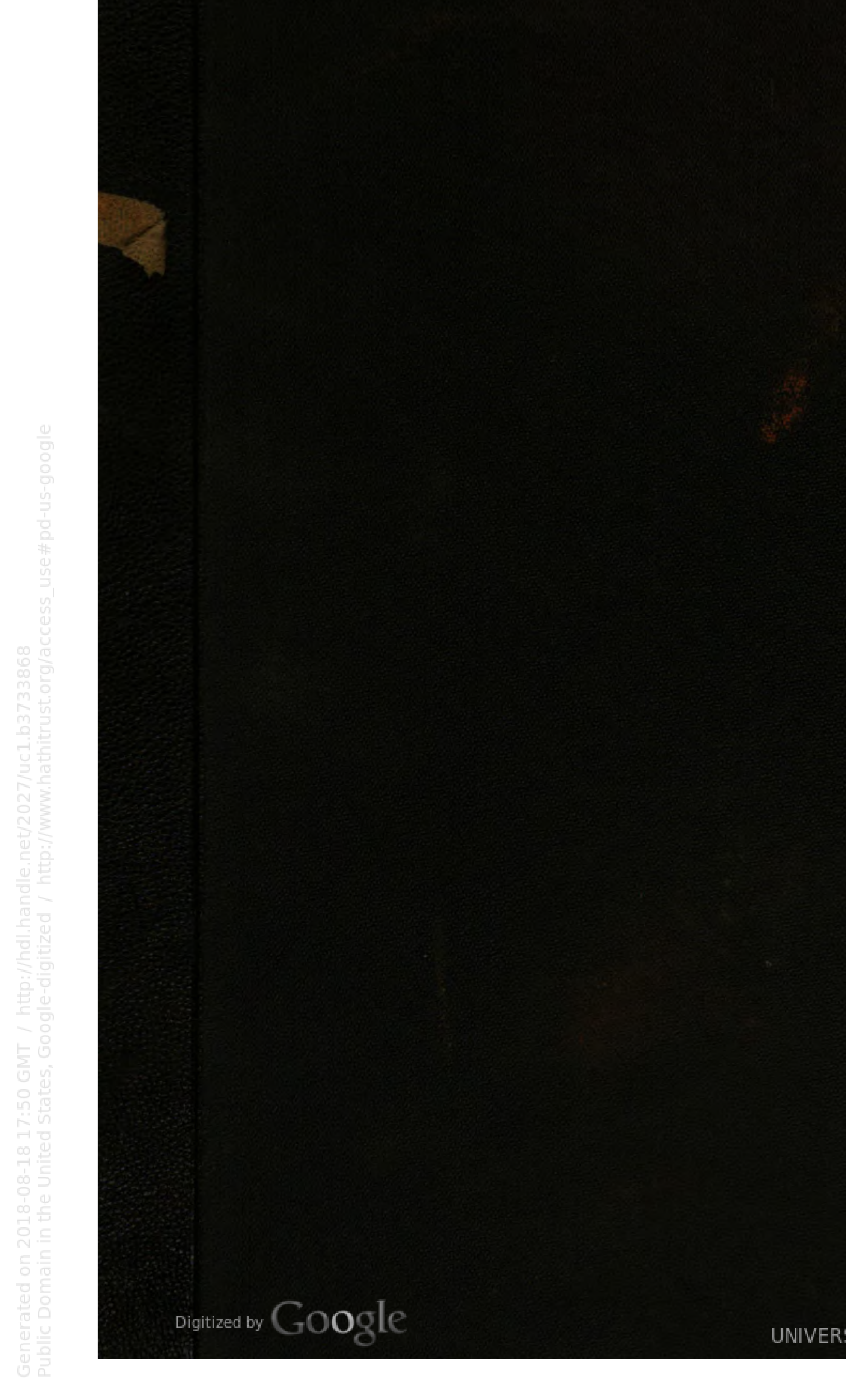
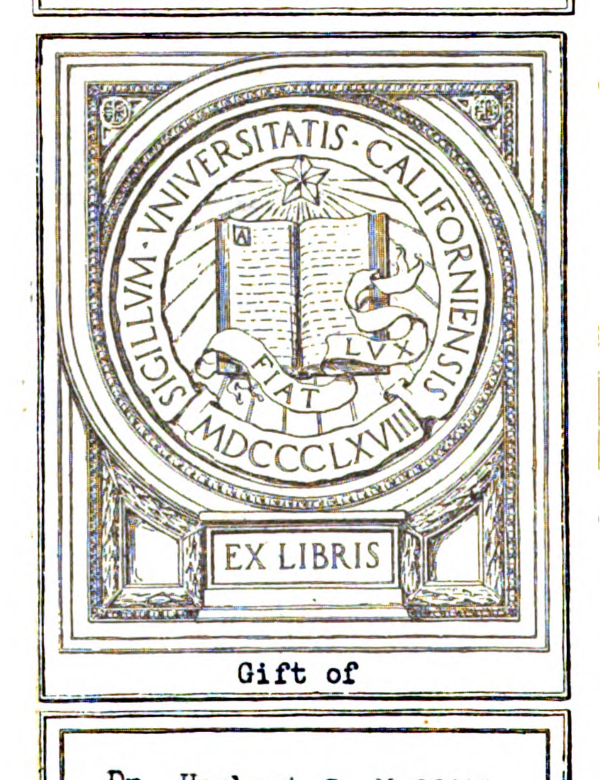
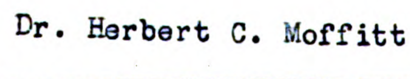



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS




Dr. Herbert C. Moffitt







# JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

# NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

San.-Rat Dr. B. ASCHER-Berlin, Prof. Dr. AUDENINO-Turin, Geh.-Rat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. LUDWIG BORCHARDT-Berlin, Oberarzt Dr. E. BRATZ-Wittenau, Dr. L. E. BREGMAN-Warschau, Dr. E. BRUCK-Breslau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Prof. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. FRANZISKA CORDES-Dresden, Prof. Dr. FINKELNBURG-Bonn, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. E. FLÖRSHEIM-Berlin, Prof. Dr. FORSTER-Berlin, Dr. W. FRANKFURTHER-Berlin, Dr. A. FÜRSTENBERG-Berlin, Dr. W. FÜRSTENHEIM-Michelstadt, Priv.-Doz. Dr. HEINRICH DI GASPERO-Graz, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Dr. HEIMANOWITSCH-Kasan, Prof. Dr. HENNEBERG-Berlin, Dr. A. HIRSCHFELD-Berlin, Priv.-Doz. Dr. K. HUDOVERNIG-Budapest, Prof. Dr. F. JAMIN-Erlangen, Dr. JOLLY-Halle a. S., Dr. E. JOLOWICZ-Dresden-Hellerau, Prof. Dr. O. KALISCHER-Berlin, San.-Rat Dr. S. KALISCHER-Schlachtensee, Dr. KLARFELD-München, Dr. KOSTERLITZ-Berlin, Dr. L. M. KÖTSCHER-Zschadrass b. Colditz, Prof. Dr. F. KRAMER-Berlin, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Dr. ARNOLD-KUTZINSKI-Berlin, Dr. LEWIN-Berlin, Dr. LOEWY-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Dr. AUGUSTE LOTZ-Berlin, Dr. OTTO MAAS-Berlin-Buch, Prof. Dr. L. MANN-Breslau, Gerichtsarzt Dr. HUGO MARX-Berlin, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Prof. Dr. L. MINOR-Moskau, Dr. WALTER MISCH-Berlin, Prof. Dr. EDUARD MÜLLER-Marburg, Dr. OETTLI-Düsseldorf, Dr. G. PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. ROSENBERG-Berlin, Prof. Dr. M. ROSENFELD-Straßburg, Dr. J. SALINGER-Wilmersdorf, Prof. Dr. W. SEIFFER-München, Dr. MAX SEIGE-Partenkirchen-München, Prof. Dr. P. SILEX-Berlin, Dr. TEOFIL SIMCHOWICZ-Warschau, Dr. KURT SINGER-Berlin, Priv.-Doz. Dr. SJÖVALL-Lund, Prof. Dr. W. SPIELMEYER-München, Dr. W. STERLING-Warschau, Dr. E. STETTNER-Erlangen, Dr. STUCHLICK-Zürich, Dr. G. VOSS-Düsseldorf, Prof. Dr. K. L. WEBER-Chemnitz, Prof. Dr. H. WIENER-Prag, Dr. M. WINDMÜLLER-Marburg, Dr. H. ZIESCHÉ-Breslau, Dr. ZONDECK-Berlin

und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Sanitätsrat Dr. **S. BENDIX** in Berlin

redigiert von

Prof. Dr. **L. Jacobsohn** in Berlin.

XVII. JAHRGANG:

**Bericht über das Jahr 1913.**




**BERLIN 1914**
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.



# INHALTS-VERZEICHNIS.

## A. Neurologie.





## B. Psychiatrie.





Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ richten.



Ref.:

# Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Ref.: Dr. W. Frankfurther und Dr. A. Hirschfeld.


1. Apáthy, Stefan v., Neuere Beiträge zur Schneidetechnik. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 29. H. 4. p. 449—515.
2. Beccari, Nello, Modificazioni al metodo Bielschowsky per la colorazione delle fibre collagene. Lo Sperimentale. Anno 67. fasc. 1. p. 130—134.
3. Bergl, Klemens, Eine Methode zur Fixierung des Zentralnervensystems in situ. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 19. H. 1. p. 117.
4. Besta, C., Untersuchungen über die primäre Färbbarkeit der embryonalen Nervenelemente. Rivista di Patologia mentale e nervosa. Florenz 1909.
5. Bonfiglio, Un metodo rapido per la colorazione delle guaine mieliniche nelle sezioni al congelatore. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 39. p. 652.
6. Cramer, W., Feiss, H. O., and Bullock, W. E., The Significance of the Marchi Reaction in Nerve Degeneration, and its Application as a Specific Stain for Unsaturated Ordinary Fats. (Preliminary Communication.) The Journal of Physiology. Vol. XLVI. p. LI. **(Sitzungsbericht.)**
7. Doinikow, Boris, Histologische und histopathologische Untersuchungen am peripheren Nervensystem mittels vitaler Färbung. Folia neuro-biologica. Vol. VII. No. 9. p. 731.
8. Edinger, Ersatz des Kanadabalsams durch Gelatine. Neurol. Centralbl. p. 927. **(Sitzungsbericht.)**
9. Foix, Ch., et Gumener, G., Sur la topographie des injections sous-arachnoïdiennes d'Encre de Chine pendant la vie et post-mortem. Revue neurol. No. 5. p. 346. **(Sitzungsbericht.)**
10. Glaubermann, J. A., Eine Modifikation der Kammer von Fuchs und Rosenthal für das Zählen der geformten Elemente der Zerebrospinalflüssigkeit. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 750.
11. Goldmann, Edwin E., Vitalfärbung am Centralnervensystem. Beitrag zur Physio-Pathologie des Plexus chorioideus und der Hirnhäute. Sitzungsber. d. kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. p. 255.
12. Jacobsohn, L., Über Paraffinserienschnitte durch das Gehirn. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 802.
13. Joseph, Barnet, A New Technique in the Fixation and Staining of Nerve Tissue. The Anatomical Record. Vol. 7. No. 2. p. 63.
14. Kabsch, Zur Paraffintechnik. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 29. H. 4. p. 548—552.
15. Kloster, Rud., Ueber die durch Golgis Arsenik- und Cajals Urannitrat-Silbermethode darstellbaren Zellstrukturen. Anat. Anzeiger. Bd. 44. Ergzh. p. 124—132. **(Sitzungsbericht.)**
16. Kreibich, K., Färbung der markhaltigen Hautnerven beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. No. 12. p. 546.
17. Derselbe, Färbung der marklosen Hautnerven beim Menschen. Arch. f. Dermatologie. Referate. Bd. CXV. H. 9. p. 993.
18. Derselbe, Färbung der marklosen Nerven. Prager mediz. Wochenschr. No. 38. p. 529.
19. Luzzatto, M., e Ravenna, Ferruccio, I fondamenti dottrinali della colorazione istologica. Rassegna sintetica. Lo Sperimentale. Vol. LXVII. No. 5. p. 753.
20. Mawas, Jacques, Mayer, André, et Schaeffer, Georges, Action de quelques fixateurs des cellules nerveuses sur la composition chimique du tissu. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 36. p. 560.
21. Messner, Emil, Weitere Mitteilung über die Färbung der Nisslschen Schollen mit Pikrokarmin. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20. H. 5/6. p. 256.
22. Mozejko, B., Mikrotechnische Mitteilungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 29. H. 4. p. 516—525.
23. Mühlmann, M., Zur mikrochemischen Technik an den Nervenzellen. Verh. d. Dtsch. pathol. Ges. Marburg. p. 298—301.






24. Orton, Samuel T., Some Technical Methods for the Routine Examination of the Brain from Cases of Mental Disease. Worcester State Hospital Papers. 1912—13. p. 85.
25. Pari, G. A., Su alcune granulazioni intracellulari che si colorano con metodi intravitali. Lo Sperimentale. fasc. 6. p. 632—642.
26. Perelmann, Alexandre, Procédé rapide pour la coloration combinée des fibres à myéline et des cellules nerveuses. Revue neurol. No. 21. p. 523.
27. Rachmanow, A., Beiträge zur vitalen Färbung des Zentralnervensystems. (Nebst einigen Bemerkungen über den feineren Bau der Pia.) Folia neuro-biologica. Vol. VII. No. 9. p. 750.
28. Schlüchterer, Bernhard, Eine bequeme Methode zur Dartsellung der Zellen des Liquor cerebro-spinalis. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 420.
29. Schnitzler, J. G., Zur Technik der Markscheidenfärbung. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 403.
30. Shunda, A., Technique microscopique, Imprégnation rapide (Bielschowski simplifié) et méthode régressive dans l'imprégnation. Revue neurol. 1er Sém. No. 4. p. 204.
31. Sims, H. A., A Method of Preparing Nerve Tissues for Microphotography. Medical Record. Vol. 84. No. 16. p. 665.
32. Szécsi, St., Lucidol, ein neues Fixiermittel. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1584.
33. Szily, Paul v., Zur Physikochemie der Zellfärbung. Wiener klin. Wochenschr. No. 29. p. 1207.
34. Thomas, Erwin, Methode zur lebensfrischen Fixierung der Hypophyse und ihrer Umgebung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 772. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
35. Völker, Ottomar, Eine Modifikation der van Giesonschen Färbung. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 30. H. 2. p. 185.
36. Wessberge, Hermann, Variations de poids subies par des encéphales d'oiseaux immergés dans des solutions salines. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 24. p. 1398.
37. Zimmermann, A., Über Konservierung von Hirnen und Herstellung von trockenen Gehirnpräparaten für den anatomischen Unterricht. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 17. H 11/12. p. 514.

## Färbetechnik.

Die genaue Analyse der chemischen und chemisch-physikalischen Wirkungen und Umsetzungen, die durch die verwendeten Reagentien bedingt werden, führt zur Auffindung neuer Verfahren und zu der Möglichkeit, die erhaltenen Bilder besser deuten zu können. In dieser Richtung liegen die Empfehlung des Lucidols von Szécsi als neues Fixierungsmittel, das allerdings für das Nervensystem noch nicht versucht wurde, die Arbeit von Mawas, Mayer und Schaeffer und die Betrachtungen von Szily über die Physikochemie der Zellfärbung. Auch die vitalen Färbemethoden gestatten Schlüsse auf besondere Eigenschaften des lebenden Gewebes, und vermögen, wie die Arbeiten von Rachmanow und Doinikow zeigen, die Kenntnis des normalen und pathologischen Gewebes zu fördern. Eine schöne Darstellung der Hautnerven gelingt gleichfalls mit einer vitalen Methode, der Rongalitweißmethode von Kreibich. Wichtig sind die sehr ausführlichen Bemerkungen Apathys zur Einbette- und Schneidetechnik. Jacobsohn macht es möglich, eine menschliche Hemisphäre mit einfachen Mitteln, vor allem mit einem kleinen Mikrotom, zur Nißlfärbung vorbereitet, in Paraffinserien zu zerlegen. Immer wieder wird der Versuch gemacht, die Darstellung der Markscheiden mit der Zellfärbung zu verbinden. So empfiehlt Perelmann eine Methode, die allerdings in wenigen Tagen nach Entnahme des Materials zum Ziele führt, aber nur auf kleinere Gewebsstücke anwendbar ist. Für die klinisch wichtige Liquoruntersuchung gibt Schlichterer eine neue Methode, Glaubermann eine neue Zählkammer an.

**Szily** (33) untersuchte die Zellfarbstoffe auf ihre Empfindlichkeitszone hin durch die Friedenthalschen Indikatorsätze und die Phosphatstufen. Es zeigt sich, daß das Zellplasma mit den Farbstoffen im allgemeinen Farben-



nuancen erzeugt, welche dem Bereiche der schwach sauren und neutralen Zone entsprechen, während die Granulationen (Degenerationsprodukte) Farbenumwandlungen verursachen, welche teils stärksten Laugen, teils stärksten Säuren entsprechen.

**Zimmermann** (37) gibt eine Beschreibung der verschiedenen Methoden der Konservierung von Gehirnen. Von der Konservierung in Flüssigkeiten empfiehlt er am meisten die Fixierung in Formalin, worin die Gehirne am wenigsten schrumpfen und auch am besten ihre natürliche Farbe behalten. Der unangenehme Geruch des Formaldehyds kann durch Einlegen in eine 12 %ige Ammoniaklösung, und der Geruch des Ammoniaks durch Aufbewahren über Salpetersäure beseitigt werden. Die einzelnen Teile des Gehirns können nachträglich mit Guachefarben gefärbt werden. Solche Gehirne hebt man in Alkohol auf. Zur Anfertigung trockener Gehirnpräparate benutzt man das Chlorzink. Man folgt am besten der Methode von Stieda, nimmt aber nicht auf 100 g Wasser 300 g Chlorzink, sondern nur eine 15 %ige Lösung. Dann entwässert man in 96 %igem Alkohol, legt dann das Präparat in Terpentinöl und hierauf in Firnis. Darauf läßt man das Gehirn auf Seidenpapier trocknen. Zur Darstellung des Hohlraumsystems des Gehirns dient das Woodsche Metall. Als Zusammensetzung hierfür empfiehlt sich

| | | |
|---|---|---|
| Wismut | 15 | Teile |
| Blei | 8 | „ |
| Zink | 4 | „ |
| Kadmium | 3 | „ |

Man gießt dies Metall am besten durch das Infundibulum in das auf 80° erwärmte Gehirn. Um ein Durchreißen an den schwachen Stellen der einzelnen Rezessus zu verhüten, bedeckt man diese Stellen zweckmäßig mit einer Schicht von Glaserkitt. Empfehlenswert dürfte auch die Methode von Spalteholz sein, bei der die Hohlräume mit einer farbigen Masse gefüllt werden und die sie umgebende Substanz durchsichtig d. h. optisch homogen, gemacht wird. (*Hirschfeld.*)

Die verschiedenen in der Nervenzelle beschriebenen Gebilde sind immer nur nach Behandlung mit einem entsprechenden Fixationsmittel nach **Mawas, Mayer** und **Schaeffer** (20) nachzuweisen. Deshalb muß zunächst einmal die Wirkung der Fixierungsflüssigkeiten auf das Zellprotoplasma untersucht werden. Es zeigt sich, daß durch die Fixation ein großer Teil der im nervösen Protoplasma reichlich vorhandenen Lipoide verschwindet, so namentlich durch die Mittel, die eine gute Darstellung der Fibrillen gestatten. Doch ändert sich die Menge der entzogenen Lipoide je nach der Art der Fixierungsflüssigkeit. Es zeigt sich also, daß die erhaltenen mikroskopischen Bilder nur mit sehr großer Vorsicht als Abbild wirklich bestehender Verhältnisse aufzufassen sind.

Um kadaveröse Veränderungen und Kunstprodukte bei der Herausnahme der Organe zu vermeiden, benutzt **Bergl** (3) die Fischersche Methode, das Zentralnervensystem in situ durch eine Formolinjektion zu härten. Er benutzt dazu eine Flasche, die mit Hähnen versehen eine leichte Vornahme der Lumbalinjektionen von Formol ermöglicht und immer für 5—6 Injektionen Formollösung aufzunehmen vermag.

Um sofort nach dem Tode die Hypophyse zu fixieren, gibt **Thomas** (34) eine Methode an, bei der er durch das Foramen opticum oder die Fissura orbitalis superior in die Hypophysengegend mit einer 10 ccm fassenden Rekordspritze mit einer ca. 5 cm langen Nadel unter Schonung des Bulbus eine 10 %ige Formalinlösung einspritzt. (*Hirschfeld.*)

1*



Taucht man das Gehirn von Vögeln in eine schwache Salzlösung, so wird nach den Untersuchungen von **Wessberge** (36) das Hirngewicht vermehrt. Diese Vermehrung tritt ein bei destilliertem Wasser und bei Salzlösungen bis zu 70‰ Konzentration. Je stärker die Konzentration ist, desto langsamer nimmt das Hirngewicht zu, das bei den stärkeren Konzentrationen geringere Zunahme erfährt, als bei den schwächeren. Auch in physiologischer Kochsalzlösung tritt eine beträchtliche Hirngewichtszunahme ein.

Bei einer Konzentration von 70‰ tritt in den ersten Stunden keine Veränderung des Hirngewichtes ein. Überschreitet man diese „Grenzlösung", so nimmt bei höheren Salzkonzentrationen das Hirngewicht ab, nach Verlauf mehrerer Stunden nimmt dann das Hirngewicht wieder zu. (*Hirschfeld.*)

Bei der Bielschowskischen Silberfärbung handelt es sich darum, Silbernitrat durch ammoniakalisches Formaldehyd zu fällen. **Shunda** (30) schlägt es als Verbesserung der Methode vor, diese Fällung bei erhöhter Temperatur vor sich gehen zu lassen. Danach würde sich die Imprägnation in folgender Weise gestalten:

1. 15—20 Minuten in 10%iger Ammoniaklösung (kalt).
2. Von dieser Lösung in Silbernitrat (60—70° C). Hier werden die Schnitte erst bräunlich und dann gelblich.
3. Nach 5—10 Minuten tut man die Schnitte in destilliertes Wasser und nach einigen Sekunden in
4. 20% kaltes Formol.

Alsdann wird das Silber durch Gold ersetzt und dann mit Natrium hyposulfat fixiert.

Ist die Silberimprägnation zu stark geworden, so kann man abschwächen mit:

1. 0,5% Chromsäurelösung oder
2. Ferrozyankalium und Natriumhyposulfat oder
3. Hydrogenium peroxydatum und Ammoniak oder
4. am besten mit 1 Teil 7% Ammoniummolybdat und 3 Teile 10% Ammoniak. (*Hirschfeld.*)

**Szécsi** (32) versuchte auf Anregung Ehrlichs ein Fixiermittel zu finden, das einen Oxydator in nicht wäßriger Lösung darstellt. Dazu eignen sich organische Superoxyde, besonders das Benzolsuperoxyd, das unter dem Namen Lucidol in den Handel gebracht wird. Es wird in azetonischer oder pyridinischer Lösung verwendet. Es wurden Blut- und Parasitenpräparate hergestellt. Bei der Behandlung von Gewebsstücken ist es ein Vorteil, daß für die Überführung in Paraffin die ganze Alkoholreihe fortbleibt, da wäßrige Medien mit dem Gewebe überhaupt nicht in Berührung kommen. Es empfiehlt sich, die Lösung nicht in größerem Vorrat zu halten. Man löst das Lucidol 5% in Azeton und 6% in Pyridin, außerdem dient zum Auflösen etwaiger Lucidolkristalle und zum Aufhellen eine Azeton-Xylolmischung 3 : 2. Die Fixierung erfolgt in 4—6 Stunden in Azeton-Lucidol oder 10—12 Stunden in Pyridin-Lucidol bei Zimmertemperatur in gut geschlossenen Gefäßen. Die Gewebsstücke kommen dann auf 8—10 Stunden (nicht länger) in Azeton-Xylol und werden über reines Xylol in Paraffin übergeführt.

**Jacobsohn** (12) ermöglicht es, mit einfachen Mitteln Paraffinserienschnitte durch gesamte menschliche Hemisphären zu machen. Die zu untersuchende Hemisphäre wird in ca. 2 cm dicke Querscheiben zerlegt, die einzeln in 96% Alkohol gehärtet werden, am besten senkrecht schwimmend. In 8 Tagen wird der Alkohol dreimal gewechselt, dann werden die Stücke in absoluten Alkohol gebracht, der innerhalb zweier Tage dreimal gewechselt wird. Die Überführung in Paraffin geschieht durch Chloroform, mit dem



der Alkohol unterschichtet wird. Die Stücke werden dann über Chloroformparaffin in Paraffin bei 50 eingebettet. In dem flüssigen Paraffin, etwa vom Schmelzpunkt 48 bleiben die Stücke bis 2 Tage, wobei das Paraffin mehrfach gewechselt wird, um alle Spuren Chloroform zu vertreiben. Härteres Paraffin empfiehlt sich seiner Sprödigkeit und wegen der höheren erforderlichen Temperatur nicht. Als Mikrotom wurde ein einfaches Modell von Sartorius mit vergrößerter Objektplatte verwendet, das noch gestattet, menschliche Hemisphären in frontaler Richtung zu schneiden. Es gelingt Schnitte von 15 mm Dicke herzustellen, die entweder mit Toluidinblau oder nach Unna-Pappenheim mit Methylgrün-Pyronin gefärbt werden. Ein Deckglas für die großen Schnitte ist nicht unbedingt erforderlich.

**Apathy** (1) gibt einige Verbesserungen und Vereinfachungen gebräuchlicher Verfahren an. Bei der Paraffineinbettung ist es besonders wichtig, daß das verwendete Xylol oder Chloroform völlig wasserfrei ist. Für heikle Objekte empfiehlt sich am meisten Chloroform, sonst Benzol. Beim Einbetten ist es wichtig, daß das Paraffin von unten her gegen die freie Oberfläche erstarrt. Gebrauchtes Paraffin wird filtriert und wieder benutzt, wodurch es immer besser wird. Für die Zelloidintechnik empfiehlt sich zum Erstarrenlassen ein Schwefelsäureexsikkator. Besonders wichtig ist hier gleichfalls die völlige Entfernung des Wassers. Es werden dann ausführlichere Angaben über die Ölzelloidinmethode gemacht. Zum Aufkleben der Blöcke wird Nelkenölzelloidin verwendet. Es gelingt, die Alkoholzelloidinblöcke selbst in aufgeklebten Zustande in Öl- oder Paraffinzelloidinblöcke umzuwandeln. Ein neues Verfahren stellt die Einbettung in Ölgelatine dar, bei der der Alkohol des gehärteten Gelatineblocks durch Terpineol ersetzt wird. Diese Gelatinemasse zeigt beim Schneiden die geringste Deformierung. Die Blöcke werden mit Terpineol geschnitten. Es folgen dann ausführliche Angaben über das Schneiden und die Herstellung von Serienschnitten, die in ihren Einzelheiten, auf die es gerade ankommt, nicht kurz referiert werden können. Zur Behandlung einer größeren Zahl von Objektträgern gleichzeitig empfiehlt sich eine Serienklammer.

**Kabsch** (14) konstruierte einen elektrischen Heizkörper für das Mikrotommesser, um das Schneiden von Bändern zu ermöglichen. Am besten eignet sich Paraffin von 50° Schmelzpunkt, dem außer 5% Wachs noch 1% Mastix zugesetzt wird. Wichtig ist für das Gelingen von Bändern, daß die Messerfläche der Schnittfläche fast parallel liegt. Zum Einbetten hat er ferner ein elektrisches, sich selbst regulierendes Paraffinbad angegeben, das ungefähr 100 M. kostet.

Nach den Angaben von Southard nimmt man von dem Gehirn Geisteskranker oder Gehirnkranker von bestimmten Stellen Stücke heraus und unterwirft diese einer genauen mikroskopischen Untersuchung. Diese Stücke werden von der präzentralen, postzentralen, ersten frontalen, ersten temporalen, okzipitalen Windung genommen, außerdem vom Hippokampus jeder Hemisphäre des Kleinhirns, der Medulla oblongata, und vom Rückenmark. Um nun die bei jeder Sektion gewonnenen Stücke auseinanderzuhalten, hat **Orton** (24) eine Porzellanschale konstruiert, die in sechs Fächer eingeteilt, und deren Boden durchlöchert ist. Die einzelnen Fächer sind durch Nummern gezeichnet. In jedes Fach wird ein bestimmtes Stück des Zentralnervensystems hineingelegt. Der durchlöcherte Boden gestattet es, daß die Schale mitsamt den einzelnen Stücken direkt in die verschiedenen Fixierungs- und Einbettungsflüssigkeiten gebracht werden kann. In einem besonderen Schema werden dann graphische Darstellungen von der Lokalisation gewisser Herderkrankungen eingezeichnet. *(Hirschfeld.)*



**Kreibich** (16) benutzte zur kompletten Nervenfärbung das von Unna und Golodetz in die Färbetechnik eingeführte Rongalitweiß, ein Gemisch von Methylenweiß und Rongalit. Er erhielt z. B. am Kaninchenohr eine prachtvolle Färbung der Achsenzylinder in den markhaltigen Nervenfasern, aber auch eine deutliche Färbung der marklosen Nerven, eventuell an manchen Stellen bis zur Epidermis. Die schwachen Lösungen bis zu 0,3% eignen sich am besten zur Darstellung der feineren Nervenfasern. Zur Fixation wurde Ammoniummolybdat in 5%iger Lösung ohne Zusatz von Salzsäure verwendet. Die Versuche wurden mit äußerst befriedigendem Resultat am Kaninchenohr, an der Kornea verschiedener Tiere, am Frosch und an der Menschenhaut ausgeführt. (*Hirschfeld.*)

Außerdem kombinierte **Kreibich** (17) das Rongalitweiß mit Hämatoxylin. Zur Färbung muß man sich drei Lösungen vorrätig halten; nämlich:

1. 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung + 3 Tropfen Rongalitweiß,
2. Hämatoxylin Delafield,
3. saures Hämatoxylin nach Ehrlich.

Man fügt zu der physiologischen Kochsalzlösung 0,5 ccm von Lösung 2 oder 3 und färbt dann unter Vermeidung zu starker Belichtung mindestens 30 Minuten bis zu $1^1/_2$ Stunden. Dann bleibt das Präparat 1—2 Minuten an der Luft und kommt von da in eine 5%ige Ammoniummolybdatlösung, wo es mindestens 20—30 Minuten bleibt. Es wird dann gewaschen und gibt darauf in Alkohol keinen Farbstoff mehr ab. Nun kann das Präparat entweder in Kanadabalsam eingebettet werden (zur Beobachtung der instruktiven Flächenbilder), oder es kann in Paraffin eingelegt werden. Komplette Nervenfärbung konnte bei Thierschen Hautläppchen erzielt werden, und zwar wurden dünnere Läppchen zum Studium der Epidermisversorgung, dickere Läppchen für den Verlauf tieferer Netze und die Beobachtung der Follikelinnervation benutzt. Auch an anderen Objekten, wie Kornea, Peritoneum des Magendarmkanals konnte komplette Nervenfärbung beobachtet werden. (*Hirschfeld.*)

Bei der vitalen Färbung mit Isamin- und Trypanblau färben sich nach **Rachmanow** (27) Granula in den Endothelzellen der Pia, während die fixen Bindegewebszellen meist keine solchen Granula zeigen. Besonders zahlreich finden sie sich dagegen in den ruhenden Wanderzellen (Klasmatozyten). Ganz gefüllt mit Granula sind die kubischen Epithelzellen des Plexus chorioideus. Die Nervensubstanz selbst ist ungefärbt, wohl aber finden sich blaue Granula in den Adventitialzellen der Blutgefäße. Die Ganglien-, Glia- und Ependymzellen nehmen die vitale Färbung auch bei „hochgetriebenen" Tieren nicht an. Eine Ausnahme bilden nur die zelligen Elemente des Tuber cinereum, in denen sich stets kleine Granula finden, ebenso die Zellen des Plexus chorioideus. Auch die Hypophyse ist in ihren beiden Teilen stark gefärbt. Eine ganz besondere Affinität zu dem Farbstoff zeigen die ruhenden Wanderzellen, deren ständige Anwesenheit im mesodermalen Gewebe des Zentralnervensystems sich durch diese Färbung nachweisen läßt. Bei der sekundären Degeneration liegen die Verhältnisse der Färbbarkeit wie im normalen Gewebe. Bei traumatischer Schädigung des Zentralnervensystems dagegen nimmt die Zahl der sich vital färbenden Zellen zu, und es werden auch Zellen gefärbt, die vorher den Farbstoff nicht angenommen hatten. Diese Eigenschaft der Zellen, sich unter gewissen Umständen verschieden zur vitalen Färbung zu verhalten, beschränkt die Bedeutung der Methode für die histologische Differenzierung verschiedener Zellarten auf Grund ihrer Färbbarkeit. Trotzdem sind verschiedene wertvolle Resultate mit dieser Methode gewonnen worden und zu gewinnen.



**Doinikow** (7) verwendete als vitale Farbstoffe Isaminblau und Trypanblau. Beim normalen Nerven werden die verschiedenen Elemente in einer gewissen Reihenfolge gefärbt. Der Farbstoff wird vor allem in den ruhenden Wanderzellen gespeichert, die Schwannschen Zellen färben sich zuletzt. Die Ganglienzellen des zentralen Nervensystems bleiben meist ungefärbt, die Spinalganglienzellen und die sympathischen Zellen speichern den Farbstoff. In den Spinalganglien beschränkt sich die Färbung aber auf die bindegewebige Kapsel. Ein Teil der Zellen weist gefärbte Granula auf, die aber keine Beziehung zu den Nisslschollen haben, sondern zwischen ihnen liegen. Am degenerierenden Nerven ließ sich zeigen, daß wandernde mesodermale Elemente — Polyblasten — z. T. durch die Schwannsche Scheide durchdringen, in das Lumen der Nervenfaser eintreten und das zerfallende Mark phagozytieren. Im Anschluß an diese Beobachtungen wird eine Zusammenfassung der Vorgänge bei der Wallerschen Degeneration gegeben. Bei der Neuritis (experimentelle Blutneuritis) wandern sowohl bei segmentären Affektionen als auch bei der sekundären Degeneration der Nervenfasern mobile mesodermale Elemente — Polyblasten — in die erkrankten Nervenfasern ein, phagozytieren die affizierte Markscheide, wandeln sich in Körnchenzellen um und transportieren die Abbaustoffe in das endoneurale Gewebe, zum Teil in die Gefäßscheiden.

Um bei der Markscheidenfärbung das neutrale Gewebe der nach Weigert-Pal gefärbten Schnitte gleichmäßig blaß zu erhalten, behandelt **Schnitzler** (29) die mit Hämatoxylin (10 Teile einer 10%igen alkoholischen Hämatoxylinlösung auf 90 Teile Wasser) gefärbten Schnitte nach dem Abspülen in Wasser mit einer Mischung von

2% rotes Blutlaugensalz 10
Gesättigte wäßrige Lithiumkarbonatlösung 30.

Diese Vordifferenzierung dauert etwa 1 Minute und ist beendet, wenn sich der freie Zelloidinrand entfärbt hat, dann folgt das Differenzieren nach Pal.

Der Vorteil dieser Methode ist, daß die nicht gefärbten Partien gleichmäßig weiß bleiben. Braune Flecken in der Pia fehlen vollständig. Außerdem ist die „neutrale Zone" in der Differenzierungsprozedur, d. h. die Zeit, während welcher das nicht markhaltige Gewebe genügend entfärbt ist, ohne daß die Markfasern abzublassen beginnen, relativ groß. Auch mit schlecht chromiertem Material können bei dieser Methode noch tadellose Bilder erzielt werden. (*Hirschfeld.*)

**Völker** (35) benutzt zur besseren Darstellung feinster kollagener Bindegewebsfibrillen sehr verdünnte Farblösungen. Er benutzt 0,1% wäßrige Pikrinsäurelösung und 0,1% wäßrige Säurefuchsinlösung und färbt in einer Mischung von 100 ccm Pikrinsäure und 0,5—1 ccm Fuchsinlösung bis zu 24 Stunden.

**Messner** (21) färbt zur Darstellung der Nisslschollen in Alkohol fixiertes und in Zelloidin eingebettetes Material mit einer Lösung von 1%igem Ranvierschen Pikrokarmin. Es wird 3—5 Minuten in erwärmter Lösung gefärbt, in Wasser abgespült und in Salzsäurealkohol differenziert. Die Färbung soll beständiger sein als die übliche mit Anilinfarbstoffen.

**Perelmann** (26) kürzt die Kulschitzkysche Modifikation der Weigertschen Methode ab, um feine Paraffinschnitte herzustellen und nachträglich eine Zellfärbung zu ermöglichen. Die frischen Stücke von ca. 2 cm Oberfläche werden 24—48 Stunden in 10 Formol fixiert, werden dann mehrere Stunden in fließendem Wasser gewaschen, in Alkohol steigender Konzentration entwässert, über Xylol in Paraffin übergeführt und in Schnitte von 6—10 μ zerlegt. Sie werden mit destilliertem Wasser auf die gut entfetteten Objekt-





träger geklebt. Sie werden nach gehörigem Antrocknen auf die übliche Weise vom Paraffin befreit und bleiben schließlich eine Stunde in destilliertem Wasser. Dann werden sie für drei bis vier Tage im Brutschrank von 55 Grad in eine 4%ige Kaliumbichromatlösung gebracht, fünf Minuten in destilliertem Wasser gewaschen und eine Stunde lang wieder im Brutschrank in Hämatoxylin (Kulschitzky) gefärbt und differenziert. Es folgt dann eine Nachfärbung für 20 Minuten in Hämalaun, Auswaschen in Wasser für 15 Minuten, Färbung in Eosin, Auswaschen und Überführen in Kanadabalsam. Die Schnitte zeigen ein feines blaues Netz von markhaltigen Nervenfasern, der Grund und das Zellprotoplasma sind rot gefärbt, das Hämalaun färbt die Kerne violett. Das Verfahren ist für normales und pathologisches Material geeignet.

Zur Anfertigung mikrophotographischer Bilder modifizierte **Sims** (31) eine ihm schon längere Zeit bekannte Methode in folgender Weise:

Paraffinschnitte, die in einem beliebigen Fixierungsmittel fixiert sind, werden 10 Minuten lang bei Zimmertemperatur in einem Gemisch von je einem Tropfen einer gesättigten alkoholischen Hämatoxylinlösung und einem Kubikzentimeter einer 5%igen wäßrigen Lösung von Eisenalaun gefärbt und darauf gewaschen, dann kommen sie bis zur starken Blaufärbung in eine Lösung von Lithium carbonicum, werden für ganz kurze Zeit in 10%igen sauren Alkohol getaucht, dann gewaschen, aufgehellt und eingebettet.

Man sieht dann, daß die Chromatinsubstanz der Nervenkerne und der Kerne der Blutgefäße tief dunkelblau gefärbt ist, die Zellkörper und der Beginn der Achsenzylinder ist stahlgrau gefärbt. Von einem solchen Präparat kann man vorzügliche Mikrophotogramme aufnehmen. (*Hirschfeld.*)

**Mozejko** (22) macht hauptsächlich Angaben über das Sezieren von Insekten und Spinnen und bespricht die besten Methoden zur Konservierung. Wichtig ist auch seine Methode für die Präparation der Würmer, speziell der Hirudineen.

Um gute Zellbilder aus dem Liquor cerebrospinalis zu erhalten, fällt **Schlüchterer** (28) den Liquor mit Sublimateisessig (Hydrarg. bichlorat. corros. 3,0, Eisessig 1 ccm, Aqua destillat. 100 ccm) bis zur milchigen Trübung der Flüssigkeit. Dann wird umgeschüttelt, zentrifugiert, das Sediment ausgestrichen. Nach dem Trocknen entfernt man das Sublimat durch Jodalkohol und erhält dann durch Färbung mit Methylgrün-Pyroninlösung (Grübler) sehr schöne Bilder. Der Vorteil der Methode liegt darin, daß die Zellbilder außerordentlich scharf und klar werden, daß das Fällungsprodukt, ohne zu verderben, nicht sofort verarbeitet zu werden braucht, und daß man keine Zentrifuge mit sehr hoher Tourenzahl braucht, sondern daß eine Handzentrifuge genügt. (*Hirschfeld.*)

**Glaubermann** (10) hat an der Fuchs-Rosenthalschen Kammer die unbequeme Füllung und die unbequeme Berechnung auszusetzen und hat deshalb eine Kammer nach dem Typus der Bürkerschen Kammer konstruiert. Ihr Volumen beträgt 10 cmm für zwei Zählkammern. Auch für Blutuntersuchungen ist diese Kammer geeignet. Sie wird hergestellt von Reichert in Wien.



# Anatomie des Nervensystems.

Ref.: Prof. L. Jacobsohn, Dr. W. Frankfurther und Dr. A. Hirschfeld.


1. Abel, Williamina, The Arrangement of the Longitudinal and Circular Musculature at the Upper End of the Oesophagus. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 4. p. 381.
2. Dieselbe and McIlroy, A. Louise, The Arrangement and Distribution of the Nerves in Certain Mammalian Ovaries. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 7. Obsterical Sect. p. 240.
3. Abundo, G. d', Sulle manifestazioni di vitalità nei trapianti del tessuto nervoso. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VI. fasc. 4. p. 145.
4. Achúcarro, N., Notás sobre la estructura y funciones de la neuroglia y en particular de la neuroglia de la corteza cerebral humana. Trab. del lab. de invest. biol. de la Univ. de Madrid. 11. F. 3.
5. Derselbe und Sacristián, J. D., Zur Kenntnis der Ganglienzellen der menschlichen Zirbeldrüse. ibidem. 11.
6. André, Thomas, et Durupt, A., Les localisations cérébelleuses (vérification anatomique) fonctions des centres du lobe frontal. Revue neurol. No. 24. p. 728.
7. Anthony, Raoul, The Brain of the La Quina Fossil Man. Rep. 82. Meeting Brit. Assoc. Dundee 1912. p. 601—602.
8. Derselbe et Santa Maria, A. S. de, Le territoire central du néopallium chez les primates. 1. Considérations sur la signification morphologique générale et l'operculisation de l'insula antérieure chez les Anthropoides et chez l'homme. Rev. anthropol. 1912. No. 4.
9. Dieselben, 2. Le circulaire supérieur de Reil et la suprasylvia chez les lémuriens, les singes et l'homme. ibidem. No. 7.
10. Dieselben, The Suprasylvian Operculum in the Brains of Primates with Special Reference to its Condition in Man. Brit. Assoc. for Adv. of Sc. Arch. du Mus. Sér. 5. Vol. 5.
11. Dieselben, Recherches sur la morphologie télencéphalique du lepilemur, à l'état adulte et au cours du développement ontogénique. Nouv. Arch. du Mus. Sér. 5. Vol. 5.
12. Dieselben, Essai d'un nouveau silon descriptif du cerveau de l'homme et des signes basé sur l'évolution morphologique du pallium dans la série des mammifères. Rev. scientif. 24. févr. 1912. No. 8. 1er sem.
13. Archimede, Busacca, L'apparato mitochondriale nelle cellule nervose adulte. Arch. f. Zellforschung. Bd. XI. H. 3. p. 327.
14. Aresu, Mario, La superficie cerebrale dell' uomo. Monitore zool. ital. No. 1. p. 6.
15. Ariëns Kappers, De beteekenis van de groeven van het frontale deel der groote hersenen. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1—2. p. 66.
16. Derselbe, La signification des fissures du cerveau en général et leur rapport avec les localisations cérébrales intrinsèques dans la région insulaire et dans le lobe frontal. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 215.
17. Asai, T., Untersuchungen über die Struktur der Riechorgane bei Mustelus laevis (glatter Hai, Selachier). Anat. Hefte. Heft 149. (Bd. 49. H. 3.) p. 441.
18. Ascoli, G., Fur Kenntnis der neurofibrillären Apparate der Hirudineen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 82. H. 4. p. 414.
19. Athanasiu, J., et Dragoiu, Sur les capillaires aériens des fibres musculaires ches les insectes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 36. p. 578.
20. Dieselben, Sur les capillaires aériens des fibres musculaires chez les insectes. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 157. No. 23. p. 1168.
21. Baldwin, W. M., The Relation of Muscle Fibrillae to Tendon Fibrillae in Voluntary Striped Muscles of Vertebrates. Gegenbauers Morpholog. Jahrb. Bd. 45. H. 2. p. 249.
22. Derselbe, Muscle Fibres and Muscle Cells of the Adult White Mouse Heart. Anat. Anzeiger. 1912. Bd. 42. H. 7/8.
23. Ballowitz, E., Über eine eigenartige zelluläre Struktur des sogenannten Ligamentum anulare im Auge von Knochenfischen. ibidem. Bd. 45. H. 4. p. 91—93.
24. Barbieri, N. A., Etude anatomique sur la terminaison rétinienne du nerf optique dans la série des vértébrés. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 25. p. 1950.
25. Dreselbe, The Neuroplasma est mobile. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 67. **(Sitzungsbericht.)**
26. Baril, G., Etude anatomique sur l'innervation et l'anesthésie régionale du sinus maxillaire. Arch. de méd. et pharmac. navales. No. 9. p. 161—171.
27. Batten, F. E., and Holmes, Gordon, The Endogenous Fibres of the Human Spinal Cord (from the Examination of Acute Poliomyelitis). Brain. Vol. XXXV. Part. IV. p. 259.




28. Baum, Hermann, Die Lymphgefässe des Nervensystems des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1912. H. 5. p. 387.
29. Derselbe, Betrachtungen über das Lymphgefässsystem im allgemeinen, Lymphwege des Nervensystems im besonderen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 209. (Sitzungsbericht.
30. Baumeister, L., Über die Augen der Schlammspringer (Periophthalmus und Baleophthalmus). Bemerkungen zu dem von W. Volz verfassten Aufsatze: Zur Kenntnis des Auges von Periophthalmus und Baleophthalmus. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. Bd. 35. H. 3. p. 341.
31. Bean, Robert Bennett, The Cephalic Nerves: Suggestions. The Anatom. Record. Vol. 7. No. 7. p. 221.
32. Beccari, N., Sulla spettanza delle fibre del Lenhossék al sistema del nervo accessorio e contributo alla morfologia di questo nervo. (Osservazioni in Lacerta muralis.) Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 9. No. 2. p. 299—351.
33. Bericht des Präsidenten der Br. C. über den gegenwärtigen Stand der interakademischen Hirnforschung und Protokoll über die ordentliche Sitzung der Zentralkommission für Hirnforschung (Br. C.) in Frankfurt a. M. im Neurologischen Institut (L. Edinger) am 25. Mai 1912. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 563.
34. Bériel, L., Die sogenannte „äussere Körnerschicht" (Vogt und Astwazaturow) in akquirierten Kleinhirnerkrankungen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 51. H. 3. p. 1080.
35. Bindewald, C., Das Rhinocephalon von Elephas indicus. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anatomie. Bd. 35. H. 4. p. 563.
36. Biondi, Giosué, Sulla fina anatomia dei gangli annessi al simpatico craniano nell'uomo. Monit. zool. ital. No. 7. p. 157.—158.
37. Derselbe, Sulla fina struttura dei gangli annessi al simpatico craniano nell' uomo. Nota II. Il ganglio sfeno-palatino. Ricerche nel Lab. di Anat. normale della R. U. di Roma. Vol. XVII. fasc. 1.
38. Derselbe, I nuclei d'origine e terminali del nervo trigemino nel pollo. Riv. ital. di Neuropat. Bd. VI. H. 2—3. p. 22. 49. 117.
39. Derselbe, Sul significato dei corpuscoli fucsinofili delle cellule nervose e nevrogliche. ibidem. Vol. VI. fasc. 9. p. 394.
39a. Derselbe, Über das „Gelbe sigment" der Nervencentren. ibidem. Psich. ed elettroterapie. Bd. VI. S. 6.
40. Derselbe, Trapianto, sopravvivenza „in vitro" ed autolisi dei nervi periferici. ibidem. Vol. VI. No. 12. p. 531.
41. Black, D. Davidson, The Central Nervous System in a Case of Cyclopia in Homo. The Journal of Compar. Neurol. Vol. 23. No. 3. p. 193.
42. Derselbe, The Study of an Atypical Cerebral Cortex. ibidem. Vol. 23. No. 5. p. 351.
43. Blum, Über den Verlauf der sekretorischen Fasern zur Tränendrüse und der Geschmacksfasern. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1588.
44. Boeke, J., Über die Regenerationserscheinungen bei der Verheilung von motorischen und sensiblen Nervenfasern. Vorläufige Mitteilung. Anat. Anzeiger. Bd. 43. H. 14/15. p. 366—378.
45. Derselbe, Die Regenerationserscheinungen bei der Verheilung von motorischen und rezeptorischen Nervenfasern. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 1—3. p. 57.
46. Derselbe, Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anzeiger. Bd. 44. No. 15/16. p. 343—356.
47. Derselbe, Neue Beobachtungen über das Infundibularorgan im Gehirn des Amphioxus und das homologe Organ des Craniotengehirnes. ibidem. Bd. 44. H. 19. p. 460—477.
48. Derselbe, Über das Zusammenwachsen sensibler und motorischer Nerven. Verslag v. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis- en Natuurk.). Nov. 22.
49. Derselbe, Regeneration motorischer Nervenfasern, entlang sensibler Bahnen. ibidem. Febr.
50. Bonfiglio, Francesco, I prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici. Loro rapporti col disfacimento delle guaine mieliniche. Histol. u. histopath. Arb. über die Grosshirnrinde. Bd. 5. H. 3. p. 359—416.
51. Bonnefon et Lacoste, Nouvelles recherches expérimentales sur la transplantation de la cornée et l'évolution histologique des greffons. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 36. p. 596.
52. Boss, K., Studien über die Entwicklung des Gehirns bei Fringilla canaria und Chelydra serpentina. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 45. H. 3. p. 337.
53. Boule, L., Nouvelles recherches sur le système nerveux central normal du lombric. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 425.
54. Bourguet, Des vasa nervorum. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 12. p. 656.



55. Bresslau, E., und Voss, v., Das Nervensystem von Mesostoma Ehrenbergi (Focke). Zoolog. Anzeiger. Bd. XLIII. No. 6. p. 260.
56. Bretschneider, F., Der Centralkörper und die pilzförmigen Körper im Gehirn der Insekten. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLI. No. 12. p. 560.
57. Brill, Beitrag zur Innervation des weiblichen Genitalsystems. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1517. **(Sitzungsbericht.)**
58. Brites, Geraldino, Investigaçõis istolójicas. O sistema nervoso dos aranideos dipulmonados. Coímbra. Imprensa da Universidade.
59. Brodersen, Neue Modelle zur menschlichen Anatomie. I. Modell der Nerven und Arterien des Beines. II. Modelle der Muskeln des Armes und des Beines. Anatomischer Anzeiger. Bd. 45. S. 249.
60. Derselbe, Nerven und Arterien des Armes. Ein topographisches Modell. ibidem. Bd. 43. No. 6/7. p. 184—185.
61. Brodmann, K., Neuere Forschungsergebnisse der Grosshirnrindenanatomie mit besonderer Berücksichtigung anthropologischer Fragen. Die Naturwissenschaften. H. 46. p. 1120.
62. Derselbe, Neue Ergebnisse über die vergleichende histologische Lokalisation der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. Verhandl. d. Anat. Ges. in München. April. 1912.
63. Brouwer, B., Über das Kleinhirn der Vögel, nebst Bemerkungen über das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Folia neuro-biologica. Bd. VII. H. 4/5. p. 349.
64. Brühl, Demonstration kortischer Apparate. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
65. Burne, R. H., Note on the Membranous Labyrinth of Neoceratodus forsteri. Anat. Anzeiger. Bd. 43. H. 14/15. p. 396—400.
66. Busacca, Archimede, L'apparao mitocondriale nelle cellule nervose adulte. ibidem. 1912. Bd. 42. No. 24. p. 620.
67. Buscaino, V. M., Sulla genesi e sul significato delle cellule ameboidi. Riv. di patol. nerv. 18. 360.
68. Caesar, C. Julius, Die Stirnaugen der Ameisen. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anatomie. Bd. 35. H. 2. p. 161.
69. Casali, R., Topografia del sinus terminalis della dura madre spinale con considerazioni chirurgiche. Policlinico. Sept.
70. Celli, Emanuele, Sulla morfologia del M. piriforme. Anat. Anzeiger. Bd. 44. No. 22. p. 551—560.
71. Cerletti, Sulla struttura della nevralgia. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Vol. XXII. No. 12. p. 893.
72. Cesaris, Demel A., Sulla possibilità di differenziare macroscopicamente parti distinte nella sostanza bianca del centro ovale. Atti R. Accad. di Sc. Torino. 1912. Vol. 47. Disp. 14. p. 887—896.
73. Chevrel, R., Essai sur la morphologie et la physiologie du muscle latéral chez les Poissons osseux. Arch. de Zoologie expérim. T. 52. No. 8. p. 473.
74. Chieffi, A., Dei rapporti tra le cellule nervose e lo strato interno delle capsule in cui sono comprese nei gangli cerebrospinali e simpatici. Rend. Accad. delle Scienze fisich. e mat. S. 3. Vol. 19. fasc. 1—2. p. 32.
75. Coghill, G. E., The Primary Ventral Roots and Somatic Motor Column of Amblystoma. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 23. No. 2. p. 121.
76. Collin, R. Les mitrochondries du cylindraxe, des dendrites et du corps des cellules ganglionnaires de la rétine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 23. p. 1358.
77. Derselbe, Les granulations lipoides de la substance grise chez l'homme. ibidem. T. LXXIV. No. 19. p. 1121.
78. Derselbe, Les mitochondries des cellules névrogliques à expansions longues dans la substance blanche de la moelle chez l'homme. ibidem. T. LXXIV. No. 19. p. 1123.
79. Derselbe, Les relations des corps de Nissl et des neurofibrilles dans la cellule nerveuse. ibidem. T. LXXV. No. 36. p. 600.
80. Comandron, J., Levaditi, C., et Muttermilch, S., Etude de la vie et de la croissance des cellules in vitro à l'aide de l'enregistrement cinématographique. ibidem. T. LXXIV. No. 9. b. 464.
81. Comes, Salvatore, Apparato reticolare o condrioma? Condriocinesi o dittocinesi? Anat. Anzeiger. Bd. 43. No. 16. p. 422—438.
82. Coryllos, Pol., Corpuscules de Pacini dans la trompe utérine. Rev. de gynécol. T. 27. No. 3. p. 257—276.
83. Cowdry, F. V., The Relations of Mitochondria and other Cytoplasmic Constituents in Spinal Ganglion Cells of the Pigeon. Internat. Monatschr. f. Anatomie und Phys. 1912. Bd. 29. H. 10—12. p. 473.

84. Cutore, G., Alcune notizie sul corpo pineale del Macacus sinicus L. e del Cercopithecus griseus viridis L. Atti Accad. Gioenia di Sc. Nat. in Catania. 1912. Anno 89. Mem. 7a.
85. Dandy, Walter E., The Nerve Supply to the Pituitary Body. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 15. No. 3. p. 333.
86. Debaisieux, G., Recherches anatomiques et expérimentales sur l'innervation de la vessie. Le Névraxe. Vol. XIII. fasc. 2—3. p. 119.
87. Delmas, J., Recherches anatomiques sur les muscles intercostaux de l'homme et de quelques mammifères. Journal de l'Anatomie. No. 3. p. 155.
88. Delsman, H. C., Ist das Hirnbläschen des Amphioxus dem Gehirn des Kranioten homolog? (Zugleich eine Rehabilitation des Amphioxus und eine neue Bestätigung meiner Theorie über den Ursprung der Vertebraten). Anat. Anzeiger. Bd. 44. H. 20/21. p. 481—497.
89. Dendy, Arthur, Reissners Fibre and the Sub-commissural Organ in the Vertebrate Brain. Rep. 82. Meeting Brit. Assoc. Dundee 1912. p. 507.
90. Dependorf, Beiträge zur Kenntnis der Innervierung der menschlichen Zahnpulpa und des Dentins. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 9. p. 689.
91. Derselbe, Ergebnisse eigener Untersuchungen über Innervierung des menschlichen Zahnes mit Berücksichtigung der Hartsubstanzen. ibidem. H. 6. p. 377.
92. Derselbe, Beiträge zur Innervierung der menschlichen Pulpa und des Dentins. ibidem. H. 7. p. 570.
93. Derselbe, Nervverteilung in der Zahnwurzelhaut des Menschen. ibidem. No. 11. p. 853.
94. Ditlevsen, Christian, Ueber einige eigentümliche Zellformen in dem Zungenepithel des Meerschweinchens. Anat. Anzeiger. Bd. 43. No. 19/20. p. 481—500.
95. Dolley, David H., The Morphology of Functional Activity in the Ganglion Cells of the Crayfish, Cambarus virilis. The Numerical Statement of the Nucleusplasma Norm and of its Upset in Prolonged Activity. Arch. f. Zellforschung. Bd. 9. H. 4. p. 485.
96. Donaldson, H. H., Brain Structure According to Age. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. 1914. Vol. 41. p. 183. **(Sitzungsbericht.)**
97. Derselbe, The Interpretation of Differences in Mammalian Brain Weight in Terms of the Structural Elements. ibidem. 1914. Vol. 41. p. 99. **(Sitzungsbericht.)**
98. Dräseke, J., Zur Kenntnis des Edentatengehirns. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 15. H. 1/2. p. 76.
99. Dubois, E., Die Beziehungen zwischen Hirnmasse und Körpergrösse bei den Wirbeltieren. Verslag Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis. en Natuurk). 22. 593.
100. Dubreuil, G., La „couche interne" de la couche annulaire. dans le muscle moteur intestinal (couche d'Albini). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 17. p. 1016.
101. Ducceschi, V., 1. Über die Anwesenheit der Ruffinischen Körperchen in der Zunge. 2. Über die Funktion der Ruffinischen Körperchen. Folia neuro-biologica. 1912. Bd. VI. No. 7—8.
102. Dürken, Bernhard, Über die Transplantation junger Beinknospen in die Augenhöhle bei Froschlarven. Vorläufige Mitteilung einiger Ergebnisse. Nachr. d. K. Gesellsch. d. Wiss. zu Göttingen. Math.-physikal. Klasse.
103. Dustin, A. P., Régénération normale et pathologique du système nerveux. Journal de Neurol. No. 17. p. 321.
104. Edgeworth, F. H., On the Afferent Ganglionated Nerve-Fibres of the Muscles Innervated by the Fifth Cranial Nerve, and on the Innervation of the Tensor Veli Palatini and Tensor Tympani. The Quart. Journ. of Microscop. Science. N. S. No. 232. Vol. 58. Part. 4. p. 503.
105. Edinger, Ludwig, Wege und Ziele der Hirnforschung. Die Interakademischen Hirnforschungsinstitute. Die Naturwissenschaften. H. 19. p. 441.
106. Derselbe und Wallenberg, A., Anatomie des Zentralnervensystem. Bericht über die Leistungen und Forschungsergebnisse in den Jahren 1911 und 1912. Schmidts Jahrbücher. Bd. 317. Ergzh. Juni.
107. Efisio, Orrù, Intorno all' origine del Trigemino nei Teleostei. Arch. di Anat. e di Embriol. 1912. Vol. XI. fasc. 1. p. 191.
108. Eisler, P., Kollaterale Innervation. Anatom. Anzeiger. Bd. 43. H. 3/4, p. 96—110.
109. Derselbe, Zur Anatomie des Mm. auriculares des Menschen. ibidem. Bd. 43. No. 21—22. p. 545—561.
110. Elschnig, A., Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIV. H. 3. p 401.
111. Emery, C., La nervulation des ailes antérieures des Formicides. Revue Suisse de Zoologie. Vol. 21. No. 15. p. 577.
112. Farnarier, F., Über gewisse Faltenbildung in der Retina im Entwicklungsstadium. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni. p. 824.
113. Feiling, Anthony, On the Bulbar Nuclei, with Special Reference to the Existence of a Salivary Centre in Man. Brain. Vol. XXXVI. Part. II. p. 255.



114. Florio, Armando, Contributo alla conoscenza della struttura del mantello cerebrale nei carnivori. Atti R. Accad.-med.-chir. Napoli 1912. No. 2.
115. Forni, Gherardo, Ricerche sperimentali sull' anastomosi per icrocio del vago e del simpatico nel coniglio. Bull. Soc. med. Anno 83. 1912. Ser. 8. Vol. 12. fasc. 3. p. 100—104.
116. Franz, V., Die Stäbchen und Zapfen der Wirbeltiere. Medizin. Klinik. No. 5. p. 181.
117. Derselbe, Das Lebensprinzip der Nervenelemente. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
118. Derselbe, Fasernanatomie des Mormyridengehirns. Anatom. Anzeiger. Bd. 45. No. 12. p. 271—279.
119. Frets, G. P., Über die Entwicklung des Geruchsorgans. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd.45. H. 3. p. 481—496.
120. Frey, Hedwig, Der Musculus triceps surae in der Primatenreihe. ibidem. Bd. 47. H. 1—2. p. 1.
121. Fritzberg, Wilhelm, Beiträge zur Kenntnis des Akkommodationsapparates bei Reptilien. Arch. f. vergl. Ophthalmol. III. Jahrg. H. 3—4. p. 292.
122. Frohse, Fritz, und Fränkel, Max, Die Muskeln des menschlichen Beines. (v. Bardelebens Handbuch der Anatomie. Lief. 22.) Jena. G. Fischer.
123. Fuchs, Hugo, Zur Richtigstellung. Erwiderung an Herrn Dr. O. Bender in München, in Sachen der Columella und Bicolumella auris. Anat. Anzeiger. Bd. 43. No. 2. p. 59—64.
124. Fujita, H., Regenerationsprozess der Netzhaut des Tritons und des Frosches. Arch. f. vergl. Ophthalmol. III. Jahrg. H. 3—4. p. 356.
125. Fuse, G., Das Ganglion ventrale und das Tuberculum acusticum bei einigen Säugern und beim Menschen. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich. H. 7. p. 1—210.
126. Derselbe, Die Randgebiete des Pons und des Mittelhirns. ibidem. p. 211—253.
127. Ganfini, Carlo, Lo sviluppo del sistema nervoso simpatico in alcuni pesci. Nota prev. Boll. R. Accad. med. di Genova. Anno 27. 1912. No. 1/2. p. 50—53.
128. Gaskell, W. H., Note on Mr. B. H. Buxtons Paper „On the Origin of the Vertebrate Eye". Arch. f. vergl. Ophthalmol. 1912. Bd. II. H. 4. ibidem. 1912. Bd. III. H. 1. p. 84.
129. Gemelli, Agostino, Sulla origine delle radici posteriori del midollo spinale dei mammiferi. Anat. Anzeiger. Bd. 43. No. 16. p. 400—410.
130. Derselbe, Contributo alla conoscenza delle fine struttura del midollo spinale. ibidem. p. 410—422.
131. Gerwerzhagen, Adolf, Beiträge zur Kenntnis der Bryozoen. I. Das Nervensystem von Cristatella mucedo Cuv. Ztschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 107. H. 3. p. 309.
132. Giacomini, Ercole, Sullo sviluppo dell' organo di Jacobson (organo vomero-nasale) e della ghiandola nasale laterale in embrioni e feti di Muletia (Tatusia, Dasypus) novemcincta. Rend. Accad. Sc. Inst. Bologna in: Boll. d. Sc. med. Anno 87. Ser. 9. Vol. 1. fasc. 10. p. 580.
133. Glaesmer, Erna, Zur Phylogenie des Flexor digitorum brevis pedis. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 45. H. 2. p. 199.
134. Goethlin, G. F., Die doppelbrechenden Eigenschaften des Nervengewebes, ihre Ursachen und ihre biologischen Konsequenzen. Kungl. Svenska Vetenskapsakademiens Handlingar. Bd. 51. No. 1.
135. Goette, A., Die Entstehung der Kopfnerven bei Fischen und Amphibien. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLII. No. 2. p. 58.
136. Gorjainoff, N., Die Insula Reili der Esten. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. 16. H. I. p. 157—176.
137. Graham, Lewis, Notes on the Dissection of an Agnathic Foetus. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 4. p. 425.
138. Gräper, L., Die Rombomeren und ihre Nervenbeziehungen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 83. H. 4. p. 371.
139. Gray, Albert A., On the Occurrence of a Ganglion in the Human Temporal Bone not hitherto Described. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 86. No. B. 588. Biolog. Sciences. p. 323.
140. Derselbe, Notes on the Comparative Anatomy of the Middle Ear. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 4. p. 391.
141. Greenman, M. J., Studies on the Regeneration of the Peroneal Nerve of the Albino Rat: Number and Sectional Areas of Fibers; Area Relation of Axis to Sheath. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 23. No. 5. p. 479.
142. Grünstein, A., Zur Frage der Endigung eines Teiles der Fasern des aufsteigenden Hinterstrangsystems des Rückenmarks. Neurol. Bote. 20. 638. (russisch.)
143. Grynfeltt, E., Etudes anatomiques et histologiques sur l'oeil du Protopterus annectens. Bull. Acad. d. Sc. et Lettres de Montpellier. 1911.



144. Derselbe et Euzière, J., Recherches sur les variations fonctionnelles du Chondriome des cellules des plexus choroides chez quelques mammifères. Compt. rend. de l'Assoc. des anatomistes. I. Réunion. Lausanne.
145. Dieselben, Note sur la structure de l'épithélium des toiles choriodiennes et l'excrétion du liquide céphalo-rachidien chez le Szyllum. ibidem.
146. Dieselben, A propos du bord libre des cellules des plexus choroïdes chez l'homme. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 23. Mai.
147. Dieselben, Deux communications sur l'histologie de l'épithélium des plexus choroides. Montpellier médical. T. XXXVII. p. 129—212.
148. Guglianetti, L., Sur la structure de la pars ciliaris et de la pars iridica retinal. Arch. ital. de Biologie. T. LVIII. No. 2. p. 269.
149. Guizzeti, P., Sullo sviluppo dei cordoni di epitelio pavimentoso della porzione linguiforme del lobo anteriore dell' ipofisi umana. Bull. Soc. med. di Parma. Ser. 2. Anno 6. fasc. 3. p. 43—55.
150. Guyénot, Emile, Les papilles de la trompe des Lépidoptères. Bull. scient. de la France et de la Belgique. S. 7. T. 46. fasc. 4. p. 279—343.
151. Häggqvist, Gösta. Histophysiologische Studien über die Temperatursinne der Haut des Menschen. Anat. Anzeiger, Bd. 45. H. 2/3. p. 46—63.
152. Hajós, Emerich, Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschlichen Oblongata. Eine direkte cerebro-bulbo-cerebellare Pyramidenbahn. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 1—2. p. 182.
153. Haller, B., Die Intelligenzsphären des Molluskengehirns. Ein Beitrag zur stufenweisen Entfaltung dieser bei den Achordaten. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 81. H. 3. p. 233.
154. Derselbe, Erwiderung an Herrn Maximilian Rose bezüglich der ursprünglichen Dreischichtigkeit der Grosshirnrinde. Anatom. Anzeiger. Bd. 43. H. 5. p. 142—143.
155. Derselbe, Die Verbindung des Vorderhirns mit dem metameren Hirn. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 82. H. 4. p. 365.
156. Derselbe, Die Intelligenzsphären (Globuli) des Molluskengehirns. (Aus: Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 81. p. 233—322). Sitzungsbericht d. Heidelberger Akad. d. Wissenschaft. Math.-naturw. Kl. Abt. B. Biolog. Wissensch. 1. Abh.
157. Hanke, Viktor. Die rudimentären Sehorgane einiger Amphibien und Reptilien. Arch. f. vergl. Ohptpalmol. III. Jahrg. H. 3—4. p. 323.
158. Hara, Über die Hirnoberflächen von Japanern. Mitteil. d. Mediz. Ges. zu Tokio. Bd. 27. H. 14.
159. Harvey, Richard W., A Preliminary Report of the Asymmetry of the Basal Ganglia. The Anatomical Record. Bd. 7. No. 1. p. 17.
160. Hatai, Shinkishi, On the Weights of the Abdominal and the Thoracic Viscera, the Sex Glands, Ductless Glands and the Eyeballs of the Albino Rat (Mus Norvegicus Albinus). According to Body Weights. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 51. No. 1. p. 87.
161. Hegewald, Carl. Vergleichende histologische Untersuchungen über den äusseren Gehörgang der Haussäugetiere. Zeitschr. f Morphologie. Bd. XVI. H. 2. p. 201—238.
162. Heidenhain, Martin, Über die Teilkörpernatur der Fibrillen und Säulchen in der Muskulatur des Forellenembryos. Anat. Anzeiger. Bd. 44. H. 11/12. p. 251—255.
163. Derselbe, Über die Entstehung der quergestreiften Muskelsubstanz bei der Forelle. Beiträge zur Teilkörpertheorie. II. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 83. H. 4. p. 427.
164. Heldt, Thomas J., Möllgaards Reticulum. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 23. No. 4. p. 315.
165. Henriksen, Paul B., Nye undersokelser over nerveregeneration. Kristiania. Steenske Bogtrykkeri.
166. Herrick, C. Judson, Some Reflections on the Origin and Significance of the Cerebral Cortex. The Journ. of Animal Behavior. Vol. 3. No. 3. p. 222—236.
167. Derselbe and Obenchain, Jeannette B., Notes on the Anatomy of a Cyclostome Brain: Ichthyomyzon concolor. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 23. No. 6. p. 635.
168. Herring, P. T., The Development of the Elasmobranch Pituitary. Quart. Journ. of Experim. Physiology. 1911. Vol. IV. No. 2. p. 183.
169. Derselbe, Further Observations upon the Comparative Anatomy and Physiology of the Pituitary Body. ibidem. Vol. 6. No. 1. p. 73.
170. Herwerden, M. A. van, Über das Verhältnis zwischen Sehnen- und Muskelfibrillen. Anat. Anzeiger. Bd. 44. H. 10. p. 193—197.
171. Derselbe, Ueber die chemische Zusammensetzung der Nisslschen Körner der Ganglienzellen. Berl. klin. Wochenschr. No. 39. p. 1820.
172. Hesser, Carl, Der Bindegewebsapparat und die glatte Muskulatur der Orbita beim Menschen in normalem Zustande. Anat. Hefte. Bd. 49. H. 1/2. p. 1.
173. Heuser, Chester H., The Development of the Cerebral Ventricles in the Pig. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 15. No. 2. p. 215.



174. Higier, H., Vegetative und viszerale Neurologie. Zur Anatomie und Physiologie, Pharmakodynamik und Pathologie des sympathischen und autonomen Systems. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. II. 1912. H. 1. Jena, G. Fischer.
175. Hilton, William A., The Central Nervous System of Tunica nigra. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. Bd. 37. H. 1. p. 113.
176. Hirnforschung. Bericht des Präsidenten der Br. C. über den gegenwärtigen Stand der interakademischen Hirnforschung (Br. C.) in Frankfurt a. M. im neurologischen Institut (L. Edinger) am 25. März 1912. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XX. H. 2—3. p. 563.
177. Hochstetter, F., Ueber die Entwickelung der Plexus chorioides der Seitenkammern des menschlichen Gehirns. Anatom. Anzeiger. Bd. 45. H. 10/11. p. 325—338.
178. Hoeffke, Karl, Abnormitäten des M. biceps brachii mit funktionellen Anpassungen der Nachbarorgane. Inaug.-Dissertation. Rostock.
179. Hollander, F. D., Quelques mots sur le septum lucidum. Journal de Neurologie. No. 12. p. 224.
180. Derselbe, Recherches anatomiques sur les couches optiques. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 469.
181. Holmgren, Emil, Von den Q- und I-Körpern der quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anzeiger. Bd. 44. No. 11/12. p. 225—240.
182. Derselbe, Neue Beiträge zur Kenntnis der quergestreiften Muskelfasern. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 277.
183. Holste, G., Der Nervus proctodaeo-genitalis des Dytiscus marginalis L. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLI. No. 4. p. 150.
184. Hoogkamer, J., Die Nerven der Gebärmutter. Arch. f. Gynaekol. Bd. 99, H. 2. p. 231.
185. Hovy, A. J., Über das Verhältnis zwischen weisser und grauer Substanz im zentralen Nervensystem. Verslag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis. en Natuurk.) 22. 324.
186. Huber, G. Carl, The Morphology of the Sympathetic System. (Sammelreferat.) Folia neuro-biologica. Bd. VII. No. 7. p. 616—639.
187. Derselbe and Guild, Stacy R., Observations on the Peripheral Distribution of the Nervus Terminalis in Mammalia. The Anat. Record. Vol. 7. No. 8. p. 253.
188. Dieselben, Observations on the Histogenesis of Protoplasmic Processes and of Collaterals, Terminating in End Bulbs, of the Neurones of Peripheral Sensory Ganglia. ibidem. Vol. 7. No. 10. p. 331.
189. Hulanicka, R., Note préliminaire sur les terminaisons nerveuses dans la peau et la muqueuse de la langue et du palais de Crocodile. Anat. Anzeiger. Bd. 43. H. 12—13. p. 326—333.
190. Derselbe, Recherches sur les terminaisons nerveuses dans la langue, le palais et la peau du Crocodile. Arch. de Zool. experim. T. 53. fasc. 1. p. 1—14.
191. Hultgren, E. O., Das Hirngewicht des Menschen in Bezug zum Alter und zur Körpergrösse. Kgl. Svenska Vetenskaps-akademiens Handlingar. 1912. XLIX. p. 61.
192. Husen, Ebba v., Zur Kenntnis des Pectens im Vogelauge. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anatomie. Bd. 36. H. 2. p. 215.
193. Ingalis, N. W., Musculi sternales and infraclaviculares. The Anatomical Record. Vol. 7. No. 6. p. 203.
194. Ingebringtsen, Regeneration von Achsenzylindern in vitro. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2265. u. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. 18. No. 4. p. 412.
195. Derselbe, Studies of the Regeneration and Regeneration of Axis Cylinders in vitro. ibidem. Vol. XVII. No. 2. p. 182.
196. Ischreyt, G., Zur vergleichenden Morphologie des Entenauges. Zweiter Beitrag. Arch. f. vergl. Ophthalmol. III. Jahrg. H. 3—4. p. 369.
197. Derselbe, Zur Morphologie des Auges der Urinatores (Taucher). ibidem. p. 380.
198. Israelsohn, Jeannot, Die individuellen Differenzen in der Ausdehnung des motorischen Rindengebietes. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 155.
199. Jakubski, A. W., Studien über das Gliagewebe der Mollusken. I. Teil. Lamellibranchiata und Gastropoda. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 104. H. 1. p. 81.
200. Jalifier, A., Le ganglion sousmaxillaire chez l'homme et son rameau pharyngé. Bibliogr. anat. T. 23. fasc. 2. p. 83—95.
201. Janda, Victor, Fühlerähnliche Heteromorphosen an Stelle von Augen bei Stylopyga orientalis und Tenebrio molitor. (Experimentelle Studie.) Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 36. H. 1—2. p. 1.
202. Jefferson, Geoffrey, A Note on the Sulcus Post-Centralis superior. Anat. Anzeiger. Bd. 44. No. 5. p. 91—101.
203. Derselbe, The Morphology of the Sulcus Interparietalis. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 4. p. 365.
204. Jelenska-Macieszyna, Sabina, Über die in den vorderen Vierhügeln des Kaninchens entspringenden Bahnen. Folia neuro-biologica. Bd. VII. Sommer-Ergzh. p. 23.



205. Johnston, J. B., Nervus terminalis in Reptiles and Mammals. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 23. No. 2. p. 97.
206. Derselbe, The Morphology of the Septum, Hippocampus, and Pallial Commissures in Reptiles and Mammals. ibidem. Vol. 23. No. 5. p. 371.
207. Jonnesco, V., Recherches sur l'origine du pigment du lobe postérieur de l'hypophyse humaine. Arch. de méd. expérim. T. 25. No. 1. p. 63.
208. Jüngster, Max. Über die Bedeutung des Missverhältnisses von Schädelkapazität und Hirnvolumen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
209. Jurjewa, E., Die Nervenendigungen im Zahnfleisch des Menschen und der Säugetiere. Folia neuro-biologica. Vol. VII. No. 9. p. 772.
210. Kankeleit, Otto, Zur vergleichenden Morphologie der unteren Säugetierolive (mit Bemerkungen über Kerne in der Olivenperipherie). Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. H. 1—3. p. 1.
211. Kaplan, Michael, Die spinale Acusticuswurzel und die in ihr eingelagerten Zellsysteme. Nucleus Deiters. - Nucleus Bechterew. Eine vergleichend-anatomische Studie. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 375.
212. Kent, A. F. Stanley, Neuro-Muscular Structures in the Heart. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 87. No. B. 594. Biolog. Sciences. p. 198.
213. King, Helen Dean, The Effects of Formaldehyde on the Brain of the Albino Rat. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 23. No. 4. p. 283.
214. Kleczkowski, T., Untersuchungen über die Entwicklung des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXV. H. 3. p. 538.
215. Köhler, Heinrich, Zur Kasuistik der Drüsen im Sehnervenkopf. Inaug.-Dissert. Giessen.
216. Kolb, Zweikernige Ganglienzellen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 19. H. 3. p. 341.
217. Kolmer, W., Studien am Labyrinth von Insektivoren. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. CXXII. H. 1. Abt. III. p. 29.
218. Kolster, Rud., Om Golgis apparato reticulare interno. Finska läkaresällsk. Handl. Bd. 54. 1912. p. 487—497.
219. Krassnig, Max, Von der Arteria vertebralis der Säuger und Vögel. Anatom. Hefte. Heft 149. (Bd. 49. H. 3.) p. 523.
220. Křížecký, Jar., Über Restitutionserscheinungen an Stelle von Augen bei Tenebrio-Larven nach Zerstörung der optischen Ganglien. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 37. H. 4. p. 629.
221. Kühnle, K. F., Vergleichende Untersuchungen über das Gehirn, die Kopfnerven und die Kopfdrüsen des gemeinen Ohrwurms (Forficula auricularia L.) mit Bemerkungen über die Gehirne und Kopfdrüsen eines Springschwanzes (Tomocerus flavescens Tullb.), einer Termitenarbeiterin (Eutermes peruanus f. aequatorianus Holongr.) und der indischen Stabheuschrecke (Dixippus morosus). Jenaische Ztschr. f. Naturwissenschaften. Bd. 50. N. F. Bd. 43. H. 2. p. 147.
222. Kuiper, T., Die funktionellen und hirnanatomischen Befunde bei der japanischen Tanzmaus. Dissert. Rotterdam.
223. Kuntz, Albert, The Development of the Cranial Sympathetic Ganglia in the Pig. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 23. No. 2. p. 71.
224. Derselbe, On the Innervation of the Digestive Tube. ibidem. Vol. 23. No. 3. p. 173.
225. Kurz, Zwei Chinesengehirne. Ein Beitrag zur Rassenanatomie. Ztschr. f. Morphologie. Bd. XVI. H. 2. p. 281—328.
226. Kuttner, Olga, Über Vererbung und Regeneration angeborener Mißbildungen bei Cladoceren. Arch. f. Entwirklungsmechanik d. Organismen. Bd. 36. H. 4. p. 649.
227. Laignel-Lavastine et Jonnesco, Victor, Recherches histologiques sur les lipoides de la moelle épinière. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 1. p. 12.
228. Dieselben, Sur la structure physique de la cellule nerveuse. Revue neurol. No. 24. p. 717.
229. Landacre, F. L., and Conger, A. C., The Origin of the Lateral Line Primordia in Lepidosteus osseus. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 23. No. 6. p. 575.
230. Landau, E., Über die Furchen an der Lateralfläche des Großhirns bei den Esten. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XVI. H. 2. p. 239—280.
231. Lang, Paul, Experimentelle und histologische Studien an Turbellarien. II. Mitteilung. 1. Epithelregeneration. 2. Über die Nebenaugen von Planaria polychroa. 3. Experimentelles und Histologisches vom Tricladenpharynx. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 82. H. 4. p. 339.
232. Lange, S. J. de, L'évolution phylogénétique du corps strié. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 103.
233. Derselbe, Das Zwischenhirn und das Mittelhirn der Reptilien. Folia neuro-biologica. Bd. VII. No. 1/2. p. 67.
234. Langendorff, H. W., Das Ueberleben des Zentralnervensystems von Säugetieren bei künstlicher Durchspülung. Inaug.-Dissert. Rostock.



235. Lapinsky, M., Zur Innervation der Hirngefässe. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Suppl. Band. p. 163.
236. Latarjet, A., et Bonnet, P., The Hypogastric Plexus in Man. Lyon chirurgical. June.
237. Leder, Heribert. Über den feineren Bau des Nervensystems der Cladoceren. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLIII. No. 6. p. 279.
238. Legendre, R., A propos du pigment des cellules nerveuses d'Helix pomatia. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 6. p. 263.
239. Leggett, T. H., und Lintz, J., Eine Varietät eines Teiles des N. femoralis. Anatomischer Anzeiger. Bd. 43. S. 232.
240. Leidler, Rudolf. Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. I. Mitteilung. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 256.
241. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 3. p. 389.
242. Leplat, Georges, Les plastosomes des cellules visuelles et leur rôle dans la différenciation des cônes et des bâtonnets. Anat. Anzeiger. Bd. 45. H. 8/9. p. 215—221.
243. Levi, G., Die cerebrospinalen Ganglien: Histologische und Histogenetische Untersuchungen. Supplement zum 7. Band des Archivio di Anatomia e di Embriologia. L. Nicolai, Florenz. 1908.
244. Lewis, H. Weed, Reconstruction of the Nuclear Masses in the Rhombencephalon. Preliminary Note. Anatomical Record. Vol. 7. No. 12. p. 443.
245. Ley, Le „cinquième ventricle" cérébral. Journal de Neurologie. No. 7. p. 121.
246. Loewy, P., Die Sekretwege der Zirbeldrüse. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 130.
247. Lowrey, Anna, A Study of the Submental Filaments Considered as Probable Electric Organs in the Gymnotid Eel, Steatogenys elegans (Steindachner). Journal of Morphology. Vol. 24. No. 4. p. 685.
248. Lubicz Niezabitowski, E. v., Über fächerförmige Sinneshaare von Hippolyte Leach (Virbius Otto). Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Cl. d. Sc. math. S. B. Sc. nat. p. 10. 17.
249. Lubosch, Die Kaumuskelnatur der Amphibien, verglichen mit der der Sauropsiden und Säugetiere. Anat. Anzeiger. Bd. 44. Ergzh. p. 67—76. (Sitzungsbericht.)
250. Lugaro, E., Präformismus und Epigenese in der Entwickelung des Nervensystems Scientia 1909. III. Jahrgang. Bologna.
251. Derselbe, Ein Beweis der Existenz der Neurofibrillen im lebenden Organismus. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Florenz. 1909.
252. Lugiato, Luigi, Il metodo di Besta per la guaina mielinica nelle degenerazioni secondarie. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VI. fasc. 5.
253. Luna, Emerico, Sulla importanza dei condriosomi nella genesi delle miofibrille. Anatom. Anzeiger. Bd. 43. No. 3/4. p. 94—96.
254. Derselbe, I condriosomi nelle cellule nervose. Nota preventiva. ibidem. Bd. 44. No. 6/7. p. 142—144.
255. Derselbe, I condriosomi nelle cellule nervose adulte. Folia neuro-biologica. Vol. VII. No. 6. p. 505.
256. Derselbe, Sulle modificazioni dei plastosomi delle cellule nervose nel trapianto ed in seguito al taglio dei nervi. Anat. Anzeiger. Bd. 44. H. 17. p. 413—415.
257. Mac Cordick, A. H., On the Existence of Longitudinal and Oblique Muscle Bands in the Media of Certain Arteries. — Karl von Bardeleben. Zusatz zu dem Aufsatz von Mac Cordick. ibidem. Bd. 44. H. 11/12. p. 255—261 u. 261—262.
258. Malone, Edward F., Recognition of Members of the Somatic Motor Chain of Nerve Cells by Means of a Fundamental Type of Cell Structure, and the Distribution of Such Cells in Certain Regions of the Mammalian Brain. The Anatomical Record. Vol. 7. No 3. p. 67.
259. Derselbe, The Nucleus cardiacus Nervi Vagi and the Three Distinct Types of Nerve Cells which Innervate the Three Different Types of Muscle. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 15. No. 1. p. 121.
260. Mannu, Andrea, Ricerche anatomo-patologiche sul simpatico cervicale nei mammiferi. (Contributo alla Morfologia del sistema simpatico nei Vertebrati.) Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 30. H. 4—6. p. 49.
261. Manouélian, Y., Recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 24. p. 1846.
262. Marcus, H., Über die Struktur einer glatten Muskelzelle und ihre Veränderung bei der Kontraktion. Anat. Anzeiger. Bd. 44. No. 11/12. p. 241—250.
263. Marinesco, G., Sur la structure colloïde des cellules nerveuses et des variations à l'état normal et pathologique. Journal de Neurolgie. No. 13—14. p. 241. 261.






264. Derselbe, Forschungen über den kolloidalen Bau der Nervenzellen und ihre erfahrungsgemäßen Veränderungen. Zeitschr. f. Chemie u. Industrie d. Kolloide. **11.** 209.
265. Derselbe, Die kolloide Struktur der Nervenzellen und ihre Variationen im normalen und kranken Zustande. Neurol. Centralbl. p. 1350. **(Sitzungsbericht.)**
266. Derselbe, Sur le mécanisme chimico-colloïdal de la senilité et le problème de la mort naturelle. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 36. p. 582.
267. Derselbe et Minea, J., Sur le rajeunissement des cultures de ganglions spinaux. Bull. de l'Acad. de Méd. 3. S. T. LXIX. No. 6. p. 91.
268. Dieselben, Quelques différences physico-chimiques entre les cellules des ganglions spinaux et leur axone. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 36, p. 584.
269. Mawas, J., Forme, direction et mode d'action du muscle ciliaire chez quelques mammifères. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 2. p. 158.
270. Mc Cotter, Rollo E., The Nervus terminalis in the Adult Dog and Cat. The Journal of Comparat. Neurology. Vol. 23. No. 2. p. 145.
271. Mc Kibben, Paul S., The Eye-Muscle Nerves in Necturus. ibidem. Vol. 23. No. 3. p. 153.
272. Meiklejohn, Jean, On the Innervation of the Nodal Tissue of the Mammalian Heart. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLVIII. No. 1. p. 1.
273. Meirowsky, E., Bemerkungen zu der Arbeit Aurel von Szilys: Über die Entstehung des melanotischen Pigments im Auge der Wirbeltierembryonen und in Choreoidealsarkomen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 81. H. 3. p. 323.
274. Metzner, R., Einiges vom Bau und von den Leistungen des sympathischen Nervensystems. Besonders in Beziehung auf seine emotionelle Erregung. Jena. G. Fischer. (cf. N. 277.)
275. Mensa, Attilio, Arterie meningee encefaliche nella serie dei Mammiferi. Studio morfologico e descrittivo. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 46. H. 1—2. p. 1.
276. Merker, Ernst, Nervenkreuzungen als Folgen einer ehemaligen Chiastoneurie bei den pulmonaten Gastropoden und die zweifache Art ihrer Rückbildung. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLI. No. 8. p. 337.
277. Metzner, R., Einiges vom Bau und von den Leistungen des sympathischen Nervensystems besonders in Beziehung auf seine emotionelle Erregung. Samml. anat. u. phys. Vortr. H. 21. Jena. G. Fischer.
278. Meyersohn, Franz, Die Dicke der spinalen Trigeminuswurzel bei verschiedenen Säugern. Folia neuro-biologica. Bd. VII. No. 3. p. 217.
279. Mingazzini, G., Über den Verlauf einiger Hirnbahnen und besonders der motorischen Sprachbahnen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 51. H. 1. p. 256.
280. Derselbe, Anatomia clinica dei centri nervosi. Torino. Unione tipograf.-editrice. Torinese.
281. Minkowski, M., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Grosshirnrinde und der Netzhaut zu den primären optischen Zentren, besonders zum Corpus geniculatum externum. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich. H. 7. p. 255—362.
282. Mocquard, Sur un nerf cardiaque naissant des ganglions cérébroides chez la Langouste. Bull. Soc. philomatique de Paris. 1912. No. 1—2. p. 99—104.
283. Molhant, M., Le nerf Vague, étude anatomique et expérimentale. Troisième partie: Les ganglions périphériques du vague. Localisation des noyaux de sensibilité et distribution périphérique des fibres, qui en émanent. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 521.
284. Møllgard, Holger, Studier over det respiratoriske Nervesystem hos Hvirveldryrene. Avec un resumé en franç. Kobenhavn: Høst i Komm. 1910. (D. Kgl. Danske Vidensk. Selsk. Scrifter. Raekke J. Naturvid og matem. Afd. 9, 1.)
285. Monakow, C. v., Serienschnitte von verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
286. Monti, Rina, Sur les relations mutuelles entre les éléments dans le système nerveux central des insectes. Arch. d'Anat. microscop. T. 15. fasc. 2—3. p. 349.
287. Morison, Alexander, The Auriculo-Ventricular Node in a Malformed Heart, with Remarks on its Nature, Connexions, and Distribution. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 4. p. 459.
288. Mühlmann, M., Das Nervenpigment beim Papagei. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 214. H. 3. p. 412.
289. Müller, Erik, Untersuchungen über die Anatomie und Entwicklung des peripheren Nervensystems bei den Selachiern. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 81. H. 4. p. 325.
290. Munson, J. P., Chelonian Brain-Membranes, Brain-Bladder, Metapore and Metaplexus. Anat. Record. Vol. 7. No. 5. p. 169.
291. Nageotte, J., Quelques considérations sur la fibre nerveuse à myéline, à propos du travail de F. Maccabruni. Folia neuro-biologica. Bd. VII. H. 7. p. 611.
292. Neumayer, L., Mikrophotogramme zur Entwicklung des Sympathikus. Anat. Anzeiger. Bd. 44. Ergzh. p. 203. **(Sitzungsbericht.)**



293. Derselbe, Ueber den Schluss der sekundären Medullarfurche und die Genese der Neuralleiste. ibidem. Bd. 44. Ergzh. p. 96—101. **(Sitzungsbericht.)**
294. Nicholls, George E., An Experimental Investigation on the Function of Reissners Fibre. ibidem. 1912. Bd. 40. No. 15—16. p. 409.
295. Derselbe, The Structure and Development of Reissners Fibre and the Subcommissural Organ. The Quart. Journ. of Microscopical Science. 1912. Vol. 58. Part I. Aug.
296. Nikitin, M., Zur Frage des Faserverlaufs der hinteren Rückenmarkswurzeln. Revue f. Psych. 18, 255. (Russisch.)
297. Nishida, 1. Über die Muskeln des Ciliarkörpers der Kröte. 2. Über die Entwicklung des Sehorgans bei der Metamorphose der Krötenlarven. Mitteil. der Mediz. Ges. z. Tokyo. Bd. 27. No. 23.
298. Nissl, Franz. Die Grosshirnanatomie des Kaninchens. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 3. p. 867.
299. Noronha, J. de, Contribution à l'étude histologique de l'hypophyse. Arquivos de Instit. bact. Camara Pestana. T. 4. fasc. 1. p. 57—73.
300. Norris, H. W., The Cranial Nerves of Siren lacertina. Journal of Morphology. Vol. 24. No. 2. p. 245.
301. Nusbaum, Józef, Über den sogenannten inneren Golgischen Netzapparat und sein Verhältnis zu den Mitochondrien, Chromiden und anderen Zellstrukturen im Tierreich. Zusammenfassendes Sammelreferat. Arch. f. Zellforschung. Bd. 10. H. 3. p. 359.
302. Obersteiner, H., Die Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 145.
303. Derselbe, Präparate der Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 387. **(Sitzungsbericht.)**
304. Ogushi, K., Zur Anatomie der Hirnnerven und des Kopfsympathicus von Trionyx japonicus nebst einigen kritischen Bemerkungen. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 45. H. 3. p. 441.
305. Derselbe, Anatomische Studien an der japanischen dreikralligen Lippenschildkröte (Trionyx japanicus). II. Mitteilung. Muskel- und peripheres Nervensystem. ibidem. Bd. 46. H. 3—4. p. 299.
306. Derselbe, Über histologische Besonderheiten bei Trionyx japonicus und ihre physiologische Bedeutung. (Vaskularisation in Epithelien, Nervenendigungen in der Haut, Struktur des Nebenhodenepithels.) Anat. Anzeiger. Bd. 45. H. 8/9. p. 193—215.
307. Onano, Giovanni, Sulla entità anatomica nel nervo peroneo. Riv. med. anno 21. No. 2. p. 24.
308. Oppenheim, Stefanie, Das Gehirn des Homc Neandertaliensis sive primigenus. Die Naturwissenschaften. H. 40. p. 955.
309. Orrù, Efisio, Intorno all' origine del Trigemino nei Teleostei. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. XI. No. 2. p. 191—206.
310. Oseki, S., Beitrag zur Heterotopie der grauen Substanz im Gehirn. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 4. p. 332.
311. Oudendal, A. J. F., Über den Zusammenhang der Ausläufer der Korbzellen mit den Zellen von Purkinje in der Rinde des Kleinhirns. Psychiat. en neurol. Bladen. Jg. 168. p. 10—20.
312. Paladino, G., Alcune notevoli particolarità delle cellule nervose del midollo spinale dell' Orthagoriscus mola. Rend. Accad. delle Scienze fis. e mat. S. 3. Vol. 19. fasc. 1—2. p. 19.
313. Parker, G. H., The Nervous System; its Origin and Evolution. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 24. p. 1167.
314. Pekelharing, C. A., u. Schultze, O., Über die von Herrn Oskar Schultze behauptete Kontinuität von Muskelfibrillen und Sehnenfibrillen. — Bemerkungen zu der obigen Erwiderung von C. A. Pekelharing. Anat. Anzeiger. Bd. 45. No. 4. p. 106—111.
315. Pensa, Antonio, A propos d'une publication de J. Duesberg „Plastosomen, apparato reticolare intorno, und Chromidialapparat.“ ibidem. Bd. 43. No. 23/24. p. 623—624.
316. Perroncito, Aldo, Mitochondres et apparate reticulaire. (A propos d'une publication de J. Duesberg). ibidem. Bd. 44. No. 3/4. p. 69—77.
317. Derselbe, A proposito di un articolo di S. Comes sulla Dittocinesi. ibidem. Bd. 44. H. 3/4. p. 78.
318. Péterfi, Tiberius, Untersuchungen über die Beziehungen der Myofibrillen zu den Sehnenfibrillen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 83. H. 1—2. p. 1.
319. Phillips, W. F. R., Innervation of an Axillary Arch Muscle. The Anatomical Record. Vol. 7. No. 4. p. 131.
320. Pignède, M., Recherches histologiques sur le zonule de Zinn chez les oiseaux. Thèse de Lyon.
321. Pira, Adolf, Beiträge zur Anatomie des Gorilla. Vergleichend-anatomische Studien. I. Das Extremitätenmuskelsystem. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 47. H. 1—2. p. 309.





322. Pires de Lima, J. A., On a Bone Found in the Musculus Vastus Externus of the Thigh. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 4. p. 414.

323. Pitzorno, Marco, Il ganglio ciliare dei Selacei. Arch. ital. di Anat. Vol. XI. fasc. 4. p. 527—535.

324. Policard, A., Sur quelques points de la structure du muscle du marteau chez le chien. (Première note.) (Deuxième note). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 2. p. 101. No. 4. p. 187.

325. Derselbe, Quelques points de la structure du muscle du marteau chez le chien. Journal de l'Anatomie. No. 3. p. 304.

326. Polimanti, Osv, Sugli effetti consecutivi al taglio del nervo Ottavo nei pesci. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 29. H. 10/12. p. 505.

327. Polvani, Federico, Studio anatomico della glandola pineale umana. Folia neuro-biologica. Vol. 7. No. 8. p. 655 u. Rass. di studi psich. 3. 3.

328. Prentiss, C. W., On the Development of the Membrana Tectoria with Reference to its Structure and Attachments. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 14. No. 4. p. 425.

329. Quix, F. H., Einige Besonderheiten im Gehörgang des Braunfisches. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 1441. (Sitzungsbericht.)

330. Ramadier, Jacques, et Vignes, Henri, Nerf laryngé supérieur. Gaz. des hopitaux. No. 110. p. 1711.

331. Rand, H. W., and Boyden, E. A., Inequality of the Two Eyes in Regenerating Planarians. Zoolog. Jahrb. Abt. f. allg. Zool. Bd. 34. H. 1. p. 69.

332. Ranson, S. Walter, The Fasciculus cerebrospinalis in the Albino Rat. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 14. No. 4. p. 411.

333. Derselbe, The Course within the Spinal Cord of the Non-Medullated Fibers of the Dorsai Roots: A Study of Lissauers Tract in the Cat. The Journ. of Comp. Neurology. Vol. 23. No. 4. p. 259.

334. Derselbe, Degeneration und Regeneration of Nerve Fibers. ibidem. 1912. Vol. 22. No. 6. Dez. p. 487.

335. Derselbe, The Structure of the Spinal Ganglia and of the Spinal Nerves. ibidem. 1912. Vol. 22. No. 2. p. 159.

336. Reich, Über die Anatomie des peripheren und zentralen Bogengangapparates. Neurol. Centralbl. p. 1395. (Sitzungsbericht.)

337. Renner, Über die Innervation der Niere. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 110. H. 1—2. p. 101.

338. Retzius, Gustaf, Weiteres zur Kenntnis der Struktur des Protoplasmas der Nervenzellen. Biolog. Untersuchungen. N. F. 17. p. 81—83.

339. Derselbe, Zur Kenntnis des Geschmacksorgans beim Kaninchen. ibidem. N. F. 17. p. 72—80.

340. Richter, Karl, Das Nervensystem der Oegopsiden. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 106. H. 3. p. 289.

340a. Riquier, C., Über die feine Struktur des Ganglion oticum. Riv. di patologia mentale e nervosa. Bd. 18. H. 10. S. 610.

341. Rodio, G. P., Contributo alla questione della rigenerazione dei nervi nei mammiferi. Ann. di Nevrol. Anno 30. fasc. 5/6. p. 262—268.

342. Rose, Über die zytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel. Neurol. Centralbl. p. 1529. (Sitzungsbericht.)

343. Rosen, Kurt Baron v., Studien am Sehorgan der Termiten, nebst Beiträgen zur Kenntnis des Gehirns derselben. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anatomie. Bd. 35. H. 4. p. 625.

344. Ross, T. W. E., Some Observations on the Nerve Supply of the Inferior Turbinal as Shown by Vital Staining. The Journal of Laryngology. Vol. 28. No. 2. p. 57.

344a. Rossi, O., Beitrag zur Kenntnis der Meso- und Rhombencephalischen Kerne. Riv. di patologia mentale e nervosa. Bd. 18. H. 9. S. 537.

345. Rost, Franz, Anatomische Untersuchungen einiger für die Lokalanästhesie wichtiger Hautnerven bezüglich ihrer Durchtrittsstellen durch die Faszien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 121. H. 5—6. p. 455.

346. Rothfeld, Ein Fasersystem in der Substantia gelatinosa des menschlichen Rückenmarkes. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 527. (Sitzungsbericht.)

347. Röthig, P., Beiträge zur Lehre der Neurobiotaxis. Die Verschiebung der motorischen Kerne in der Oblongata bei Myxine glutinosa und bei einigen Amphibien (Necturus mac., Cryptobranchus japonicus, Bufo und Rana). Verslag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis- en Natuurk.) 22. 315.

348. Rudolph, Otto, Untersuchungen über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schädelkapazität. Inaug.-Dissert. Leipzig.

349. Ruge, Georg, Abnorme Muskeln der Achselgrubenwandungen des Menschen. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 47. H. 3—4. p. 677.



350. Russkich, W., Zum Bau der Hinterstränge des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**
351. Ruttin, Gehörorgan eines 53jährigen chondrodystrophischen Zwerges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1438. **(Sitzungsbericht.)**
352. Sabussow, Nicolaus B., Zur Frage der Innervation des Schlundkopfes und der Speiseröhre der Säugetiere. Anat. Anzeiger. Bd. 44. No. 3/4. p. 64—69.
353. Sakai, S., Vergleichende Untersuchungen des Conus terminalis bei Mann und Frau. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XX. No. 2—3. p. 47.
354. Sandberg, H., Zur Kenntnis von dem Bau der sympathischen Nervenfasern. Inaug.-Dissert. Göttingen.
355. Sanzo, Luigi, Comparsa degli organi luminosi in una serie di larve di Gonostoma denudatum Raf. Mem. R. Com. talass. ital. Mem. di 23. S. Venezia 1912.
356. Savoure, La face supérieure du bulbe rachidien, considérée en ses parties constitutives et caractéristiques, chez les principales espèces de la famille des Cyprinidés appartenant aux eaux françaises. Bull. Soc. scient. de méd. de l'Ouest. 1912. No. 1. p. 20—29.
357. Derselbe, Note sur les lobes olfactifs, leurs pédoncules et la commissure de la voute optique dans quelques espèces de Cyprinidés de la faune française. ibidem. No. 2. p. 92—100.
358. Schaeffer, J. Parsons, On Two Muscle Anomalies of the Lower Extremity. The Anatomical Record. Vol. 7. No. 1. p. 1.
359. Schaffer, Karl, Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 1—2. p. 1.
360. Scheuring, Ludwig, Die Augen der Arachnoideen. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 33. H. 4. p. 553.
361. Schirokogoroff, J. J., Die Mitochondrien in den erwachsenen Nervenzellen des Zentralnervensystems. Anatom. Anzeiger. Bd. 43. H. 19/20. p. 522—524.
362. Schröder, P., Über die Pyramidenbahnen und die Neuronenlehre. ibidem. Ergzh. Bd. 44. p. 14. **(Sitzungsbericht.)**
363. Derselbe, Vordere und hintere Zentralwindung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2435.
364. Schück, Ad. C., Beiträge zur Myologie der Primaten. I. Der M. latissimus dorsi und der M. lattisimo-tricipitis. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 45. H. 2. p. 267.
365. Derselbe, Beiträge zur Myologie der Primaten. II. 1. Die Gruppe: Sterno-cleido-mastoideus, Trapezius, Omo-cervicalis. 2. Die Gruppe: Levator scapulae, Rhomboides, Serratus anticus. ibidem. Bd. 47. H. 3—4. p. 355.
366. Schueren, Van der, Etude anatomique du faisceau longitudinal postérieur. Le Névraxe. Vol. XIII. fasc. 2—3. p. 183.
367. Schultze, Oskar, Zur Kontinuität von Muskelfibrillen und Sehnenfibrillen. Anat. Anzeiger. Bd. 44. No. 19. p. 477—479.
368. Schumacher, S. v., Nochmals die Frage der kollateralen Innervation. ibidem. Bd. 44. No. 1/2. p. 14—23.
369. Seefelder, R., Beiträge zur Entwickelung des menschlichen Auges mit besonderer Berücksichtigung des Verschlusses der fötalen Augenspalte. Anat. Hefte. Heft 146. (Bd. 48. H. 3.) p. 453.
370. Simonelli, Francesco, Di un sistema di fibre connettive circolari avvolgenti i tronchi nervosi della pelle dell'uomo. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 30. H. 4. p. 226.
371. Simpson, Sutherland, The Pyramid Tract in the Canadian Porcupine. (Erethizon Dorsatus Linn.) Proc. of the Soc. for Experim. Biology. 1912. Vol. 10. No. 1.
372. Derselbe, The Motor Cortex and Pyramid Tract in the Raccoon (Procyon Lotor Linn.). ibidem. Vol. 10. No. 2.
373. Sinn, R., Beitrag zur Kenntnis der medulla oblongata der Vögel. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 1. p. 1.
374. Smith, E. Victor, Histology of the Sensory Ganglia of Birds. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 14. No. 2. p. 251.
375. Sorokina-Agafonowa, Mme, Sur les modifications du système périphérique nerveux chez les insectes, durant la métamorphose. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 31. p. 369.
376. Spadolini, J., Sulla fine struttura della fibra miocardica colorata col metodo Bielschowsky. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. fasc. VI. p. 434.
377. Spadolini, L., e Kraus, A., Di una variazione nel gruppo di muscoli spino-appendicolari nell'uomo. Monitore zoolog. ital. No. 1. p. 13.
378. Spielmeyer, W., Fortschritte der Hirnrindenforschung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 30.



379. Spiller, W., The Direct Ventro-Lateral Pyramidal Tract. Review of Neurol. and Psych. 11. 615.
380. Splittstösser, Paul, Zur Morphologie des Nervensystems von Anodonta Cellensis Schröt. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 104. H. 3. p. 388.
381. Stefanelli, Augusto, La piastra motrice secondo le vecchie e le nuove vedute con osservazioni originali. Annali di Nevrologia. Anno 30. fasc. 4. p. 161—203.
382. Derselbe, Sulle expansioni nervose dei peli tattili. Arch. Zool. Vol. 6. 1912. p. 325—348.
383. Stendell, W., Ein Sinnesepithel im Zentralkanal. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 45. (Sitzungsbericht.)
384. Derselbe, Zur vergleichenden Anatomie und Histologie der Hypophysis cerebri. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 82. H. 3. p. 289.
385. Sterzi, Giuseppe, Intorno alle meningi midollari ed al legamento denticolare degli ofidi. Anatom. Anzeiger. Bd. 43. H. 8/9. p. 220—227.
386. Derselbe, Lo sviluppo della scissura interemisferica ed il significato del terzo ventricolo. Monitore zoolog. ital. 1912. No. 9—10. p. 213.
387. Derselbe, Sullo sviluppo delle arterie centrali della midolla spinale del bulbo a del ponte. ibidem. No. 1. p. 1.
388. Stockard, Charles R., An Experimental Study of the Position of the Optic Anlage in Amblystoma punctatum with a Discussion of Certain Eye Defects. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol 15. No. 3. p. 253.
389. Derselbe, The Location of the Optic Anlage in Amblystoma and the Interpretation of Certain Eye Defects. Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 54 Meet. N. York. Vol. 10. No. 5. p. 162—164.
390. Strandberg, A., Om Musculus sternalis innervation. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Nittonde Bandet. Första häftet. p. 65.
391. Stübel, H., Der Bau und die funktionellen Veränderungen der Markscheide. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 71. (Sitzungsbericht.)
392. Studnička, F. K., Epidermoidale Sinneszellen bei jungen Ammocoeten (Proammocoeten). Anat. Anzeiger. Bd. 44. No. 5. p. 102—112.
393. Derselbe, Die primäre Augenblase und der Augenbecher bei der Entwicklung des Seitenauges der Wirbeltiere. ibidem. Bd. 44. No. 13. p. 273—301.
394. Stürmer, Rudolf, Die Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Histol. u. histopath. Arb. über die Grosshirnrinde. Bd. 5. H. 3. p. 417—518.
395. Stuurman, F. J., Ueber den Ursprung des Nervus vagus beim Kaninchen. Dissertation. Amsterdam. J. H. de Bussy.
396. Sudhoff, Walter, Die Lehre von den Hirnventrikeln in textlicher und graphischer Tradition des Altertums und Mittelalters. Inaug.-Dissert Leipzig.
397. Symington, J., and Crymble, P. P., The Central Fissure of the Cerebrum. Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLVII. No. 3. p. 321.
398. Taco Kuiper, Die funktionellen und hirnanatomischen Befunde bei der japanischen Tanzmaus. Dissertation. Amsterdam.
399. Takahashi, Dengo, Zur vergleichenden Anatomie des Seitenhorns im Rückenmark der Vertebraten. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 20. p. 62—83.
400. Tesch, J. J., Das Nervensystem der Heteropoden. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 105. H. 2. p. 243.
401. Thompson, Caroline Burling, A Comparative Study of the Brains of three Genera of Ants, with Special Reference to the Mushroom Bodies. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 23. No. 6. p. 515.
402. Tilney, Frederick, An Analysis of the Juxta-Neural Epithelial Portion of the Hypophysis Cerebri, with an Embryological Account of a Hitherto Undescribed Part if the Organ. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 30. H. 7—9. p. 258.
403. Derselbe, Newer Researches Concerning the Hypophysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 183. (Sitzungsbericht.)
404. Timme, Walter, Theoretical Considerations of the Function of the Node of Ranvier. ibidem. Vol. 40. No. 2. p. 102.
405. Tretjakoff, D., Die zentralen Sinnesorgane bei Petromyzon. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 83. H. 1—2. p. 68.
406. Derselbe, Zur Anatomie des Auges der Kröte. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 105. H. 4. p. 537.
407. Trojan, Das Auge von Palaemon squilla. Denkschr. d. k. Akad. Wiss. Wien. Bd. 88. p. 291—344.
408. Tschassownikow, S., Über die stäbchenförmigen Zentralkörperchen bei den Insekten. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 88. No. 3. p. 73.
409. Ubisch, L. v., Ueber das larvale Muskelsystem von Arbacia pustulosa. Verhandl. d. physikal.-mediz. Ges. z. Würzburg. N. F. Bd. XLII. No. 4. p. 127.



410. Uhlenhuth, Eduard, Die synchrone Metamorphose transplantierter Salamanderaugen. (Zugleich: die Transplantation des Amphibienauges.) II. Mitteilung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 36. H. 1—2. p. 211.
411. Derselbe, Die Transplantation des Amphibienauges. Die Naturwissenschaften. H. 20. p. 477.
412. Derselbe, Der Einfluss des Wirtes auf das transplantierte Amphibienauge. (Die Synchronie der Metamorphose.) Arch. f. vergl. Augenheilk. III. Jahrg. H. 3—4. p. 343.
413. Urbahn, Ernst, Abdominale Duftorgane bei weiblichen Schmetterlingen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften. Bd. 50. N. F. Bd. 43. H. 2. p. 277.
414. Valkenburg, C. T. van, Über das Vorkommen einer Affenspalte beim Menschen. Verslag Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis.-en Natuurk.) 19. Febr.
415. Derselbe und Mestrom, L. H. J., Die optischen Zentra eines Anophthalmos. ibidem. 22. 35.
416. Vasticar, E., L'arcade de Corti et ses connexions avec l'épithélium sensoriel. Arch. internat. de Laryngol. T. 35. No. 1. p. 121.
417. Vermeulen, H. A., Der dorsale motorische Vaguskern bei einigen Haustieren und sein Verhältnis zur Grösse der Magenmuskulatur. Verslag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis.-en Natuurk). 22. 308.
418. Verne, C. M. J., Contribution à l'étude des cellules névrologiques, spécialement au point de vue de leur activité formatrice. Thèse de Paris.
419. Vernoni, Guidi, Lo sviluppo del cervello in Muletia (Tatusia) novemcincta „Edentata". Monitore zool. ital. No. 1. p. 18.
420. Villandre, Plexus hypogastrique et son ganglion chez l'embryon humain, avant la fin du troisième mois. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XV. No. 6. p. 315.
421. Vincent, S. B., The Tactile Hair of the White Rat. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 23. No. 1. p. 1.
422. Vogel, R., Zur Topographie und Entwicklungsgeschichte der Leuchtorgane von Lampyris noctiluca. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLI. No. 7. p. 325.
423. Vogt, Oscar, L'architecture et les localisations corticales. Revue neurol. 2. S. p. 637. (Sitzungsbericht.)
424. Vries, E. de, Zircumscripter Zellausfall im äusseren Kniehöcker bei Tumor der Fissura calcarina. Folia neuro-biolog. Bd. VII. Sommer Ergzh. p. 48.
425. Waldeyer, Ueber Missbildungen des Rhinoncephalon. Sitzungsbericht d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. XLVIII. p. 947.
426. Wallenberg, Adolf, Beitrag zur Kenntnis der Sehbahnen der Knochenfische. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 249.
427. Wallin, Ivan E., A Human Embryo of Thirteen Somites. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 15. No. 3. p. 319.
428. Walter, F. K., Beiträge zur Histologie der menschlichen Zirbeldrüse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 17. H. 1. p. 65.
429. Walter, Siegfried, Kerne des Hirnstammes vom Kaninchen. (2. Pons und Pedunculus cerebri.) Untersuchungen nach der Methode v. Nissl. Berlin. Rothacker.
430. Watson, D. M. S., Some Notes on the Anomodont Brain Case. Anatom. Anzeiger. Bd. 44. H. 10. p. 210—214.
431. Derselbe, Further Notes on the Skull, Brain, and Organs of Special Sense of Diomedon. The Annals and Magazine of Natural History. Vol. 12. No. 68. p. 217.
432. Weber, A., Phénomènes de dégénérescence dans les cellules en activité caryocinétique du tube nerveux d'embryons de Sélaciens. Anat. Anzeiger. Bd. 44. H. 16/17. p. 356—364.
433. Welcke, Emil, Untersuchungen über die Nerven der Schilddrüse in mikroskopischer wie makroskopischer Hinsicht. Inaug.-Dissert. München.
434. Wenig, Jaromir, Untersuchungen über die Entwicklung der Gehörorgane der Anamnia. Gegenbauers Morpholog. Jahrb. Bd. 45. H. 2. p. 295—333.
435. Werkman, H., L'évolution ontogénique de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire et des commissures du cerveau antérieur chez les mammifères inférieurs. Arch. Néerland. des Sciences exactes et naturelles. S. B. T. II. p. 1.
436. Winkler, C., On the Olfactory Tract in the Rabbit. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 55.
437. Woerdeman, Martin W., Über einen Zusammenhang der Chorda dorsalis mit der Hypophysenanlage. Anat. Anzeiger. Bd. 43. H. 14/15. p. 378—388.
438. Wood-Jones, Frederic, Some Anatomical Considerations of the Disposition of the Sciatic Nrve and Femoral Artery: with Suggestions as to their Clinical Significance. The Lancet. I. p. 752.
439. Woods, Andrew H., Segmental Distribution of Spinal Root Nucleus of the Trigeminal Nerve. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 40. No. 2. p. 91.
440. Wychgram, Engelhard, Über das Ligamentum pectinatum im Vogelauge. Vorläufige Mitteilung. Arch. f. vergl. Ophthalmologie. III. Jahrg. 1912. H. 1. p. 22.



441. Zacharias, Otto, Über den feineren Bau der Eiröhren von Ascaris megalocephala, insbesondere über zwei ausgedehnte Nervengeflechte in denselben. Anatom. Anzeiger. Bd. 43. No. 8/9. p. 193—211.
442. Ziegler, H. E., Die Gehirne der Säugetiere. Naturwissenschaftl. Wochenschr. No. 27. p. 577.
443. Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems. Abt. 2. Mikroskopische Anatomie des Gehirns. Teil 1. 59 zum Teil farb. Abb. Jena. G. Fischer. Handb. d. Anat. d. Menschen v. Karl v. Bardeleben. Lief. 23. (Bd. 4. Abt. 2. Teil 1.)
444. Zimmermann, Karl, Über die Facettenaugen der Libelluliden, Phasmiden und Mantiden. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. Bd. 37. H. 1. p. 1.
445. Zunio, G., Sulla cito-architettonica del nucleo caudato: Studio anatomo-comparativo. Genova. tip. frat. Pagano.
446. Zwaardemaker, H., Weitere Untersuchungen über Hörapparate. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 1443. (Sitzungsbericht.)

## Allgemeines. Mass- und Gewichtsbestimmungen und chemische Konstitution des Nervensystems.

Die Arbeiten auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems stehen auch in diesem Jahre an Zahl denjenigen der vergangenen Jahre nicht nach. Die Mehrzahl allerdings bringen Nachuntersuchungen von Ergebnissen aus früheren Jahren resp. mehr oder weniger kleine Ergänzungen. An Wert wirklich bedeutsame Arbeiten hat das verflossene Jahr nur wenige gebracht. Dabei muß ich allerdings einschränkend erwähnen, daß der Umfang der anatomischen Forschung auf dem Gebiete des Nervensystems nachgerade ein so großer geworden ist, daß ein einzelner Forscher wohl kaum mehr sich auf diesem Spezialzweige ganz heimisch weiß. Was mich selbst anbetrifft, so habe ich mich mit dem Studium des Nervensystems der niedersten Tiere nicht befaßt, und da recht zahlreiche Arbeiten hierüber handeln, so fühle ich mich nicht kompetent genug, über den Wert dieser Arbeiten ein Urteil auszusprechen. Immerhin scheint mir die Arbeit Hallers über das Molluskengehirn recht wertvoll, wenn auch vieles darin spekulativ ist. Die übrigen Arbeiten über die höher organisierten Tiere sind unter dem Gesichtspunkte eingeschätzt, ob durch sie die Kenntnis vom menschlichen Nervensystem stark gefördert ist, besonders wenn die Erzielung des Resultates schwierige Untersuchungen erforderte. Da ist wohl an erster Stelle die Arbeit Nissls zu erwähnen, welcher uns eine schöne Arbeit über die Zugehörigkeit der Thalamuskerne zum Großhirn geliefert hat. Auch die vergleichend anatomische Arbeit de Langes über das Corpus striatum ist beachtenswert, ebenso die Arbeit Winklers über die Verknüpfung der Elemente im Bulbus und Tractus olfactorius, wie er sie nach der Atrophiemethode im Gegensatz zur Golgischen erhalten hat. Besonderes Lob muß der Arbeit von van der Schueren gezollt werden, der nach schwierigen experimentellen Untersuchungen uns eine Darstellung aller Bestandteile des hinteren Längsbündels gebracht hat. Molhant hat seine Arbeiten über den Vagus fortgesetzt. Hatte er uns im vergangenen Jahre über die zugehörigen Kerne im Hirnstamme berichtet und in einer zweiten über die Zusammensetzung aus bestimmten motorischen und sensiblen Anteilen, so gibt er dieses Jahr eine wertvolle Studie über die peripherische lokalisierte Bedeutung der einzelnen Vagusäste. Interessant ist die Arbeit Boekes über das Hineinwachsen eines motorischen Nerven in die Ausbreitungen eines sensiblen und bedeutungsvoll die Untersuchungen von Häggqvist über die Struktur der Hautstellen, die als Kälte- resp. Wärmepunkte gelten. Schließlich möchte ich noch auf die Arbeit von Goethlin über die doppelbrechenden Eigenschaften der Nervenfasern hinweisen und auf seine Angabe, daß die Glyzerophosphatide es sind, denen wesentlich die myelinbildende Eigenschaft zukommt.

Die Studie von **Aresu** (14) wurde bloß bei drei normalen Individuen ausgeführt, so daß die Schlüsse etwas problematisch sein dürften. Aresu berücksichtigt nicht die Resultate anderer Autoren.

Er findet, daß die Oberfläche des männlichen Gehirns größer ist als diejenige der Frau; daß ferner die absolute Gehirnoberfläche bei zwei Männern mit gewöhnlicher Intelligenz geringer ist als diejenige eines Quadrates mit 50 cm Seite. Die Zahlen der bekannteren Autoren — Wagner, Henneberg — sind geringer: Wagner hat z. B. beim Mathematiker Gauss eine Oberfläche von 2210 qcm und Aresu bei einem Schmied eine solche von 2305 gefunden.

Die Gehirnoberfläche ist direkt proportional dem Gewicht des Gehirns. Dieses Verhältnis wechselt zwischen 1,62—1,82.

Es besteht eine Differenz zwischen rechter und linker Hemisphäre.

Beim Gehirn der Frau hat die graue Substanz ein geringeres absolutes Gewicht als beim Manne.

Diese Resultate besitzen geringen Wert in Anbetracht der neuen und genialen Untersuchungen von Brodmann. (*Audenino.*)

**Brodersen** (59) konstruierte Modelle der Nerven und Arterien des Beines, sowie der Muskeln des Armes und Beines. Von den gut gelungenen Modellen geben sechs Abbildungen auf drei Tafeln ein recht anschauliches Bild. (*Hirschfeld.*)

**Goethlin** (134) veröffentlicht eine umfangreiche, ungemein gründliche Untersuchung über die doppelbrechenden Eigenschaften des Nervengewebes, die durch Beobachtungen an kolloidalen Lösungen chemischer im Nervengewebe vorkommenden Substanzen ergänzt werden. Die detaillierten Strukturbilder der Nervenfasern und ihrer Elemente in polarisiertem Licht sind zu kurzem Referat nicht geeignet, und wir müssen uns begnügen, das wesentliche aus der Zusammenfassung des Autors mitzuteilen. Myelinbildende Eigenschaften, d. h. die Fähigkeit, Kugeln und Schläuche von derselben physikalisch-optischen Struktur zu bilden, die den herausfließenden Markscheideninhalt charakterisiert, besitzen unter den in der Markscheide vorkommenden Substanzen die Glycerophosphatide. Dagegen kommt eine myelinbildende Fähigkeit weder dem reinen Cholesterin, noch dem Sphingomyelin, noch dem Zerebron zu. Die myelinbildenden Eigenschaften der Glyzerophosphatide scheinen an in ihren Molekülen vorhandene ungesättigte Fettsäureradikale gebunden zu sein. Die Markscheide verdankt ihre Doppelbrechung einer kristallinischen Struktur, wobei die Gegenwart der Glyzerophosphatide die charakteristische Art der Doppelbrechung des Markscheideninhalts bewirkt. Maßgebend für den doppelbrechenden Effekt ist erstens, daß die genannten Phosphatide mit einer geringen Menge in der Markscheide vorhandenen Wassers den Charakter von kristallinischen Flüssigkeiten annehmen, zweitens, daß sie wegen ihrer großen molekularen Richtkraft unter Beibehaltung ihres eigenartigen kristallinisch flüssigen Zustandes und der entsprechenden Doppelbrechung noch andere kristalloide Substanzen, darunter Cholesterin, aufnehmen bzw. auflösen können, drittens, daß sie in optischer Hinsicht anomal, d. h. entgegengesetzt wie Glas gegen Dehnung und Druck reagieren, und viertens, daß sie als Inhalt der Markscheide sich unter dem Einfluß eines von der Kohäsionskraft herrührenden Oberflächendrucks befinden. Denkt man sich eine Surface d'élasticité im Sinne Fresnels irgendwo in der Markscheide konstruiert, so liegt die kürzeste Achse dieser Fläche in einer radiären Richtung der Nervenfaser. Infolge der kristallinischen Struktur der Markscheide besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit, daß Deformierungen, die dieselbe treffen, piezoelektische Erscheinungen auslösen



werden. Selbst für die Fibrillen läßt sich ein ähnlicher Gedanke a priori nicht abweisen. Der Neurofibrillenapparat zeigt eine sehr schwache proteotrope Doppelbrechung und besteht demnach aus einem Gerüst von Proteidnatur. Infolge seiner größeren kolloidalen Wasserlöslichkeit gegenüber dem Lezithin scheint das Kephalin für das Axoplasma am besten geeignet zu sein und wegen seiner Sauerstoff speichernden Eigenschaften eine Rolle im Stoffumsatz der die Nervenimpulse leitenden Elemente zu spielen. Die Doppelbrechung des Neurilemms sowie sämtlicher Bindegewebsscheiden im Nervenstamme ist proteotrop. Einbettung in Glyzerin schädigt die Doppelbrechung der weißen Nerven nicht, wohl aber die der grauen, die nicht nur quantitativ, sondern sogar qualitativ verändert wird. Je nach ihrem Verhalten können die Nerven in 5 Gruppen eingeteilt werden: 1. Manifest myelotrope, 2. metatrope, 3. stabil proteotrope, 4. atrope, 5. heterotrope. Bei dieser Einteilung sind die doppeltbrechenden Eigenschaften im natürlichen Zustande und ihre Umwandlung nach Einbettung in Glyzerin berücksichtigt. Ursache des metatropen Verhaltens, das besonders für feine graue Nerven bei Vertebraten zur Identifizierung dienen kann, sind die im Nerven vorkommenden Glyzerophosphatide und Cholesterin. Bei manchen bilden die Lipoide in erster Linie eine dünne Schicht an der Oberfläche der Fasern, was wohl mit der Markscheide der weißen Nerven zu homologisieren ist. Doch besitzt diese Lipoidschicht der grauen Nerven nicht die hochentwickelte optische Struktur der Markscheide. Es empfiehlt sich, die Bezeichnung markhaltig und marklos durch blaßrandig und dunkelrandig zu ersetzen, was weniger irreführend ist, da eine dem Mark wenigstens in chemischer Hinsicht entsprechende Substanz bei vielen „marklosen" Nervenfasern dieselbe oberflächliche Lage einnimmt, wie die eigentliche Markscheide. In der Klasse der Krustazeen findet sich eine allmählich stattfindende phylogenetische Entwicklung von blaßrandigen zu dunkelrandigen Nervenfasern. Bei den Neurochorden im Bauchmark der Schizopoden zeigt die Wand im optischen Längsschnitt dieselbe Art von Doppelbrechung, wie eine gewöhnliche Markscheide. In Anbetracht ihrer Struktur und Anordnung ist es wahrscheinlich, daß die Neurochorde der Schizopoden als sehr rasch leitende Bahnen für die motorischen Impulse dienen, die die schießenden Fluchtbewegungen dieser Tiere auslösen. Vergleichend anatomische Untersuchungen führen zu dem Ergebnis, daß eine Ausdifferenzierung von Markscheiden bei den Nervenfasern zustande kommt, um die Fortleitung besonders schneller Impulse zu ermöglichen. Bei Tieren von großem Flinkheitsgrade in der Evertebratengruppe steht der Gehalt der leitenden Bahnen des Nervensystems an Lipoiden, wie er sich durch die Untersuchung in chromatisch polarisiertem Lichte schätzen läßt, im großen und ganzen in direktem Verhältnis zur Flinkheit der Bewegungen des Tieres.

Dieser kurze Auszug aus den Schlußsätzen des Verf. vermag keineswegs die reichhaltigen und neuen Ergebnisse zu erschöpfen, die in dieser Arbeit auseinandergesetzt sind. (*Frankfurther.*)

Mikrochemisch konnte von **von Herwerden** (171) nachgewiesen werden, daß die Nisslschen Körner der Ganglienzellen aus Nukleinsäureverbindungen aufgebaut sind. Es gelingt schließlich, durch die enzymatische Verdauung mit einer Nuklease diese Körner im alkoholfixierten Ganglion intervertebrale und Rückenmark der Katze zum Verschwinden zu bringen. Die Nuklease wurde nach einer von Sachs angegebenen Methode aus der Milz des Rindes bereitet, und ihre nukleinsäurespaltende Wirkung am ebenfalls aus der Milz hergestellten nukleinsauren Natrium geprüft. Legt man einen Paraffinschnitt eines in Alkohol fixierten Präparates bei einer Temperatur von 30° in eine



neutrale Lösung, welche die Nuklease enthält, so sind nach Verlauf von 24 und 40 Stunden die basophilen Körner durch eine nachherige Hämalaunfärbung nicht mehr zutage zu schaffen. Frische wässerige Milzextrakte haben sich auch als sehr wirksam herausgestellt. Daß es sich hier tatsächlich um eine Nukleasewirkung und nicht um eine proteolytische Wirkung anderer eventuell im Milzextrakt vorhandenen Enzyme handelt, geht hervor aus dem normalen Bau des übrigen Zytoplasmas der Ganglienzelle und besonders aus der Tatsache, daß die Pepsinverdauung sehr rasch den Rest des Zellkörpers löst, während die basophilen Tigroidschollen noch unverändert zurückbleiben. Daß dagegen das Trypsin wohl imstande ist, die Nisslschen Körner zu lösen, wundert uns nicht: Aus dem Pankreas des Schweins mit Zusatz von Darmschleimhaut bereitet enthält es ohne Zweifel eine Nuklease oder das ebenfalls nukleinsäurespaltende Erepsin. (*Autoreferat.*)

Die Beziehungen des Körpergewichts zu dem Gewicht verschiedener innerer Organe, wie Lunge, Herz usw., bei der weißen Ratte stellte **Hatai** (160) fest. Er gibt für die einzelnen Organgewichte Formeln an, wobei er das Körpergewicht als bekannt voraussetzt. Hier dürften folgende Formeln interessieren, wobei Bd. wt. Körpergewicht bedeutet:
Nebennieren:
Männlich: 0,0000855 (Bd. wt. + 3) + 0,0113 log (Bd. wt. + 3) — 0,0093,
Weiblich: 0,00023 Bd. wt. + 0,00388 log Bd. wt. — 0,0020;
Hypophyse:
Männlich: 0,0000257 (Bd. wt. + 3) + 0,00140 log (Bd. wt. + 3) — 0,00097,
Weiblich: 0,00205 + 0,000081 Bd. wt. — 0,00196 log Bd. wt.
Thyreoidea: 0,0000973 (Bd. wt. + 27) + 0,0139 log (Bd. wt. + 27) — 0,0226.
Augäpfel: 0,000428 Bd. wt. + 0,098 log Bd. wt. — 0,041.

Die Richtigkeit dieser Formeln wird durch Gegenüberstellung der berechneten und gefundenen Werte bestätigt.

Das Gewicht der einzelnen Organe, wie des gesamten Körpers, hängt ab von dem dargereichten Futter, der Pflege, der Rasse, sowie den einzelnen Stämmen, dem Alter, der Jahreszeit und dem Geschlecht. (*Hirschfeld.*)

## Entwicklung des Nervensystems.

**Vernoni** (419) hat die Entwicklung des Gehirns eines Zahnlosen (Muletia novemcincta) an zehn Embryonen studiert und gefunden, daß sie wie bei den anderen Säugetieren vor sich geht. (*Audenino.*)

In einem Vortrag vor der anatomischen Gesellschaft auf ihrer Sitzung zu Greifswald legte **Neumayer** (293) die Ergebnisse seiner Untersuchungen über den Schluß der sekundären Medullarfurche und die Genese der Neuralleiste vor. Als Material benutzte er Embryonen von Schildkröten und Krokodilen. Der Aufbau der Ganglienleiste vollzieht sich synchron mit dem Vorwachsen der dorsalen Neuroporuslippe, und zwar so, daß sich Exoderm und Medullarwand in gleicher Weise am Aufbau der Ganglienleiste beteiligen. Im Verlauf seiner Untersuchungen hat Neumayer bei Emys lut. die Ganglienleiste eines embryonalen Frühstadiums graphisch rekonstruiert, dabei zeigte sich, daß die Ganglienleiste des Gehirns bei Schildkröten und Krokodilen mit der des Rückenmarks kontinuierlich zusammenhängt. Dabei ist aber die zerebrale Ganglienleiste viel mächtiger entwickelt als die spinale. Eine Schichtung der Ganglienleiste hinter der Gehöranlage bis in das Rumpfgebiet in zwei Lagen konnte nicht festgestellt werden. (*Hirschfeld.*)



**Gräper** (138) verfolgte den Verlauf der Fasern innerhalb des Hirnrohres bis zu ihren Ursprungskernen und bestimmte danach, zu welchen Neuromeren die Hirnnerven gehören. Besonders berücksichtigt wurden die Resultate von Schaf und Schwein. Die motorischen Hirnnerven entstehen sehr frühzeitig aus der primären motorischen Kernsäule, einem kontinuierlichen, in seiner Mächtigkeit schwankenden, aber nicht deutlich segmentierten Strang von Neuroblasten, der ventral nahe der Mittellinie an der Oberfläche der Innenplatte liegt. Zuerst entstehen die viszeral-motorischen Nerven Fazialis, Trigeminus, Vagus und Akzessorius, die sogenannten Seitenhornnerven, deren Ursprungszellen am weitesten ventromedial liegen. Ihre Fasern, Primärfasern ziehen von der primären motorischen Kernsäule dorsolateralwärts an der Oberfläche der Innenplatte hin, um etwas dorsal von der Austrittsstelle scharf umzubiegen und das Hirnrohr zu verlassen. Wesentlich später entstehen der Reihe nach Hypoglossus, Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens, die somatisch motorischen oder sogenannten Vorderhornnerven, deren Ursprungszellen anfangs dorsolateral von denen der erstgenannten liegen und dort, wo diese nicht vorhanden sind (Okulomotorius und Trochlearis), weiter von der Mittellinie entfernt sind, als man den viszeralmotorischen Kern erwarten würde, wenn er vorhanden wäre. Wo beide Nervengattungen nebeneinander vorkommen, durchkreuzen sich ihre Fasern primär, oder der viszeralmotorische Nerv macht einen Umweg wie ein Teil des Fazialis. Die Neuroblasten können sich in der Richtung ihrer Fasern verschieben; und so kann sekundär der somatisch-motorische Nervenkern ventralwärts rücken. Auch viszeralmotorische Neuroblasten können sich in der Richtung der Fasern verschieben. Vielleicht entsteht auf diese Weise der klassische dorsale Trigeminuskern. Noch später treten dorsale Kerne in der Nähe der Austrittsstelle der viszeralmotorischen Nerven auf, die gleichfalls zentrifugale Fasern zu entsenden scheinen. Der Trigeminus bezieht außer Fasern aus dem dorsalen Kern reichliche Primärfasern aus der motorischen Kernsäule im Gebiete des zweiten und dritten Neuromers; ob auch das Gebiet des ersten Neuromers beteiligt ist, war nicht zu entscheiden. Sein Austritt erfolgt im zweiten Neuromer. Der Fazialis setzt sich aus drei verschiedenen Fasergruppen zusammen: aus Primärfasern des vierten Neuromers, aus Fasern eines kurzen, der primären Kernsäule des fünften, zum Teil auch des vierten und sechsten Neuromers, lateral anliegenden Längsbündels, das seine Fasern aus der primären Kernsäule des sechsten und fünften Neuromers erhält und in der Gegend des vierten Neuromers scharf in die Richtung der Primärfasern umbiegt, aus Primärfasern des fünften und Anfang des sechsten Neuromers, die sich zu einem dorsal vom eigentlichen Fazialis austretenden Bündel sammeln. Der Austritt des Fazialis erfolgt im vierten Neuromer. Der Glossopharyngeus entsteht aus Primärfasern des sechsten Neuromers und tritt auch in ihm aus. Der Vagus entsteht aus Primärfasern des siebenten Neuromers und der folgenden Hirnstrecke. Der Akzessorius ist im Ursprungsgebiet von ihm nicht unterschieden. Von den somatisch-motorischen Nerven haben Okulomotorius und Trochlearis keine Beziehungen zu den Neuromeren des Rautenhirns, höchstens könnte der Trochlearis zum ersten gehören, doch läßt sich hierüber bei der Unsicherheit der vorderen Grenze des ersten Neuromers nichts Entscheidendes aussagen. Der Abduzens war in Ursprung und Austritt streng auf das fünfte Neuromer beschränkt. (*Frankfurther.*)

**Kleczkowski** (214) untersuchte an Schweineföten und menschlichen Embryonen die Entwicklung des Sehnerven. An 5—8 mm langen Föten ließen sich Nervenfasern im Sehnerven noch nicht feststellen, trotzdem der



äußere Gliamantel sich schon zu bilden begonnen hatte. Beim 15 mm langen Embryo ist das Lumen des Sehnerven bereits geschwunden. Bei Föten von $2^1/_2$—$4^1/_2$ cm Länge beruhen die Veränderungen vor allem in der endgültigen Verwandlung der primordialen Epithelzellen in Astrocyten, was der zweiten Entwicklungsperiode der Glia nach der Heldschen Einteilung entspricht. Bei Föten von 5 cm Länge dringt mesodermales Gewebe in das Bereich des Sehnerven ein, die Glia ist noch vorwiegend protoplasmatisch, in gewissen Zellen beginnen sich aber schon im Bereich der Ausläufer differenzierte Fasern zu bilden. Die Neuroglia des Sehnerven ist also nur bis zu einem bestimmten Moment ihrer Entwicklungsgeschichte rein ektodermalen Ursprungs, und später schließen sich auch Zellen mesodermaler Natur den sie zusammensetzenden Elementen an. Die erste Entstehung der Blutgefäße ließ sich beim Schweinefötus von 5 cm Länge beobachten. In den ersten Stadien des Hineindringens der Gefäße in den Nerven sind kontinuierliche perivaskuläre Membranen der Glia um die Gefäße herum nicht nachzuweisen. Die Septa des Sehnerven bestehen aus Zellen ekto- und mesodermalen Ursprungs. (*Frankfurther.*)

**Werkman** (435) untersuchte die Entwicklung der Kommissuren im Vorderhirn an niederen Säugern (Vesperugo, Erinaceus, Talpa), um dadurch ev. die noch strittigen Verhältnisse beim Menschen aufzuklären. In den ersten Stadien der Entwicklung der vorderen Kommissuren ähneln sich die drei Tierarten. Die ersten Kommissurenfasern gehen nicht in die ependymäre Lamina terminalis in ihrem unveränderten Zustande über. Sie hat vielmehr dann schon Veränderungen in dem Sinne erlitten, daß sich eine die innern Wände der Hemisphären vereinigende Zellmasse gebildet hat, in der die Kommissurenfasern hindurchtreten. Die vordere Kommissur (commissura ventralis s. nasal.) erscheint zuerst unter den Kommissuren des Vorhirns, und dementsprechend gehen auch die ersten Veränderungen der Lamina terminalis in ihren unteren Teilen vor sich. Die vereinigende Zellmasse besteht aus Zellen, die den Ependymzellen der Lamina terminalis zunächst völlig gleichen. Die vordersten verändern sich dann aber und gehen schließlich in Gliazellen über, und in diese Schicht gehen die ersten Kommissurenfasern über. Später gehen die gleichen Veränderungen an dem übrigen Teile der Lamina terminalis vor sich, so daß die Hemisphären schließlich in der ganzen Höhe der Lamina terminalis durch aus ihr hervorgegangene Zellen verbunden sind. In dem oberen Teile der verbindenden Zellmasse laufen zunächst die Kommissurenfasern des Fornixsystems, dann die vom Pallium stammenden Balkenfasern. Die Vorderhirnkommissuren nehmen den mittleren Teil dieses „Kommissurenlagers“ ein. Es vergrößert sich mit dem Wachstum des Vorderhirns, einmal durch Auswanderung der Zellen aus der Ependymschicht, die sich in Gliazellen verwandeln, andererseits durch die Vermehrung der Zellen selbst. Gleichzeitig verkürzt sich die Sichel, in die keine Zellen des Kommissurenlagers eindringen. Zellwucherungen der Rinde wurden nicht festgestellt. Es ist möglich, daß sich die Verhältnisse beim Menschen ähnlich verhalten, doch müßten zum Nachweis auf der Lamina senkrechte Schnittserien von 2—3 Monate alten Embryonen hergestellt werden. Jedenfalls besteht keine Vereinigung der inneren Hemisphärenwände, die der Entwicklung der dorsalen Kommissur vorausginge.

Bei allen drei Tierarten findet sich in frühen Entwicklungsstadien an einer bestimmten Stelle des Daches des Zwischenhirns ein zellulärer Vorsprung, der in den späteren Stadien verschwindet. Dieses ist wohl das Homologon der sog. Paraphyse der niederen Wirbeltiere. Die Tela chorioidea bildet eine in den Ventrikel hineinhängende Falte, die sich in die seitlichen



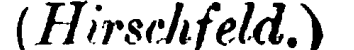
Plexus chorioidea fortsetzt. Zwischen dieser Falte unter der Lamina terminalis liegt ein Teil des Daches des Zwischenhirns, der als vorderer rudimentärer Teil der oberen Tela chorioidea anzusehen ist. Diese Falte entspricht dem Velum transversum der niedern Wirbeltiere. Vor ihm liegt der Recessus paraphyseos. (*Frankfurther.*)

**Sorokina-Agafonowa** (375) untersuchte die Entwicklung der Nerven in den Beinen der Larve von Tenebrio molitor. Die Verbindung der Nervenfasern mit den sensiblen Endapparaten und Muskeln ist sekundär und nicht primär, wobei den Muskeln die aktive Rolle zuzufallen scheint. (*Frankfurther.*)

Bei zwei reinen Linien von Daphnia magna wurden von **Kuttner** (226) abnorm entwickelte Ruderantennen beobachtet, die sich von normalen teils durch Verkümmerung einzelner Borsten oder Antennenglieder, teils durch überzählige Borsten unterschieden. In beiden Fällen konnten die Mißbildungen in wechselnder Ausbildung durch fünf Generationen hindurch verfolgt werden; sie traten aber trotz rein parthenogenetischer Vermehrung immer nur bei einem Teil der Nachkommen auf. Eine gleiche Inkonstanz wie bei der Vererbung zeigten die abnormen Antennen auch bei Regenerationsversuchen. Die Entstehung dieser erblichen Mißbildungen wird auf eine Änderung der „Reaktionsnorm" zurückgeführt, die eine erhöhte Beeinflußbarkeit oder Labilität bestimmter Organanlagen zur Folge hat. (*Autoreferat.*)

**Lugaro** (250) hält dafür, daß weder die Lehre vom Präformismus noch die von der Epigenese in der Entwicklung des Nervensystems aufrechterhalten werden kann. Da jedoch die Beobachtungen, auf denen beide basieren, richtig sind, so muß man notwendigerweise zu einer Zusammenfassung beider Doktrinen gelangen. Es ist dann in Einzelfällen zu bestimmen — bei den einzelnen Arten, Organen und Entwicklungsphasen —, welche Rolle einem jeden der beiden Faktoren in der Entwicklungsmechanik zukommt. (*Audenino.*)

Bei seinen Studien über die Entstehung von Kopfnerven bei Petromyzon, Torpedo und anderen Fischen, sowie bei Siredon und anderen Amphibien fand **Goette** (135), daß nur ein Teil der Kopfnerven der Fische und Amphibien zentrogenen Ursprungs ist, daß es ventrale Spinalnerven im Kopfe überhaupt nicht gibt, und daß die ektodermalen Plakoden teils rudimentäre oder dauernde Seitennerven sind, teils das Mesoderm des Kopfes ergänzen (Ektomesoderm), wobei sie allerdings neben Muskeln, Gefäßen, Skeletteilen (Viszeralskelett-Platte) auch selbständige Nerven erzeugen. Die Sinnesnerven des Kopfes sind alle, mit Ausnahme des Optikus, Erzeugnisse ihrer ektodermalen Sinnesorgane; so wachsen Olfaktorius und Akustikus in mehreren Zellknospen aus dem Riechepiethel bzw. dem Epithel der Labyrinthbläschen hervor. Die Augenmuskelnerven entspringen ohne gangliöse Elemente aus ihren zugehörigen Muskeln und wachsen zentripetal gegen das Gehirn. Die Anlagen der Spinalnerven sind die Ganglien des Ophthalmikus, Mandibularis, Fazialis, Glossopharyngeus und Vagus. Mit Ausnahme des ersten entsenden sie ihre sensibel-motorischen Hauptäste in das Gebiet des 1.—4. Viszeralbogens. Die okzipitalen Viszeralnerven entwickeln sich selbständig im Ektomesoderm über dem fünften oder sechsten und den folgenden Viszeralbögen und im Anschluß an die Viszeralmuskeln. Der bei den Amphibien ganz außerhalb des Kopfes entspringende Hypoglossus ist ein dorsaler, aber ganglienloser Spinalnerv. Die Histogenese der Kopfnerven geschieht durch eine intrazelluläre Entwicklung von Nervenfasern in Zellensynzytien.


(*Hirschfeld.*)



## Allgemeine Histologie des Zentralnervensystems.

### a) Nervenzellen.

**Marinesco** (263) gibt eine zusammenfassende Übersicht über die Anschauungen von der kolloidalen Struktur der Nervenzelle. Die Versuche mit Druck auf die Nervenzellen zeigen, daß es sich in der Nervenzelle um ein recht visköses Medium, um ein Gel*) handelt. Es gelingt durch bestimmte Reagentien, unter dem Mikroskop, die Nisslkörper zur Ausfällung zu bringen. Es wird die Einwirkung verschiedener Salze auf den kolloidalen Zustand der Zelle bei der Beobachtung unter dem Ultramikroskop beschrieben. Sicher ist, daß die in der Zelle unterscheidbaren kolloidalen Granulationen eine wichtige Rolle im Leben der Zelle spielen. Einige ihrer Veränderungen sind reversibel, während andere, wie bei der Koagulation, endgültig und irreversibel sind. Alle Veränderungen, die sich unter dem Einfluß der verschiedensten Faktoren in der Nervenzelle bemerkbar machen, sind chemisch-physikalische Prozesse und Veränderungen, wie sie an jedem Kolloid zu beobachten sind. Diese erschöpfende Übersicht über die bisher nur vereinzelt veröffentlichten Befunde, die durch z. T. noch nicht publizierte neue Beobachtungen ergänzt ist, enthält ferner noch die Beobachtungen über den physikalischen Zustand des Kernes und der Fibrillen und eine Erklärung der chromatophilen Elemente in der Nervenzelle. (*Frankfurther.*)

**Marinesco** und **Minea** (268) untersuchten mit vitaler Färbung, wozu eine Lösung von Methylenblau und Neutralrot in Serum verwendet und längs der hinteren Wurzel des Spinalganglions injiziert wurde. Die Zellen färben sich rot, während das Axon und der Achsenzylinder sich blau färben. Am Ursprunge des Axons finden sich öfter blaugefärbte Stäbchen oder Kreuze, die sich von denen des Zytoplasmas unterscheiden lassen. Kurze Zeit nach der Injektion sind nur erst die Zellkörper gefärbt. Dies zeigt, daß das Gel des Axons und des Achsenzylinders dichter als in dem Zellkörper ist. Es ist möglich, daß die verschiedene Färbbarkeit für Unterschiede in den chemischen Affinitäten spricht. (*Frankfurther.*)

**Smith** (374) untersuchte die sensorischen Ganglien der Vögel. Ihre Größe steht in Beziehung zur Größe der Vogelart, ebenso die Größe der Zellen in diesen Ganglien. Bei manchen Vögeln lassen sich große von kleinen Zellen besonders unterscheiden. Bei den kleineren Vögeln sind die Zellkerne relativ größer als bei den größeren. Die Zellen sind meist elliptisch, doch kommen in manchen Ganglien auch läppchenförmige Zellen vor. Bei erwachsenen Vögeln sind die Zellen unipolar, bei Embryonen bipolar. Bei alten Hühnern sind Vakuolen in den Ganglienzellen häufig. Perizelluläre Netze sind relativ häufig. In allen Ganglien lassen sich marklose sympathische Nervenfasern nachweisen. (*Frankfurther.*)

Mit den Beziehungen der Mitochondrien und anderen Bestandteilen des Zytoplasmas in den Spinalganglien der Taube beschäftigt sich **Cowdry** (83). Er beschreibt bis ins einzelne die von ihm gebrauchten Färbemethoden und zeigt, daß die Mitochondrien durch dieselben Methoden in den Nervenzellen dargestellt werden können, durch die sie bei anderen Zellen veranschaulicht werden. Die Neurosomen von Held sind keine besondere und scharf zu unterscheidende Bildung der Zellkörnelungen. Man muß dabei zwei verschiedene Typen von einander trennen; nämlich Type I, die bei der Behandlung mit Erythrosinmethylenblau zu beobachten ist, und deren Natur man nicht kennt, und Type II, die aus rutenförmigen Körperchen besteht,

*) Sol = Zustand des gelösten Kolloids; Gel = Unlösliche Form des Kolloids.



wie man sie bei Altmann- und Eisenhämatoxylinpräparaten beobachten kann. Dieser Typus II sind Mitochondrien. In dem Zytoplasma der Nervenzelle gibt es vier fundamentale Komponenten, die morphologisch von einander unabhängig sind, und die nicht in einander übergehen können. Es sind dies die Mitochondrien, die Nisslschen Körper, das Kanalikularsystem und die Neurofibrillen. Die Mitochondrien sind die Chondriosomen, Chondriokonten und Chondriomiten von Meves und anderen; die Nisslschen Körperchen sind oft als Chromidialsubstanz, Tigroidsubstanz, chromatophile Substanz u. a. beschrieben worden; das Kanälchensystem ist identisch mit den intrazellulären Kanälen von v. Bergen, Bensley u. a., mit den Spiremen von Nelis, mit den Saftkanälchen von Holmgren und dem Binnennetz von Kopsch.

(*Hirschfeld.*)

**Busacca** (66) hat untersucht, ob in den erwachsenen Nervenzellen ein mitochondriales System vorhanden sei.

Die Untersuchungen wurden bei der Testudo graeca nach der Methode von Regoud-Luna ausgeführt.

Fixierung während 3 Tagen in einem Gemisch von 3 %igem Kaliumbichromat ($cm^3$ 20), Formalin ($cm^3$ 4) und Essigsäure (1—2 Tropfen).

Chromisierung während 10 Tagen (3 %iges Kaliumbichromat).

Wässern während 24 Stunden.

Einbetten in Paraffin.

Schnitte von 4—5 μ.

Entparaffinierung.

Behandlung mit einer Eisenalaunlösung (4 %ige Lösung — 37°).

Färbung 24 Stunden in Hämatoxylin, alkoholische Lösung (1 Teil 10 %ige Lösung und 9 Teile Wasser).

Wässern.

Differenzierung in einer Lösung von Eisenhämalaun (1 %).

Wässern — Einschließen.

Verf. hat das Vorhandensein eines Mitochondrialsystems in allen Zellen des Nervensystems der erwachsenen Reptilien festgestellt. (*Audenino.*)

Bei Hühnern, Tauben, Katzen und Ratten stellte **Leplat** (242) Untersuchungen über die Plastosomen der visuellen Zellen an. Er fand, daß die Plastosomen dieser Zellen, die aus den Plastosomen der embryonalen Zellen stammen, in die Anlagen der Stäbchen und Zapfen übergehen und nach einer chemischen Modifikation eine Konstitutionsänderung erleiden. Im inneren Segment bleiben Reste dieser Granulationen plastochondrialen Ursprungs bestehen. Ihre Bedeutung ist zurzeit noch unbekannt. Im äußeren Segment bilden diese Körner eine Scheide um den Faden, der aus dem Zentrosom stammt. Die Bildungsart dieser homogenen Scheide im äußeren Segment erfolgt in querer Streifung, und dadurch dürfte sich die Spaltung dieser Bildung unter dem Einfluß von Reagentien leicht erklären. (*Hirschfeld.*)

**Mühlmann** (288) konnte bei einem älteren Papagei in den Vorderhirnzellen des Rückenmarks richtige Pigmentkörper feststellen, die auch im unbearbeiteten Präparate als gelbe Kerne konstatiert wurden. Sie fanden sich ferner in den Pyramidenzellen der Hirnrinde, den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, den Zellen der Hirnzentren zahlreich in jeder Zelle vertreten. Auffällig war, daß sie im Hypoglossuskern völlig fehlten. (*Frankfurther.*)

**Boule** (53) kam bei seinen Untersuchungen über das Zentralnervensystem von Lumbricus zu folgenden Resultaten. Es existieren in manchen Nervenzellen von Lumbricus neurofibrilläre Kondensationszonen, die man als Netze in dem Sinne bezeichnen kann, in welchem dieses Wort bei Vertebraten zur Bezeichnung des doppelten intrazellulären Nervenzellenplexus gebraucht



wird. Das Neurofibrillengerüst der Nervenzelle von Lumbricus zeigt oft intraretikuläre Lakunen, die nicht Kunstprodukte, sondern normale Verhältnisse darstellen.

**Heldt** (164) prüfte die Ergebnisse der Möllgaardschen vitalen Fixation nach. Er fand, daß in den Spinalnervenzellen des Hundes unzweifelhaft Nisslsche Körner und Neurofibrillen gefunden werden, wenn man die Stücke 25 Sekunden nach dem Tode fixiert. Um Kunstprodukte kann es sich hierbei nicht handeln. Ebenso kann man aber auch diese Bildungen in gefrorenem neuralen Gewebe feststellen. Durch den Gefrierprozeß nimmt das Kernchromatin und die Nisslschen Körner die Gestalt eines Netzwerkes an. Dieses Netzwerk ist das Glianetzwerk von Möllgaard. Es ist ein Kunstprodukt und wird durch die Bildung von Eis in dem Inneren der Zelle erzeugt. (*Hirschfeld.*)

Nach **Ascoli** (18) kommt dem Nervensystem der Hirudineen eine minder einfache Struktur zu, als nach den Darstellungen der Cajalschen Schule anzunehmen ist. Es kommen in den Kolossalfasern Fasernetze vor, die zentral zu einzelnen strangartigen Fibrillen verschmelzen. Im Verlaufe der Zellfortsätze kommen Neurofibrillengitter vor, die vom Zellnetze unabhängig sind. Außerdem finden sich anatomisch unterschiedene Neurofibrillenapparate unter Zusammentritt der gegitterten Fortsätze mehrerer Zellen. (*Frankfurther.*)

An neugeborenen Katzen lassen sich nach **Collin** (79) in den Strangzellen Bilder beobachten, die zeigen, daß die primären dichten Fibrillenbündel immer unabhängig von den Nisslschollen verlaufen und sich nur zwischen den sekundären Fibrillen finden. Es spricht dies dafür, daß, wenn auch die chromatophile Substanz nicht in Form eigentlicher Nisslkerne präformiert ist, die kolloidalen Granulakerne, aus denen sie hervorgehen, doch in den Stellen der Zelle liegen, die nur ein feines Fibrillennetz und keine dicken Bündel primärer Fibrillen enthalten. (*Frankfurther.*)

**Luna** (254) teilt die ersten Resultate mit, die er beim Studium der Nervenzellen der Amphibien und der Säugetiere nach der Methode von Regoud und Benda erhalten hat.

Die Chondriosomen werden von isolierten, ferner von zu Ketten angeordneten (Chondriomiten) und endlich von zu Stäbchen angeordneten Granulis (Chondriokonten) dargestellt. Sie sind zwischen den Nisslzonen gelegen und entsprechen wahrscheinlich jenen Bildungen, welche von einigen Autoren (Arnold, Altmann, Held, Levi, Lobenhoffen usw.) beschrieben worden sind.

Es bestehen keine Beziehungen zwischen den Chondriosomen und dem Golgischen Retikulärapparat, dagegen solche zwischen den Chondriosomen und den Neurofibrillen.

Beim Bufus kann man die Modifikationen verfolgen, welche die Chondriosomen in der Entwicklung aufweisen. (*Audenino.*)

**Biondi** (39) versucht die fuchsinophilen Körperchen von Alzheimer zu beleuchten, welche in den Nerven- und Neurogliazellen enthalten sind. Er ist der Meinung, daß sie die Chondriosomen der Zellen darstellen. (*Audenino.*)

**Biondi** (39a) hat das „gelbe Pigment" beim erwachsenen Hunde unter normalen Verhältnissen sowie bei einigen akuten und subakuten Intoxikationen (Arsenik, Bromkalium und Sublimat) studiert, indem er sich der Methoden von Herxheimer bediente. Er fand, daß das „gelbe Pigment" nicht ausschließlich die Reaktionen der Fette und der Lipoide gibt, sondern gleichzeitig die Reaktion beider, und daß bei einigen Pigmentkugeln ungesättigte Neutralfette oder ungesättigte Fettsäuren eintreten. Er schließt die Gegenwart von Fettsäuren aus. (*Audenino.*)





### b) Nervenfasern.

Es ist **Ingebrigtsen** (194) gelungen, von Kleinhirnstückchen und Spinalganglien junger Katzen und Meerschweinchen in koaguliertem Plasma Nervenfasern zu züchten. Die Fasern wachsen in den ersten zwei Tagen sehr schnell und haben nach Ablauf von 48 Stunden im allgemeinen schon ihre volle Länge erreicht; die von den Spinalganglien ausgehenden wachsen schneller als die von den Kleinhirnstücken ausgehenden und erreichen nach 48 Stunden eine Länge von 500—600 μ. Die Fasern bilden keine Anastomosen und wachsen sich im Plasma aus, ohne von irgendwelchen anderen Geweben begleitet zu sein. Bei der Übertragung vom Tierkörper auf das Plasma ist die größte Schnelligkeit geboten, da schon in 12—15 Sekunden die Kleinhirnstückchen geschädigt sein können. (*Misch.*)

Nach **Nageotte** (291) sind die durch Maccabruni im Achsenzylinder dargestellten Gebilde doch Bruchstücke von Neurofibrillen. Wahrscheinlich ist aber diese diskontinuierliche Färbung der Neurofibrillen kein Artefakt, sondern stellt eine wirkliche, in der Besonderheit der Molekularstruktur der Fibrillen beruhende Eigenschaft dar. Bei der vitalen Methylenblaufärbung beruht die ungleiche Färbung auf der verschiedenen Geschwindigkeit, mit der verschiedene Stellen der Faser die Farbe absorbieren. Durch frühzeitiges Unterbrechen der Färbung kann man solche diskontinuierlichen Bilder erhalten. Die von Maccabruni dargestellten Gebilde ähneln in der Tat den Mitochondrien; doch sind diese im ausgewachsenen Zustande im Verhältnis zu den Neurofibrillen nur wenig zahlreich, und ihre chemische Struktur ist von der der Fibrillen ganz verschieden. Eine Entscheidung, ob die Fäden Rezzanicos spiralig oder nicht spiralig angeordnet sind, läßt sich nicht treffen. Die „Strahlenringe“ (bracelets épineux) sind nicht das Ergebnis unvollständiger Färbung, sondern stets gleichmäßig darstellbar, und sie müssen aus einer ähnlichen Substanz bestehen, wie die Granulationen der Einkerbungen. Es lassen sich also eine körnige und eine fädige Struktur, je nach der Technik an den Einschnürungen und Einkerbungen darstellen. Die Frage ist, ob sie nebeneinander bestehen oder sich nur aus der gleichen Substanz unter dem Einflusse verschiedener Reagentien bilden. Wahrscheinlicher ist das erstere. (*Frankfurther.*)

**Dustin** (103) gibt eine kurze zusammenfassende Übersicht über die Regeneration der Nerven. Nachdem einmal endgültig festgestellt ist, daß die Fasern aus der Zelle auswachsen, sind zwei Fragen von besonderer Wichtigkeit, wie diese Fasern geleitet werden, und welche Faktoren die Teilung der Fasern hervorrufen. Die Büngerschen Bänder beeinflussen die Richtung der auswachsenden Fasern nicht. Bei der Regeneration spielt überhaupt der Neurotropismus keine Rolle, sondern das Nervensystem besitzt bei der Narbenbildung eine ganz besondere Eigentümlichkeit, die darin besteht, daß die Narbenbildung nicht willkürlich erfolgt, sondern Wege geringsten Widerstandes schafft. Die Vernarbung vereinigt auf diese Weise die beiden getrennten Teile des Nervensystems und bereitet gleichzeitig die Regeneration vor. Vor allem muß verhindert werden, daß fremdes Gewebe zwischen die beiden getrennten und zu vereinigenden Teile des Nervensystems hineinwächst. Die Fähigkeit der Zelle, neue Fasern zu bilden und auszusenden (Neurokladismus), beruht auf mechanischen und histiochemischen Faktoren. Diese Fähigkeit kann aber auch unter Umständen schädlich wirken, so daß sie durch die Gliazellen und Satellitenzellen reguliert werden muß. Alle Nervenzellen besitzen in ihren sämtlichen Fortsätzen starke neoformative Potenz, die allerdings für gewöhnlich ruht. Sie kommt allen peripheren und zentralen Teilen des Nervensystems gleichermaßen zu. (*Frankfurther.*)

**Leggett** und **Lintz** (239) beschreiben eine Varietät des Nervus femoralis. Er geht aus L. IV hervor, zieht im Plexus sacralis zusammen mit dem Nervus glutaeus superior durch das Foramen ischiadicum majus aus der Beckenhöhle. Beide Nerven laufen dann hinter dem Musculus glutaeus medius und minimus. Unter dem Musculus tensor fasciae latae geht der Nervus femoralis an die Vorderseite des Körpers. Unter dem Musculus vastus lateralis läuft dann ein Ast zu einer Verbindung mit dem Nervus Saphenus; andere Äste versorgen den Musculus rectus femoris, Musculus vastus lateralis, Musculus femoralis und Musculus subcruralis. Die eben beschriebene Varietät fand sich an beiden Beinen. (*Hirschfeld.*)

Auf Grund von unter verschiedenen Umständen und mit verschiedenen Methoden vorgenommenen Untersuchungen hält **Lugaro** (251) den Schluß für berechtigt, daß die Neurofibrillen, als wirkliches Zellorgan, im lebenden Organismus existieren. (*Audenino.*)

c) Gliazellen.

**Buscaino** (67) kommt zu folgenden Schlüssen:

a) Beim normalen Hunde finden sich 2 Formen von Gliazellen.

1. Gliakerne mit oder ohne Granula, mehr oder weniger intensiv gefärbt, ohne Spuren von Protoplasma oder mit solchen, auch unter dem Aussehen einer Doppelkontur, von verschiedener Form, aber ohne Fortsätze.

2. Zellen mit reichlichem Protoplasma und mehr oder weniger groben Fortsätzen und einem bald wenig deutlichen, bald eher voluminösen Kerne.

b) Mit dem Fortschreiten der Leichenveränderungen erleiden auch die Neurogliazellen Veränderungen, und zwar noch rascher, wenn man die Stücke bei 37° hält.

Man erhält so eine Volumzunahme des Protoplasmas und seiner Fortsätze. — Trübes Aussehen des Protoplasmas — der Kern verliert seine Transluzidität und wird bald etwas kleiner, bald etwas größer.

c) Unter dem Einfluß von sauren oder alkalischen Lösungen erleiden die Neurogliazellen bedeutende Veränderungen verschiedener Schwere.

Verf. schließt, daß die amöboiden Zellen Degenerationsformen der Neurogliazellen seien, daß sie ferner ihren Ursprung einer Veränderung der normalen Beziehungen zwischen kolloidalen Bildungen der Neuroglia und der umgebenden Flüssigkeit verdanken. (*Audenino.*)

## Beschreibung des ganzen Zentralnervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

**Oppenheim** (308) faßt die Ergebnisse über die Schädelausgüsse fossiler Menschenschädel zusammen. Der Homo von La Chapelle steht nach seinem Schädelausguß den Anthropoiden näher als den rezenten Menschen. Es wurde auf eine rudimentäre Sprache und Bestehen von Rechtshändigkeit geschlossen. Menschliche Merkmale des Schädels von La Chapelle sind das absolute Gehirnvolumen, der Besitz eines Ram. ant. horizontalis, eines Ramus ant. aszendens Fiss. Sylv. und eines dem unsrigen ähnlichen Opercularsystems. Alles in allem sind die fossilen Individuen von La Chapelle und La Quina schon menschliche Wesen, doch fehlt ihrer Gehirnmasse noch die höhere Organisation, die den rezenten Menschen kennzeichnet. (*Frankfurther.*)

**Kurz** (225) beschreibt zwei Chinesengehirne, eins von einem männlichen, das andere von einem weiblichen Individuum. Gegenüber dem Anthropoidengehirn zeigt sich ein mächtiger Fortschritt durch die Entwicklung des Stirnlappens, des Lobus parietalis und durch die reiche Furchung am





Lobus occipitalis. Als Zeichen eines ursprünglicheren Baues gegenüber dem Europäergehirn können folgende Zeichen gelten: die stärkere Konkavität der Facies orbitalis des Lobus frontalis und der dadurch bedingte mediale sagittale Kamm, die Krümmung des Temporallappen, dessen Spitzen weiter basalwärts reichen, die Basalfläche des Okzipitotemporallappens ist weiter nach aufwärts gekrümmt zur Aufnahme des Kleinhirns, die Fossa interpeduncularis ist eng, der Gyrus hippocampi steht steil, der vordere Abschnitt der Fissura cerebri lateralis ist noch schwankend in seiner definitiven Ausbildung, indem der R. ant. horiz. zweimal gering ausgeprägt ist. Die Insel ist unbedeckt. Der Sulc. front. inf. verläuft stärker gegen die dorsale Mantelkante, so daß er schmal bleibt. Der Sulcus frontalis inf. geht direkt über oder liegt in der Richtung des Sulcus fronto-orbitalis. Der Sulc. frontalis medius ist gar nicht, der Gyr. central. ant. nur wenig von den Stirnwindungen abgegrenzt. Der Gyrus frontalis sup. ist schmal und windungsarm, ebenso die Pars super. des Gyr. frontalis medius. Die Pars orbitalis war von der Pars triangularis in einem Falle fast nicht geschieden. Die Fissura parieto-occipitalis lateralis ist mächtig erhalten. Es besteht ein Rudiment eines Operkulum der lateralen Affenspalte. Der absteigende Ast des Sulc. tempor. sup. mündet in die laterale Affenspalte. Der Lobut. parietal. inf. enthält eine Nebenfurche, wie sie sich in gleicher Form und Anordnung bei Simia troglodytes findet. Die 3. Übergangswindung bleibt in der Tiefe der lateralen Affenspalte. Die obere Fläche des stark gekrümmten Lobus temporalis ist windungsarm. (*Frankfurther.*)

**Ziegler** (442) gibt in gemeinverständlicher Form einen kurzen Überblick über die Entwicklung des Gehirns in der Säugetierreihe. Bemerkenswert ist, daß er bei der Besprechung des Pferdes aus eigner Erfahrung bezeugt, daß die Elberfelder Pferde Worte von der Tafel ablesen können, Namen und beliebige Worte buchstabieren und außerdem merkwürdige Leistungen im Rechnen aufweisen. Da das Pferdegehirn ungefähr 600 g mehr als die Gehirne der anthropoiden Affen wiegt und eine schöne Furchung zeigt, ist anatomisch die Möglichkeit einer solchen Denktätigkeit begreiflich. (*Frankfurther.*)

**Richter** (340) beschreibt das Nervensystem der Oegopsiden. Bei den drei untersuchten Formen aus der Familie der Ommatostrephiden setzt sich das Nervensystem aus folgenden Ganglien zusammen: G. cerebrale, pedale, viszerale, brachiale, G. buccale sup., buccale inf., G. pedunculi. Folgende Kommissuren verbinden diese Ganglien: Comm. cerebro-pedalis s. lateralis, Comm. cerebro-brachialis, Comm. cerebro-buccalis, Comm. brachio-buccalis, Comm. brachio-pedalis, Comm. bucc. sup. inf. Kommissuren besonderer Art sind noch: R. reuniens nervi postorbitalis, R. r. nervi ophthalmici sup. Im peripheren Nervensystem finden sich: Ganglion opticum, bronchiale, stellatum, Armwurzelganglion, Buccalpfeilerganglion, G. gastricum und an Kommissuren Comm. visceralis ant. und post., Comm. brachialis, Comm. viscero-gastrica, Comm. stellaris, Comm. interbrachialis. Die Einzelheiten der Nervenverzweigungen können nicht referiert werden. (*Frankfurther.*)

**Tesch** (400) untersuchte das Nervensystem der Heteropoden bei ihren verschiedenen Gattungen Oxygyrus, Carinaria, Pterotrachea und Firoloida. Auch die Untersuchung des Nervensystems bestätigte die schon früher erkannte, oben angeführte Reihenfolge als phylogenetische Reihe. Der Unterschied zwischen den beschalten und den schalenlosen Gattungen besteht hauptsächlich darin, daß bei den letzteren die Konnektive zwischen Zerebral- und Pedalganglien einerseits und zwischen Zerebral- und Viszeralganglien andererseits teilweise miteinander verschmelzen und zudem nur das supra-



intestinale Pleuro-Viszeralkonnektiv bestehen bleibt, während das subintestinale bei Pterotrachea und Firoloida gänzlich verschwindet. (*Frankfurther.*)

**Splittstösser** (380) beschreibt den morphologischen Bau des Nervensystems von Anodonta cellensis unter Ausschluß der mikroskopischen Verhältnisse. Unter den wichtigsten Ergebnissen seien folgende hervorgehoben: Die Zahl der schon bekannten und jetzt zum erstenmal beschriebenen Nerven erscheint recht beträchtlich, doch ist sie klein im Vergleich zu der großen Menge überhaupt vorhandener Nerven und ihrer Verzweigungen, die nicht konstant sind. Diese Variabilität des Nervensystems wird noch dadurch gesteigert, daß auch die konstant auftretenden Nerven in ihrem Aussehen und Verlauf große individuelle Unterschiede zeigen können. Das gleiche gilt für die äußere Form der Ganglien. Die Zerebralganglien stehen durch Kommissuren in direktem Zusammenhang, außerdem sind sie durch Kommissuren mit dem Viszeralganglion und den Pedalganglien verbunden. Es stellt aber ferner der Nervus pedalis post. eine Verbindung zwischen Viszeral- und Pedalganglion her, so daß zu dem engeren großen und kleinen Nervenring des Tieres noch auf jeder Seite einer kommt, der aus Pedalganglion. Nervus pedalis IV, Nervus pedalis post., Viszeralganglion, Zerebralviszeralkommissur, Zerebralganglion und Zerebralpedalkommissur besteht. Zerebral-Viszeralganglien sind außer durch die Kommissur noch dadurch verbunden, daß die Verästelungen der vorderen Mantelnerven sich mit denen der hinteren Mantelnerven vereinigen. Anodonta stellt nicht einen zweikreisigen, sondern einen vierkreisigen Typ dar. Es folgen dann Angaben über die Innervierung der Hauptmuskelzüge und der Organe. Die Ganglien und Nerven sind in einem Verzeichnis zusammengestellt. (*Frankfurther.*)

**Bresslau** und **v. Voss** (55) beschreiben das Nervensystem vom Mesostoma ehrenbergi. Das Gehirn kann in seiner Gestalt sehr variieren, ist aber meist bedeutend breiter als lang. Von ihm entspringen zunächst die vorderen Hirnnerven, die aus zwei übereinanderliegenden Fasergruppen bestehen, sich in der Nähe der Kopfspitze noch einmal spalten und dann pinselartig in einzelne Nervenfäden auseinanderfallen. Die ventrale der beiden Fasergruppen innerviert die mittlere Partie der Kopfspitze, und ihre inneren Fasern durchkreuzen sich dabei, so daß das Vorderende als empfindliches Tastorgan mit beiden Hirnhälften in nervöser Verbindung steht. Die obere Gruppe versorgt die lateralen Abschnitte der Kopfspitze, und die Gegend der Grübchenflecke. Außerdem existiert ein drittes, allerdings sehr viel schwächeres vorderes Hirnnervenpaar, das von der Ventralfläche des Gehirns entspringt und die vor dem Gehirn gelegene Bauchfläche des Tieres versorgt. Haut und Muskulatur seitlich vom Gehirn werden von fünf sehr zarten Nervenpaaren innerviert, von denen die beiden vordersten ventral, die drei anderen dorsal aus dem Gehirn austreten. Die Versorgung des hinter dem Gehirn gelegenen Teile des Körpers erfolgt zunächst durch den mächtigen dorsalen Längsnerven, der sich zunächst in dorsolateraler Richtung wendet, um die hier gelegenen Stäbchendrüsenpakete zu innervieren. Er gibt zunächst einen, dann noch zwei weitere Lateralnerven ab, biegt dann medianwärts gegen den Darm und läuft nicht weit hinter dem Pharynx in einen freien Fortsatz aus. Aus den ventralen Längsstämmen spaltet sich kurz vor dem Pharynx ein Faserzug ab, der teils zum Epithel, teils zu den Dotterstöcken zieht, weitere Äste scheinen hinter der postpharyngealen Kommissur zu den Geschlechtsorganen zu treten. Kaudal verlieren sich die ventralen Längsstämme in der Gegend des letzten Darmabschnittes. Die Darstellung des Hautnervennetzes gelang, indem die ganzen Tiere nach der Golgischen Methode verarbeitet wurden. (*Frankfurther.*)



**Gewerzhagen** (131) beginnt seine Untersuchungen über das Nervensystem der Bryozoen mit der Beschreibung von Cristalleda mucedo, deren Nervensystem er nach der vitalen Methylenblaumethode darstellte. Es scheint, als ob das Nervensystem dieser Tiere nicht einheitlichen Ursprungs ist, denn das Ganglion mit den ausstrahlenden Nerven ist ektodermaler, die Ganglienzellnetze dagegen sind mesodermaler Herkunft. Doch sind Verbindungen zwischen beiden Teilen des Nervensystems vorhanden. Abgegrenzte Neuronen sind im ganzen Nervensystem nicht zu erkennen. Es stehen vielmehr alle Ganglienfortsätze sowohl im Zentrum wie peripher in Kontinuität. Verf. glaubt, daß diese Befunde mit der Neuronenlehre unvereinbar seien und ihre Allgemeingültigkeit in Frage stellen. Der Vergleich der Nervensysteme der verschiedenen Klassen der Oligomeren führt zu dem Ergebnis, daß man keineswegs alle in einen genetischen Zusammenhang zu bringen vermag. Man wird vielmehr drei parallele Entwicklungsreihen annehmen müssen. Nur bei Bryozoen gibt das Nervensystem vollständig die epitheliale Lagerung auf. Zusammen mit der ungemein differenzierten Innervierung der Tentakelkrone läßt das die Bryozoen als die höchst entwickelte Klasse erscheinen. (*Frankfurther.*)

**Kühnle** (221) beschreibt in einer sehr umfangreichen Arbeit das Gehirn, die Kopfnerven und die Kopfdrüsen des Ohrwurms und schließt Bemerkungen über einen Springschwanz, eine Termitenarbeiterin und die indische Stabheuschrecke an. Die Einzelheiten der Beschreibung sowie die zahlreichen zum ersten Male beobachteten und beschriebenen Gebilde sind einer kurzen Darstellung nicht zugänglich. (*Frankfurther.*)

Aus der großen Arbeit von **Haller** (153) über das Molluskengehirn können nur einzelne der zusammenfassenden Betrachtungen kurz referiert werden, während für die Einzelheiten der Beschreibung auf das Original verwiesen werden muß. An dem vorderen Hirnabschnitt von Helix finden wir eine Differenzierung, die keine Nerven entsendet, dafür aber mit dem Vereinsgebiet in Beziehung steht, in dem alle Zentren des Zentralnervensystems Verbindungen haben. Es handelt sich also um ein Gebilde, das den Globuli der Arthropoden und Anneliden gleichzustellen ist und ein Intelligenzgebiet darstellt. Bei Arion zeigt dieses gegenüber Helix eine beträchtliche Zunahme, die bei Limax noch größer wird. Die drei untersuchten Vertreter der Pulmonaten also zeigen in der Globularentfaltung drei Entwicklungsstufen. Die gehäusetragende Form steht auf einer viel niedrigeren Stufe als die beiden Egelschnecken, die aber unter sich auch noch beträchtliche Unterschiede aufweisen. Von den Opisthobranchiern konnten zwei Vertreter untersucht werden, und es kommen bei ihnen, bezüglich der Entfaltung der Globuli zwei extreme Fälle vor: ein beginnendes Stadium bei den lediglich wasserbewohnenden Siphonarien und die höchste Entfaltung bei den amphibischen Onzidien. Unter den Prosopbranchiern erfolgt der erste Schritt zu einer Differenzierung der Globuli nicht bei den Zeugobranchiern, sondern bei den Dokoglossen. Diesen gegenüber machen die Architaenioglossen keinen Fortschritt, was aber bei den Rachiglossen erreicht wird. Doch ist auch bei diesen die höhere Stufe, die die stylommatophoren Pulmonaten erreicht haben, noch nicht errungen. Von den Cephalopoden wird Eledone ausführlicher beschrieben. Trotz der mancherlei Modifikationen innerhalb des kleinzelligen Teils vom oberen Schlundring zeigt sich in keinem seiner Abschnitte somit eine so hochgradige lokale Ausbildung, daß diese als ein besonderer physiologischer Abschnitt geradezu als Globulus gleich jenem der Gasteropoden gedeutet werden könnte; denn alles ist eine allgemeine mit den Sehfasern in erster Linie in Beziehung stehende Sehrinde, und zwar im Sinne der

Sinnesrinden der Neochordaten. Verursacht wird dieses Verhalten bei den dibranchen Zephalopoden durch die hohe Entfaltung der Augen, die sogar zur Sonderung eines Retinaganglions vom Gehirne führte. Diese hochgradige Entfaltung des Sinnesorgans aber macht die eines Globuluspaares überflüssig. Eine ähnliche Erscheinung findet sich auch bei den Insekten. Die besonders hohe Entfaltung eines Sinnesorgans beeinflußt die Entwicklung der Intelligenzsphären ungünstig oder steht ihr möglicherweise sogar hindernd im Wege. Wir müssen annehmen, daß die Elemente, die später die Globuli im Zentralnervensystem bilden, sobald dieses sich von dem reinen primären Reflexzustande der Hydra entfernt hat, sich aus früheren Zellen als deren Teilstücken entfalten. (*Frankfurther.*)

Eine genaue Beschreibung des Riechapparates von Mustelus lieferte **Asai** (17). Eine auch nur annähernde Wiedergabe des reichhaltigen Materials ist an dieser Stelle nicht möglich. Er teilt den ganzen Stoff in Studien über die Struktur der peripherischen Riechorgane und über die Struktur der zentralen Riechorgane ein. In der ersten Abteilung beschreibt er die Riechschleimhaut mit den verschiedenen Arten von Zellen, den Stützzellen, Basalzellen, Riechzellen (Riechzylinder, Riechstäbchen und Riechzapfen), die Verteilung des Bindegewebes in der Schleimhaut u. a. m. In dem zweiten Abschnitt, der das zentrale Riechorgan zum Thema hat, wird eine Beschreibung des Bulbus olfactorius, der Fila olfactoria, des Glomerulus, des Stratum moleculare, der Körnerschicht, der Körnerzellen in dieser Schicht, der Nervenfasern im Bulbus olfactorius und des Ependyms und der Ganglienzellen am Ventrikel des Bulbus und Tractus gegeben. (*Hirschfeld.*)

**Dürken** (102) gelang es, in einigen Fällen junge Beinknospen von Rana fusca-Larven in die Augenhöhle zur Einheilung zu bringen. Wenn das Material nicht resorbiert wurde, so wuchs die Beinknospe entweder zu einem kurzen muskellosen, ungegliederten Stummel oder zu einem differenzierten Transplantat, das gegliedert ist und vier ausgebildete Zehen zeigt. Dieses Transplantat besitzt Muskeln. Über die Nervenversorgung kann noch nichts gesagt werden. (*Hirschfeld.*)

Beiträge zur vergleichenden Hirnforschung liefert **Dräseke** (98), indem er eine genaue makroskopische Beschreibung des Gehirns von Tamandua tetradactyla gibt. Er kommt zu etwas anderen Ergebnissen als Smith, was er in seiner Arbeit näher bespricht. (*Hirschfeld.*)

**Bretschneider** (56) kommt aus seinen Untersuchungen an den Gehirnen der Küchenschwabe und des Mehlkäfers zu einigen allgemeineren Resultaten in bezug auf die Bedeutung des Zentralkörpers und der pilzförmigen Körper im Gehirne der Insekten, sowie zu einer Theorie über die phylogenetischen Verhältnisse dieser Teile. Die charakteristische Struktur und Faserverbindung des Zentralkörpers, die Tatsache seiner allgemeinen Verbreitung und die vergleichend anatomischen Befunde über seine Ausbildung im Verhältnis zu den pilzförmigen Körpern führen zu der Ansicht, daß der Zentralkörper ein primäres Reflexzentrum oder ein Assoziationszentrum erster Stufe darstellt. Ihnen gegenüber stehen die pilzförmigen Körper als Assoziationszentren zweiter Stufe. Sie sind der Sitz der komplizierten Instinkte und der geistigen Fähigkeiten, vor allem des Gedächtnisses. Phylogenetisch entwickelt es sich aus kleinen Anfängen zu großer Entfaltung und wird funktionell der wichtigste Teil des Gehirns, während die Zentralkörper relativ und absolut an Größe zurückgehen. Eine ausführliche Entwicklungsreihe ist nach diesen Gesichtspunkten am Schlusse der Arbeit aufgestellt. (*Frankfurther.*)

Das Werk von **Levis** (243) enthält vor allem einen geschichtlichen Überblick über die feststehenden Tatsachen auf dem Felde der Anatomie,



Embryologie und Pathologie der sensitiven Ganglien und sodann die Resultate der Untersuchungen über deren Struktur bei 56 Arten von erwachsenen Wirbeltieren.

Es werden zwei Arten von Zellen wahrgenommen: Durchlöcherte Zellen und Zellen mit kolbenförmigen Kollateralen.

Erstere bestehen aus einem großen Netz grober protoplasmischer Fasern, bisweilen aus dünnen Fasern in direkter Fortsetzung des Zellenprotoplasmas. Die Zellen mit kolbenförmigen Kollateralen besitzen eine große Zahl dünner Fasern mit großem Endkolben, die in verschiedenem Abstand von der Zelle endigen und mit ihren Einhüllungen nicht selten ein verwickeltes Netz um die Mutterzelle herum bilden.

Beide finden sich ausschließlich bei Tieren mit großem Körper vor, fehlen aber gänzlich bei kleinen Tieren und herrschen nicht selten weitaus über die anderen Ganglienelemente vor, die bis vor wenigen Jahren als die ausschließlichen Konstituenten dieser Organe angesehen wurden. Das Interessante ist die Beschreibung der Entwicklung der durchlöcherten Zellen. Die Netze dieser letzteren differenzieren sich beständig durch Umbildung des Protoplasmas der embryonalen Ganglienzellen. In der Peripherie bilden sich fortgesetzt kleine Öffnungen oder Kanäle, und die protoplasmatischen Fasern, die sie umgeben, werden im Laufe der Zellenentwicklung dünner und endigen mit ihrer Umbildung in Netze kleiner Fasern.

Noch eigentümlicher ist die Entstehung der kolbenförmigen Fasern. Die embryonale Zelle scheidet sich in zwei gleichgroße Hälften, deren eine einen Fortsatz bildet und sich infolge des sich in die Längeziehens ihres Stieles in eine kolbenförmige Faser verwandelt.

Über die funktionelle Bedeutung dieser Zellen kann kein Zweifel bestehen. — Nach Verf. handelt es sich um eine Zunahme der Masse des Zellkörpers. Da ja das Volumen der Nervenzelle im direkten Verhältnis zur Masse des Körpers steht, so vollzieht sich — wenn das Volumen eine bestimmte Grenze zu überschreiten strebt — diese Zunahme in der für ihren Stoffwechsel günstigsten Form.

Verf. sucht auch die Beziehungen festzustellen zwischen diesen Strukturunterschieden der Zellen und dem Verhalten der Neuriten, die von Zentrum und Peripherie ausgehen. Auch über die Zellstruktur und die Genese ihrer verschiedenen Teile enthält das Buch viele und sehr interessante neue Daten, deren eingehende Berichterstattung zu weit führen würde. (*Audenino.*)

**Cappers** (16) hat die Furchen des Großhirns der verschiedensten Säugetierklassen untersucht und kommt zur Anschauung, daß diese Furchen doch eine wesentliche Bedeutung für die funktionelle Hirnlokalisation haben. In der vorliegenden Arbeit bespricht er hauptsächlich die Furchenverhältnisse des Stirnlappens. Auch nach den Furchenverhältnissen kann man den Stirnlappen in der Reihe der Tiere in ein präsylvisches Feld und in ein präzentrales Feld einteilen, genau so, wie es Brodmann nach dem zytoarchitektonischen Bau getan hat.

Im Folgenden einige Schlußsätze von **Sterzi** (386): Die interhemisphärische Fissur wird nicht von der Falx meningea bedingt. Sie ist dagegen das Produkt der Gehirnhemisphären. Der dritte Gehirnventrikel stellt nicht nur den Ventrikel des Dienzephalon dar, wie die Neurologen annehmen, sondern er entspricht dem Ventrikel des unpaarigen Teleenzephalon und demjenigen des Dienzephalon; daraus kann man folgern, daß er dem prosenzephalischen Ventrikel entspricht. (*Audenino.*)



## Vorderhirn.

**Bindewald** (35) konnte eine Schnittserie durch das Elefantenhirn untersuchen, außerdem 3 intakte Hemisphären. Besonders mußte das Verhalten des Lobus parolfactorius bei einem Rüsselträger interessieren. Das Rhinenzephalon des Elefanten ist ganz besonders stark ausgebildet, wird aber trotzdem vom Neenzephalon überdeckt. Der Lobus olfactorius wird von dem ebenfalls sehr großen Lobus parolfactorius in weitem Bogen zur Seite gedrängt. Der hintere Teil, der Lobus pyriformis, wird nicht wie bisher dargestellt, vom Schläfenlappen überdeckt, sondern ragt deutlich sichtbar unter ihm hervor. Er geht in eine stark ausgebildete Ammonsformation über; diese zeigt eine deutliche Ammonsaufrollung und einen wohlentwickelten Gyrus dentatus. Lateral wird der Lobus durch eine sehr flache Fovea limbica begrenzt, die durch das Aufhören der Riechstrahlung deutlich gekennzeichnet ist. Die Riechstrahlung ist stark entwickelt und erschöpft sich, je weiter sie kaudal tritt. Der Lobus olfactorius ist durch zahllose kleine Windungen, besonders in den kaudaleren Abschnitten und durch eine ganz typische Riechrinde mit schon makroskopisch sichtbarem hellem Streif charakterisiert. Medial grenzt der Riechlappen an ein stark entwickeltes Striatum und einen großen Nucl. amygdalae (Epistriatum). Der Lobus parolfactorius ist sehr groß, wohl entsprechend dem großen Trigeminusinnervationsfelde (Rüssel); der Tapir mit kleinerem Rüssel hat auch einen kleineren Lobus parolfactorius, der aber immer noch relativ sehr groß ist. Durch die Befunde beim Elefanten werden Beccaris Untersuchungen bestätigt. Das wohlausgebildete Rhinenzephalon läßt auf ein gut entwickeltes Riechvermögen schließen, das auch nach Beobachtungen an wilden und zahmen Elefanten vorhanden ist. Die Hauptfunktion des Rüssels liegt aber nicht im Riechen, sondern im Tasten. Das Zentralorgan für dieses Rüsseltasten („Schnauzensinn") ist im Lobus parolfactorius zu suchen. Die Bedeutung des Rüssels als Greiforgan tritt dagegen zurück. Bei der Wichtigkeit des Rüsseltastens erklärt es sich, daß das Organ sehr empfindlich, stark innerviert ist und ein großes Zentrum im Gehirn besitzt, den breiten Lobus olfactorius, den Sitz des Oralsinnes. Ähnliches gilt für den Tapir, dessen Rüssel mehr zum Schnüffeln als zum Tasten und Greifen dient. So ist auch der Lobus parolfactorius kleiner und ebenso der Lobus olfactorius mit Ausnahme des vordersten Riechlappenteils und des Bulbus. (*Frankfurther.*)

**Winkler** (436) vergleicht die Resultate, die andere Forscher, Golgi, Ramon y Cajal, van Gehuchten mit Hilfe der Golgischen Methode bezüglich der Elemente des Bulbus und Tractus olfactorius bekommen haben, mit den Resultaten, die er erhielt, nachdem er bei neugeborenen und erwachsenen Kaninchen den Bulbus olfactorius vom Traktus getrennt oder den Tractus olfactorius durchschnitten und die sekundären Veränderungen studiert hatte, welche nach diesen Operationen eingetreten waren. In Golgipräparaten verhalten sich alle größeren Elemente der grauen Substanz des Bulbus und Traktus in gleicher Weise, insofern sie einen Dendriten zu den Glomeruli und den Axon zur weißen Substanz aussenden. Bei der Atrophiemethode ergab sich ein verschiedenes Verhalten zwischen den Mitralzellen und den anderen großen Zellen der grauen Substanz. Die Mitralzellen und die tiefe Schicht der Lamina granulosa interna gehören danach zu dem System des Tractus olfactorius; denn sie atrophieren nach Durchschneidung des Traktus. Die anderen großen Zellen aber verändern sich nicht nach dieser Durchschneidung, und auch die oberflächliche Schicht der Lamina granulosa interna bleibt unverändert. Aber auch die Mitralzellen können nicht die



direkten Ursprungszellen der Fasern des Tractus olfactorius sein, weil sie sich zu wenig nach Durchschneidung dieser Fasern verändern. Vielmehr nimmt Winkler an, daß zwischen Mitralzellen und den Fasern des Traktus ein schwer entwirrbares Fasernetz zwischengeschaltet ist. Die Mitralzellen helfen mit, dieses Netz zu bilden, aber die hier liegenden Körnerzellen sind die eigentlichen Bildner desselben. Die Fasern des Tractus olfactorius würden aus diesem Netze ihren Ursprung haben.

**Jefferson** (203) untersuchte die Parietalregion von 80 Hemisphären. Jedes einzelne Element des interparietalen Sulkus hat seine eigene phylogenetische und ontogenetische Entwicklung. Er stellt nicht einen einheitlichen Sulkus dar, und die einzelnen Teile können nicht als Äste eines Sulkus aufgefaßt werden. Als Namen werden vorgeschlagen: Sulc. postcentr. sup. et inf., Sulc. parietal. horizontal. und Sulc. paroccipitalis. Der Sulc. parietalis horiz. findet sich erst bei den Menschenaffen und beruht auf der Entwicklung des unteren Teils des Parietallappens.

(*Frankfurther.*)

**Landau** (230) vervollständigt seine früheren Untersuchungen durch eine Beschreibung der Furchen an der Lateralfläche des Großhirns bei den Esten. In einer Reihe von schematischen Abbildungen wird gezeigt, wie der Sulcus occipitalis transversus und die Kohlbruggsche Furche allmählich aus der Affenspalte entstehen. Die Affenspalte darf nicht mit dem S. lunatus identifiziert werden. Er gestattet aber, zu bestimmen, was an einem gegebenen Menschenhirn mit dem Okzipitallappen eines Affengehirns vergleichend anatomisch zu identifizieren ist. Die Ergebnisse der gesamten Untersuchung an den Estengehirnen werden vom Verf. am Schlusse dieser Arbeit zusammengefaßt. Das von Sernoff und Giacomini zuerst aufgestellte Prinzip statistischer Untersuchung der Furchenvariationen der Großhirnrinde hat in rassenanatomischer Hinsicht zu einem negativen Resultate geführt, was als Tatsache aber erst festgestellt werden mußte. Geschlechtsunterschiede konnten an den Furchenvariationen nicht festgestellt werden. Die Ansicht Kohlbrugges, daß die Unterschiede zwischen rechts und links dem Umstande zugeschrieben werden können, daß die Fiss. lateralis links um 1 cm länger sein soll als rechts und damit der Gyrus retrocentralis rechts schmäler sein soll als links, konnte in einigen Fällen bestätigt werden. Zwischen beiden Hemisphären bestehen, wie auch schon andere Autoren fanden, verwandtschaftliche Formen, eine Tatsache, die zur Klärung der Frage über Entwicklungsmechanik der Windungen und Furchen manches wird beitragen können. Der Boden einer Furche ist nicht immer linear angelegt; es konnten oft ausgesprochen flachbödige Furchen beobachtet werden. Der von Elliot-Smith und einigen andern Autoren beschriebene Sulcus lunatus mit dem spezifischen zytoarchitektonischen Baue des Operculum occipitale wurde auch an den Estengehirnen einige Male beobachtet. (*Frankfurther.*)

**Johnston** (205) gibt eine vergleichende Übersicht über den Nervus terminalis bei Reptilien und Säugetieren. Bei Embryonen von Schildkröte, Schwein, Schaf und Mensch findet sich ein echter Nervus terminalis, dessen Wurzel in das Telepenzephalon kaudal vom Bulbus olfactorius eindringt. Er steht bei den Säugetieren in Verbindung mit dem Nervus vomero-nasalis und ist hauptsächlich für das vomeronasale Organ bestimmt. Die Riechfasern dagegen erreichen den Bulbus olfactorius von diesem Organ aus getrennt vom Nerv. terminalis. Die Wurzeln dringen zwischen dem Hypocampus und dem Tuberculum olfactorium in die Hirnmasse ein. Auch bei Amblyostoma finden sich ähnliche Verhältnisse wie bei den Reptilien und Säugetieren. (*Frankfurther.*)



**d'Hollander** (179) weist darauf hin, daß der Raum zwischen den beiden Blättern des Septum lucidum nicht als Ventrikel aufzufassen ist. Bei den Nagern entspricht dem Septum lucidum das Corpus praecommissurale. Dieses besteht aus Fasern, die aus der tiefen Riechstrahlung kommen und sich zum Psalterium und dem Ammonshorn begeben. Auch die Fornixsäulen entstehen hier zum Teil und bilden auf diese Weise eine Verbindung zwischen dem Septum und dem Corpus mammillare. Zum Teil entsteht in ihm auch ein anderer Faserzug, der wie Fornix und Corpus mammillare zum Riechsystem gehört, nämlich die Taenia thalamis. Tractus olfacto-habenularis. Er verbindet das Septum mit der Habenula und damit mit den mittleren Kernen des Thalamus. Bei den niedersten Säugern, den Monotremen und Marsupialiern ist das Corpus praecommissurale noch stärker entwickelt, als bei den Nagern. (*Frankfurther.*)

**Haller** (154) weist die Einwendungen Brodmanns und Roses zurück. Er führt aus, daß die in einer früheren Arbeit abgebildete Hirnrinde des Mäusefötus sich beim Amphibiengehirn wiederfindet. Sie besteht aus einer breiten inneren Zellage und aus einer äußeren dünnen plexiformen Schicht; eine Corona radiata fehlt. Bei den Reptilien hat die plexiforme Schicht an Breite zugenommen, die Corona radiata ist entstanden, und die zwischen beiden gelegene Zellenlage hat sich in eine äußere und innere Schicht weiter entwickelt. Bei den Säugetieren wird dieses Stadium cänogenetisch übersprungen. Bei der Maus tritt die Marklage außerdem erst auf, nachdem außer der plexiformen Schicht schon vier Zellenlagen bestehen. (*Hirschfeld.*)

**de Lange**'s (232) vergleichende Untersuchungen über das Corpus striatum führten zu folgenden Ergebnissen: 1. Das Palleostriatum existiert schon bei den Fischen. Bei den Knochenfischen und Ganoiden bildet sich über dem Palleostriatum eine Art Epistriatum, welches aber nicht dieselbe Bedeutung hat, wie das Epistriatum der Reptilien. Es enden dort die sekundären Riechneurone. Das Palleostriatum kann man bei allen Vertebraten wiederfinden. Das Archistriatum findet sich schon bei den Amphibien, es zeigt seine größte Entwicklung bei den Reptilien und verkleinert sich nach und nach bei den Säugetieren, wo seine Kerne als nucleus amygdalae, corpus poststriatum nucleus D. (Völsch) und nucleus striae terminalis bezeichnet sind. Das Neostriatum findet sich zuerst bei den niederen Reptilien, es vergrößert sich rapide bei den Ophidien und Eidechsen und vergrößert sich weiter bei den Vögeln und Säugetieren. Bei letzteren bildet das Archistriatum nur einen kleinen Teil des Striatum. Bei den Säugetieren unterscheidet man am Neostriatum das Putamen und den Nucleus caudatus, welche durch die innere Kapsel getrennt sind. Der Nucleus accumbens bildet den letzten Teil des Striatum. Von diesem Teil kann man nicht sicher sagen, ob er paleostrialen oder neostrialen Ursprungs ist.

## Zwischenhirn.

**Nissl** (298) untersuchte nach Exstirpation des Großhirns die Veränderungen, welche im Thalamus eingetreten waren. Er beschreibt diese Veränderung besonders an einer Horizontalschnittserie, die nach seiner Methode gefärbt ist. Seiner Beschreibung legt er die normale Serie zugrunde, die in dem von Potter und Winkler herausgegebenen Atlas abgebildet ist, und er bedient sich auch der in diesem Atlas gebrauchten Bezeichnungen für die einzelnen Thalamuskerne. Es ergab sich, daß nach Exstirpation des Großhirns im Thalamus, abgesehen von dem winzigen Nucleus parependy-



malis, sämtliche Kerne mehr oder weniger verändert waren. Verhältnismäßig am wenigsten verändert war der Nucleus centralis, dessen Abhängigkeit von einem umschriebenen Hirnrindengebiet Nissl noch nicht hat feststellen können, obschon sich Veränderungen in diesem auch bei Läsionen zeigen, die nicht das ganze Großhirn betreffen. Gering waren die Veränderungen der kleinzelligen Abteilung im vorderen dorsalen Kern, dann kamen ihrer Intensität nach geordnet diejenigen im medialen vorderen dorsalen, einer Kernabteilung im medialen vorderen ventralen, im hinteren dorsalen einer Kernabteilung im dorsalen Teil des Corpus geniculatum internum, sowie im hinteren ventralen und eines Kernes in der ventralen Kerngruppe. Vollkommen intakt waren die beiden Kerne des Ggl. habenulae, die sämtlichen drei Kerne der ventralen Abteilung des Corpus genicul. ext. und der Nucleus praebigeminalis. Sämtliche übrigen Kerne des Thalamus waren schwer verändert. Die graue Kappe des vorderen Vierhügels wies nach Großhirnabtragungen keine Veränderungen auf. Alle übrigen Teile des Gehirns mit Einschluß des Corpus mammillare, der Brückenkerne und auch der Hinterstrangskerne erwiesen sich intakt. Auf Grund dieser Befunde weist Nissl die Unterscheidung von Monakows von direkten und indirekten Großhirnanteilen des Thalamus, seine Schaltzellenhypothese für den Kaninchenthalamus zurück.

Würde es sich herausstellen, daß die hypothalamischen Kerne M. lave me und h. lave la sowie SN do und SN ve mit den großen Ganglien zusammenhängen und nicht mit der Rinde, so wären nur die grauen Kerne des Kaninchenthalamus Großhirnanteile; nur der Epithalamus (Ganglion Habenulae) wäre nicht Großhirnanteil; die drei Kerne des ventralen Teiles des Corpus genicul. ext. sind nicht zum Thalamus, sondern zum Hypothalamus zu zählen. Nach dieser Auffassung wäre „Thalamus" identisch mit „Großhirnanteile", und damit würde auch eine scharfe anatomische Grenzbestimmung für den Thalamus gegeben sein. Nach vorn wäre er scharf begrenzt durch die präthalamischen Kerne, nach hinten durch den Nucleus praebigeminalis und teilweise durch den hinteren Rand des Corpus geniculatum internum. Seine ventrale Grenze wäre gegeben teils durch den ventralen Rand des ventralen Gitterhirns, teils durch die Lamina medullaris ventralis resp. durch die dorsale Platte der hypothalamischen medialen Kerngruppe.

Auf Grund von nach Nissl und nach Weigert gefärbten Serienschnitten hat **d'Hollander** (180) die optischen Kerne und Bahnen am Kaninchen studiert. Hinsichtlich der Kerntopographie kommt er dabei zu folgender Einteilung:

| Innere Kerngruppe | Mittlere Kerngruppe | Äußere Kerngruppe |
|---|---|---|
| Nucl. reuniens | Nucl. anterior dorsalis | Nucl. lateralis |
| Nucl. paratoenialis | Nucl. anterior ventralis | Nucl. magnocellularis |
| Nucl. paramedialis | Nucl. ventralis | Corpus geniculat. extern. |
| Nucl. anterior medialis | Nucl. reticularis | Corpus geniculat. intern. |
| Nucl. medialis | Nucl. posterior | |
| Nucl. lamellaris | | |
| Nucl. parafascicularis | | |
| Nucl. habenularis | | |

Alle diese Kerne setzen sich gegenseitig fort; neben deutlich getrennten Kernen wie der Nucl. ant. dorsalis und ventralis, der N. magnocellularis, ventralis, reticularis, lateralis und posterior, gibt es andere, die, wenn sie auch eine deutliche morphologische Individualität besitzen, mit ihren Nach-



barkernen in so enger Verbindung stehen, daß es an einigen Stellen unmöglich ist, ihre Grenzen zu bestimmen. Besonders trifft dies für die Kerne zu, die die Medianlinie bilden und ihr benachbart sind, zu denen der Nucl. reuniens, paratoenialis, paramedialis, ant. medialis, lamellaris, medialis und ventr. medialis gehören. Alle diese Kerne tragen zur Bildung der mittleren Kommissur bei. Diese ist eine zusammengesetzte graue Masse, die aus dem engen Zusammenschließen des Nervengewebes beider symmetrischer Thalamushälften hervorgegangen ist und myelo- und zytoarchitektonische Elemente verschiedener Herkunft enthält. Außer den oben erwähnten Kernen enthält sie nämlich Fasern der Lamina medullaris ant., des Nucl. ventralis, Kapselfasern des Nucl. ant. medialis, mediale Thalamusausstrahlungen, Fasern vom Nucl. toenialis und habenularis sowie von der Lamina medullaris interna und externa. In der Mitte der Kommissur laufen die meisten kommissuralen Fasern; in dem ventralen Teil finden sich bedeutend weniger, und die dorsale Partie besteht fast ausschließlich aus Zellen. — Der Faserverlauf überhaupt vollzieht sich in zwei großen Bahnen, einer medialen und einer lateralen; die wichtigste ist die laterale Thalamusbahn durch die lateralen Thalamusausstrahlungen, die in Beziehungen zu den vorderen, lateralen und hinteren Kernen tritt; weniger entwickelt als diese ist die mediale Thalamusbahn durch die medialen Thalamusausstrahlungen, die zu den mittleren Kernen führt. (*Misch.*)

**Lange** (233) ergänzt seine Arbeit über das Vorderhirn der Reptilien durch diese Untersuchung über das Zwischen- und Mittelhirn, in der auch mehrere tropische Arten berücksichtigt werden. Das Zwischenhirn stellt einen Knotenpunkt dar, in dem sich viele Bahnen treffen, so daß es ein Vermittler vieler korrelativer Vorgänge ist. Aus dem Vorderhirn ziehen ins Zwischenhirn die Lamina thalami, der Tract. thalamo-striatalis, der Tract. strio-hypothalamicus, das Vorderhirngrundbündel. Um die Übersicht über die Kerne zu erleichtern, sind die Bezeichnungen der verschiedenen Autoren in einer Tabelle einander gegenübergestellt. (*Frankfurther.*)

Der Fall von **de Vries** (424) hatte klinisch neben motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen eine hemianopische Einengung namentlich des rechten unteren Quadranten gezeigt. Die Sektion ergab zahlreiche Karzinommetastasen im ganzen Körper, wovon ca. 500, unter Umständen aber nur wenige Zellen enthaltende allein in der Hirnrinde saßen. Klinisch von Bedeutung waren hauptsächlich ein nußgroßer Tumorknoten im rechten Gyrus praecentralis (linksseitige Hemiparese) und ein mehr als nußgroßer Tumor der linken Fissura calcarina (Hemianopsie). Außerdem bestand keine weitere Unterbrechung des optischen Systems. Eine sekundäre Degeneration der Sehstrahlungen ist nicht deutlich, und auch nach dem kurzen Bestehen des Herdes kaum zu erwarten. Im äußeren Kniehöcker dagegen findet sich eine schön ausgeprägte und scharf begrenzte sekundäre Degeneration. Das beweist also, daß bei zirkumskripter Rindenläsion auch ein zirkumskripter Zellausfall im äußeren Kniehöcker auftritt, und daß dabei sowohl das dorsale Lager wie der ventrale Kranz großer Elemente in Mitleidenschaft gezogen wird. Es zeigt sich ferner, daß nicht nur bei Tieren, sondern auch beim Menschen das totale Verschwinden der Ganglienzellen des dorsalen Graus sehr bald der primären Rindenzerstörung nachfolgt. (*Frankfurther.*)

Die Resultate der Arbeit **Wallenberg**'s (426) sind folgende: 1. Bei einer 2 cm langen Forelle, deren linkes Auge in frühen Fötalstadien zu einer minimalen Zyste ohne Spur von Optikusnerven degeneriert ist, sind die Augenmuskeln, ihre Nerven und Kerne gut und gleichmäßig entwickelt,



obgleich sie auf der linken Seite eine ganz andere Funktion erhalten haben wie auf der gesunden rechten. 2. Trotzdem der rechte Tractus opt. fehlt, können am rechten lateralen Thalamusrande markhaltige Fasern vom ventralen Pole des Tectum opticum zum Chiasma verfolgt werden, die ihrer Lage und ihrer kaudalen Fortsetzung nach dem von Franz studierten Tractus isthmo-opticus aus dem Ganglion isthmi zur Retina entsprechen, vielleicht gemischt mit tekto-optischen Elementen, wie sie Bellonci und Krause beschrieben haben. Da sie nur bis zum Boden des 3. Ventrikels verfolgt werden konnten, also nicht in einen linken Nervus opticus übergingen, so ist auch die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß es sich um Kommissurenfasern handelt. Welche von den postchiasmatischen Kommissuren hier in Betracht kommt, ist fraglich, da die Commissura transversa ganz anders verläuft, die Commissura horizontalis (Fritsch), Commissura minor (Herrick) und die Commissura ansulata aber in der bekannten Weise und mit dem gewöhnlichen Verlaufe vorhanden sind. 3. Während der größte Teil des rechten Sehnerven, also des linken Tractus opticus an den längst bekannten Stellen (Corpus geniculatum laterale und Tetum opticum) sein Ende findet, lassen sich von den medialen Traktusfasern (neben tekto-optischen Elementen) eine kleine Anzahl von Sehfasern absondern, die in einem eirunden Ganglion des Thalamus lateral von der Seitenwand des 3. Ventrikels endigen (Nucleus opticus medialis). Ob dieses Ganglion, das lediglich auf der linken Seite vorhanden ist und auch dadurch seine Zugehörigkeit zum Optikus beweist, einem von Bela Haller bei der Forelle beschriebenen Optikuskerne entspricht, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Immerhin ist es bemerkenswert, daß der Optikus bei Knochenfischen außer dem Genikulatum auch eine Zwischenhirnendigung im medialen Teile des eigentlichen Thalamus besitzt. Wallenberg hat bei zwei Teleskopfischen, einer Varietät der Goldkarpfen, mit sehr stark entwickelten Augen und entsprechend großen Sehnerven, ein Auge enukleiert und nach vier Wochen das Gehirn mit Marchi untersucht. Dabei konnte ebenfalls eine intrathalamische Endigung medialster Fasern des Tractus opticus, allerdings in einem dorsaler gelegenen Ganglion, lateral vom Kern des Fasciculus longitudinalis dorsalis nachgewiesen werden. 4. Infolge des Fehlens des linken Sehnerven sind die oberflächlichsten Schichten des rechten Mittelhirndaches degeneriert resp. atrophiert und marklos. Das tiefe Mark ist vorhanden, enthält auch die bulbo-tektalen Faserungen ebenso wie auf der linken Seite; dagegen ist eine weitgehende Atrophie aller derjenigen Elemente nachweisbar, die aus den tiefsten Schichten der Rinde des Tectum opticum zur gleichseitigen und gekreuzten Oblongata absteigen (Tractus tecto-bulbaris rectus, tecto-bulbaris cruciatus lateralis und medialis). Bemerkenswert ist ferner, daß infolge der Verkleinerung der rechten Thalamushälfte auch das gekreuzte Bündel aus dem Metathalamus zur ventromedialen Oblongata (Tractus metathalamo-bulbaris cruciatus) links erhebliche Einbuße erlitten hat. 5. Der rechte Tractus tecto-cerebellaris ist ebenfalls vollständig atrophisch. Da beide Kleinhirnhälften gleich gut entwickelt sind, so wird schon dadurch der zerebellopetale Charakter dieses Bündels wahrscheinlich gemacht. Bewiesen wird es durch die zerebellopetale Richtung der Marchidegeneration nach seiner Durchschneidung, die Wallenberg mehrfach gelungen ist. 6. Der Torus longitudinalis ist beiderseits gleich gut entwickelt. Er enthält keine Optikusfasern, wie Wallenberg durch die oben beschriebenen Degenerationsversuche bei Teleskopfischen feststellen konnte, und scheint aus einem dorsal abgesprengten Teile der Ventrikelwandung hervorgegangen zu sein.



## Mittelhirn.

**Jelenska-Maciesnya** (204) fand nach isolierten Verletzungen der Kuppe der vorderen Vierhügel außer der Commissura corpor. quadrigem. ant. und den schon bekannten drei Faserbündeln Fasc. tectospinalis, Tract. tectopontinus Münzeri und Tractus tecto-reticularis, Voies courtes v. Pawlow noch ein Fasersystem entartet, das durch das Brachium corp. quadrigemin. ant. und den Tract. nerv. optici sich zum Dorsalkern des inneren Kniehöckers und zum Nucl. suprageniculatus Münzeri der anderen Seite hinzieht und sich dort aufsplittert. Dieses Fasersystem entspricht dem Comm. inf. s. Guddeni genannten Faserzuge und darf bei Berücksichtigung seines Ursprunges und seines Endes als optisch akustische Reflexbahn aufgefaßt werden. Außer den Fasern der Guddenschen Kommissur verlaufen im vorderen und teilweise im hinteren Vierhügelarm noch andere weniger zahlreiche, aber viel gröbere Fasern, als jene, die im vorderen Hügel entspringend, bis in den Dorsalkern des inneren Kniehöckers derselben Seite verfolgt werden können und wahrscheinlich gleich der Comm. inf. optisch-akustische Reflexbahnen darstellen. Die Ergebnisse über die tektofugalen Fasern stimmen mit den Ergebnissen anderer Autoren überein. Nach Verletzung des vorderen Vierhügels war beim Kaninchen eine Degeneration in den Sehnerven nicht festzustellen. Auch für den Tract. tectoolivaris konnte ein Ursprung im Tektum des vorderen Vierhügels nicht nachgewiesen werden.

(*Frankfurther.*)

**Rossi** (344a) gibt einen Beitrag zur Kenntnis der meso- und rhombenzephalischen Kerne.

a) Akzessorischer motorischer Kern des Trigeminus bei den Säugetieren. Verf. stellte seine Untersuchungen bei Sus scrofa domestica, Capo trinus, Bos taurus, Homo sapiens mit der Cajalschen Methode an.

Schlußsätze: Die Zellen des sogenannten akzessorischen Kerns zeigen in einigen Fällen den Charakter der Multipolarität.

Die multipolare Phase hat eine verschiedene Dauer bei den verschiedenen Tieren; beim Menschen persistiert sie auch in dem ersten Teil des extrauterinen Lebens. Der Hauptfortsatz erscheint zuerst, übertrifft die andern an Wachstum und ist allein konstant; die sekundären Fortsätze unterscheiden sich von den echten Dendriten durch ihre Dünnheit und außerdem, weil sie sich nur wenig teilen. Es bestehen auch Lappenbildungen und Fensteraugen, bis jetzt noch nicht beschriebene Eigenschaften in den nervösen Zentren der Säugetiere.

b) Nucleus magnocellularis tecti bei den Chetonieruntersuchungen, bei Emis europaea, testuda graeca, t. nemuralis, thalassochetis cauda. Zellen ohne Kapsel mit innerer Bildung nach Art von Stäbchen. Er unterscheidet 3 Zelltypen mit einer Struktur, welche von derjenigen der Zellen anderer Tiere verschieden ist.

Er behandelt endlich die Verbindungen und die strukturelle Bedeutung des sogenannten akzessorischen motorischen Kernes, des Trigeminus bei den Säugetieren und des homologen Kerns bei den übrigen Wirbeltieren.

(*Audenino.*)

## Nachhirn.

**Schaffer** (359) untersuchte den Fibrillenbau im Kleinhirn und gibt über die Befunde am normalen Gehirn folgende Zusammenfassung:

Den Purkinjeschen Zellen streben aus der tiefsten Körnerschicht bzw. aus der Marksubstanz zu Bündelchen vereinigte Fasern zu, die als Weg häufig das Purkinjesche Axon benutzen, aber oft auch von ihm unab-



hängig in der Richtung zur Purkinjeschen Zelle gelangen. Diese Bündelfasern bestehen aus feinen und aus mittelstarken Elementen, können stellenweise zu einer gigantischen Faser verklebt sein, doch trennen sie sich sicher in der Höhe der Purkinjeschen Zelle, wobei sie einesteils in die Polsterfaserschicht, andernteils und überwiegend in den Faserkorb der Purkinjeschen Zelle eingehen. Aus der Körnerschicht wie aus der Marksubstanz steigen breite Fasern empor, die unterhalb der Purkinjeschen Zellen Verschlingungen und Glomeruli bilden, dann in den Faserkorb eintreten, diesen in der tieferen Lage der Molekularschicht verlassen und sich deren Horizontalfasern anschließen. Die Kletterfasern schmiegen sich im allgemeinen wohl innig den Purkinjeschen Dondriten an, doch keineswegs in deren ganzen Verlauf, denn sie lenken nach einer kürzeren oder längeren Gemeinschaft ab und werden zu einer Horizontal- oder Schieffaser der Molekularschicht, doch können sie sich nach einem gewissen freien Verlauf abermals einem Dentriten zuwenden. Sie geben am Hauptdentrit feine rückläufige Zweige ab, welche sich mehrfach teilend eine feine Faserhülle um Dendrit und Zellkörper bilden. Die Korbzellenkollateralen weisen folgende Verlaufstypen auf: a) als echte Korbfaser, die somit zur Bildung des Purkinjeschen Faserkorbes beiträgt. Sie kann manchmal eine kurze Strecke entlang dem Purkinjeschen Axon hinab- und hinaufgleiten, somit zum Faserkorb zurückkehren; b) als verschmelzende Korbfaser, worunter zu verstehen ist, daß die Kollateralfaser zur Zusammenfassung von 1—3 Purkinjeschen Zellen dient, wobei es infolge Durchschlingung mehrerer solcher Fasern zur sog. Hängemattenbildung kommt; c) als eine Faser, die teils und vorübergehend dem Faserkorb angehörend, teils von diesem unabhängig die Lage der Purkinjeschen Zellen durchdringend in die Körnerschicht gelangt und hier mehr oder minder tief eindringend durch Dichotomie eine wurzelähnliche Auffaserung erleidet, wobei sich entweder noch während des Verlaufs oder als Terminalbildungen knäuelförmigen Aufrollungen zeigen können. Es folgen dann Angaben über pathologischen Fibrillenbau bei Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie, bei Tabes und seniler Demenz. Die Befunde bei der amaurotischen Idiotie sind so typisch, daß die Diagnose allein aus dem Fibrillenbefund gestellt werden kann. (*Frankfurther.*)

Um die Ursache der starken Kleinhirnvergrößerung bei den Mormyriden zu ermitteln, stellte sich **Franz** (118) eine mit der Markscheidenfärbung gefärbte Serie des Gehirns dieser Tiere her. Durch diese Färbung kann man, wie bei den anderen Teleostiern auch bei den Mormyriden eine Bahn vom Fazialiskern über den „Rindenknoten“ und das „Übergangsganglion“ ins Kleinhirn finden. Der hypertrophierte unpare Fazialiskern, der mit den besonderen Sinnesorganen in der Mormyridenschnauze in Zusammenhang steht, konnte bestätigt werden. Im Gegensatz zu den anderen Teleostieren verläuft diese Bahn zum kleineren Teil ungekreuzt, zum größeren gekreuzt in der Oblongata nach abwärts als sogenannte Rindenknotenbahn. Die Akustikusbahn ist viel schwächer entwickelt als die Fazialisbahn, beide sind mit einander unlösbar verschmolzen. Diese beiden gehen als „sekundäre Fazialis- und Akustikusbahn“ zu vier sehr großen Ganglien, die ähnlich wie das Ganglion mesencephali lateral liegen, ohne deshalb dieselbe Bedeutung wie dieses zu besitzen. Das Ganglion IV liegt dem Kleinhirn unmittelbar an, etwa so wie das „Übergangsganglion“, hat aber nicht dessen Funktion. Die Ganglien I—IV enthalten den Rindenknoten, das Übergangsganglion und den Torus semicircularis. Aus dem Ganglion IV treten sehr viele Fasern in das Kleinhirn, so daß, da das Ganglion IV mit dem Fazialiskern in Verbindung steht, wir diesen Faserzug als eine indirekte Fazialisbahn



ansprechen müssen. Durch diesen Einfluß des Fazialis hat das Mormyridenkleinhirn seine kolossale Ausbildung erreicht. Beide Hemisphären des Kleinhirns werden in der Gegend der Valvula cerebelli durch eine mächtige Kommissur verbunden. Die Epiphyse ist nur als ein kleines Zellhäufchen rudimentär angedeutet, und ein markhaltiger Nervus epiphyseos ist nicht nachzuweisen. Was bisher bei den Mormyriden als Epiphyse bezeichnet wurde, ist eine Paraphyse, die oral von der Commissura habenulae liegt. (*Hirschfeld.*)

**Biondi** (38) sucht die verschiedenen Fragen zu lösen, welche die Ursprungs- und Terminalkerne des Trigeminus betreffen.

Er bediente sich der Hühnerembryonen, die er nach Cajal behandelte, und außerdem der Gehirne erwachsener Hühner, die er mit den gewöhnlichen Kernfärbemitteln behandelte.

Er kam zu folgenden Schlüssen:

Sensibler Trigeminus. — Die sensible Trigeminuswurzel oder große Wurzel tritt in die Oblongata lateral von der motorischen Wurzel ein und schickt Fasern nach drei Richtungen:

1. einige, und zwar die medialeren, bilden die absteigende oder bulbospinale Wurzel;

2. andere, und zwar die am meisten seitlich gelegenen, mit schrägem Verlauf nach außen, gehen in den großen sensiblen Kern (Nervus sensitivus von Brandis);

3. andere, mit intermediärer Lagerung (der kleinste Teil), mit etwas schrägem Verlauf nach innen, verlaufen dorsal.

Motorischer Trigeminus. — Beim Huhn nimmt er seinen Ursprung von zwei Kernen, von denen der eine der motorische Hauptkern ist, gebildet aus zwei Zellgruppen (eine dorsolateral, die andere ventromedial), und der andere der akzessorische Kern ist.

Die radikulären Fasern treten aus der äußeren Seite des Kerns und bilden kleine bogenförmige Bündel mit medialer Konkavität. Biondi bespricht endlich die Natur und die Bedeutung der mesenzephalischen Wurzel und ihres Kernes. (*Audenino.*)

**Meyersohn** (278) fand die relativ kleinste Trigeminuswurzel bei den Primaten, die höchsten Zahlen haben Tiere, die mit der Schnauze am Boden leben, wie z. B. Cavia, Coclogebys paca, Dypus aegypt., ebenso die den Nagern biologisch verwandte Beutelratte. Eine gewisse Beziehung besteht zwischen der Entwicklung der Trigeminuswurzel und der Größe des Lob. parolfactorius. Der geringeren Dicke entspricht im allgemeinen eine geringere Ausbildung des Lobus parolfactorius, der größeren ein gut entwickelter parolfaktorischer Lobus, und ein besonderer Unterschied besteht nur bei Hyrax, die trotz geringer Ausbildung des Lobus parolfactorius und der Schnauze eine stark entwickelte Quintuswurzel besitzt. (*Frankfurther.*)

## Hinterhirn.

**Kankeleit** (210) gibt einen Überblick über die untere Olive in der Säugetierreihe, um zu zeigen, daß diese überall gleiche Bestandteile erkennen läßt, die Hauptolive und die beiden Nebenoliven. Die Hauptolive besteht, mit Ausnahme der Aplazentaliern, aus zwei Blättern, deren Abstand immer größer wird, bis schließlich außer den beiden Blättern noch ein Verbindungsstück zu unterscheiden ist. Jedenfalls besteht die Olive bei allen Säugetierordnungen außer den Monotremen aus vier einander mehr oder weniger parallelen Blättern, von denen die beiden mittleren mit medialem Hilus und





lateraler Kommunikation die Hauptolive, die Blätter dorsal und ventral von ihnen die dorsale und ventrale Nebenolive darstellen. Die vollständige Ablösung der Nebenoliven beim Menschen und bei den höheren Affen ist sekundär entstanden. Es lassen sich gewisse Normeigenschaften an diesem Vierblättertypus der Olive nachweisen, von dem nur die Chiropteren, Edentaten und Hapale abweichen. Die übrigen zu beobachtenden Formen lassen sich dann gleichsam als Variationen der Grundform auffassen. Die eine Gruppe bildet der Mensch und die höheren Affen, bei denen die Hauptolive, besonders das dorsale Blatt eigne Windungen erhält, die zweite Gruppe bilden Elefant und Hyrax, bei denen das dorsale Hauptolivenblatt besonders groß ist, und die dritte Gruppe ist die der Cetaceen, bei denen die ventrale Nebenolive extrem durch Zunahme ihres transversalen Durchmessers vergrößert ist. In einem Anhang folgen noch Bemerkungen über Homologe des Nucl. arciformis bei einigen Tieren. (*Frankfurther.*)

An der Medulla oblongata findet sich nach **Hajós** (152) zuweilen ein bogenförmiges Bündel variabler Stärke, das am hinteren Brückenrand an der Oberfläche der bulbären Pyramide als distinkter Strang bemerkbar wird, an ihr bis zum unteren Pol der Olive verläuft und sich hier lateralwärts bogenförmig wendet. Es umfaßt hierbei den untersten Abschnitt der Olive und gelangt schließlich zum Strickkörper, an dem es auf- und einwärts zieht, und schmilzt am Kleinhirnbrückenwinkel in die Masse des Strickkörpers ein. Dieses Bündel wurde bis jetzt nur bei progressiver Paralyse gefunden und kommt entweder links oder auf beiden Seiten vor. Seine Stärke variiert von eben sichtbarer Dünne bis zu 5 mm. Es können auch dünne akzessorische Stränge aus ihm hervorgehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der absteigende Schenkel des bogenförmigen Bündels aus der Pyramide stammt, von der Olive und den sie umkreisenden Nervenfasern getrennt bleibt und schließlich in die Markmasse des Strickkörpers eingeht. Es stellt dies also eine direkte zerebro-bulbo-zerebellare Pyramidenbahn dar. Diese Bahn entspricht der an Katzen beschriebenen Pyramiden-Strickkörper-Kleinhirnbahn vollständig, sie stellt also keinen eigentlich anomalen Faserzug dar, sondern nur eine abweichende Entwicklung eines auch in der Norm vorhandenen Organisationsdetails des Gehirns. Es könnte nur die ungewohnte Stärke des Bündels als Anomalie in Betracht kommen, während die Bahn selbst eine normale Bildung ist. Doch müssen dazu noch weitere Untersuchungen an den Leichen nicht geisteskranker Personen vorgenommen werden. (*Frankfurther.*)

## Rückenmarkshäute.

Hauptsächlich polemische Arbeit. **Sterzi** (385) beansprucht gegenüber Shimada die Priorität über das Vorhandensein und die Struktur des Ligamentum denticulatum der Ophiden und fügt neue Daten bei über die Struktur und die Anordnung der Zwischenstrecken. (*Audenino.*)

## Nervenbahnen.

**Mingazzini** (279) beobachtete einen Patienten, der auf der rechten Körperhälfte gelähmt war, der Gegenstände von rechts her nicht wahrnahm und vollkommen aphasisch war. Weder konnte er selbst sich sprachlich ausdrücken, noch verstand er, was andere zu ihm sagten. Die Verständigung mit ihm geschah nur pantomimisch. Das Gehirn dieses Kranken hat Mingazzini in Serienschnitte zerlegt, und er beschreibt zunächst die Veränderungen, welche nach Weigert-Pal gefärbte Frontalschnitte darboten.

Die ganze dritte Stirnwindung und die Insel waren intakt; es bestand aber ein ziemlich bedeutender Substanzverlust, der über und vor der Spitze des linken Lentikularis, sämtliche Ausstrahlungen der $F_3$, wie auch die Ausstrahlungen des Corpus callosum links befallen hatte. Auf Grund dieses und ähnlicher Fälle ist Mingazzini der Ansicht, daß das verbomotorische Gebiet aus einer bilateralen Rindenzone besteht, welche die Pars opercularis, vielleicht auch die triangularis der $F_3$, die vordere Hälfte der Insel und, wie es scheint, bei einigen Individuen auch die Basis des G. front. ascendens umfaßt. Von dieser Zone gehen Markstrahlungen aus, die, links das darunter sich befindende Centrum ovale durchziehend, sich unmittelbar an dem frontalen Ende des Nucleus lentic. (sinistr.) konzentrieren; die rechten hingegen durchziehen schräg die vordere Fläche des Balkens und vereinigen sich mit den linken am vorderen Ende des Lentikularis. Dieser letzte Teil nur stellt die wahre lentikuläre Zone des phasisch-motorischen Gebietes dar. Nach hinten unten vorschreitend kommen die motorisch-phasischen Bahnen in Berührung mit den verbo-artikulären Bahnen, die den ganzen Rest des Lentikularis durchziehend längs des Hirnstammes hinabsteigen, um sich um die Nuclei bulbares des VII. und des XII. zu verzweigen.

Hieraus ist zu schließen, daß, wenn die supra- und prälentikuläre Marksubstanz nämlich die Strahlungen der $F_3$ mit den Balkenstrahlungen auf der linken Seite verletzt sind, so daß jene Verbindung des linken Linsenkerns mit den beiden Gebieten (rechts und links) der motorischen Aphasie unterbrochen ist, eine dauernde motorische Aphasie hervortritt. Ist zum Teil der Lentikularis sin. verletzt, so besteht Dysarthrie, ist er in toto zerstört, so besteht ebenfalls motorische Aphasie. Ist hingegen in dem supra- und prälentikulären Gebiete ein Teil der von rechts kommenden Balkenfasern normal, so kann die motorische Aphasie zum Teil ausgeglichen werden.

In der gleichen Arbeit beschreibt Mingazzini weiter die sekundären Veränderungen, die die Kerne des Thalamus betreffen, und behandelt noch etwas ausführlicher die Faserzusammensetzung des in den letzten Jahren viel studierten Fasciculus longitudinalis inferior.

**Van der Schueren** (366) stellte in van Gehuchtens Laboratorium eine experimentelle Untersuchung über das hintere Längsbündel an, indem er nach Durchschneidungen den Hirnstamm von Kaninchen und Katzen nach der Nisslschen und der Marchischen Methode untersuchte. Seine ausführliche, auch die Literatur genau berücksichtigende Abhandlung führt zu folgenden Schlüssen über die Struktur des hinteren Längsbündels. Um die Übersicht zu erleichtern, wird dieses in verschiedenen Schnitthöhen beschrieben. In der Höhe der hinteren Kommissur findet sich das Auseinanderstrahlen der aufsteigenden direkten und gekreuzten Vestibularisfasern, der Eintritt der Fasern in das hintere Längsbündel, die aus den retikulären mesenzephalen Zellen stammen, der Übergang von aus dem Interkommissuralkern stammenden Fasern durch die hintere Kommissur und ein Faserbündel unbekannten Ursprungs, das dann weiterhin eine laterodorsale Lage im hinteren Längsbündel einnimmt. In der Höhe des roten Kerns finden sich im hinteren Längsbündel absteigende Fasern, die aus retikulären mesenzephalen Zellen stammen und meist homolateral sind. In der Höhe des distalen Teils des Okulomotorius liegen die wichtigen Verbindungen der aufsteigenden Längsbündelfasern mit den Augenmuskelkernen. Es treten ferner absteigende Fasern aus dem intratrigeminalen Kern in das Bündel ein. In der Höhe des proximalen Teils der Brücke treten Fasern aus dem Nucl. magnocellularis sup. in das hintere Längsbündel ein, und es endigen die laterodorsalen, durch die hintere Kommissur tretenden Fasern. In der Höhe





des mittleren Teils der Brücke finden sich noch weiter in das Bündel eintretende Fasern aus dem Nucl. magnocellularis sup., während die aufsteigenden Fasern aus dem Fasciculus vestibularis mesencephalicus sich nach oben umbiegen und in die seitlichen Anteile des Längsbündels eintreten. In der Gegend des Fazialisaustrittes treten heterolaterale aus den kleinen und großen Zellen des Nucl. triangularis und des Deitersschen Kerns stammende Fasern ein, ferner noch die letzten aus dem Nucl. magnocellularis stammenden Fasern. In der Höhe des Fazialiskerns treten direkte und gekreuzte aufsteigende Fasern aus dem Nucl. vestibularis und dem Nucl. triangularis in das Längsbündel ein, ebenso absteigende meist gekreuzte Fasern aus diesen beiden Kernen und absteigende, meist gekreuzte Fasern aus dem Nucl. magnocellularis inf. Gegen das proximale Ende des Hypoglossuskerns treten die gekreuzten absteigenden Fasern in das hintere Längsbündel ein, die aus den distalen Zellen des Nucl. magnocellularis inf. stammen.

Alle diese absteigenden Fasern gehen mehr oder minder tief ins Rückenmark hinab. Die mesenzephalospinalen Bahnen erreichen das obere Lumbalmark, die metenzephalospinalen Bahnen das Sakralmark, während die aus dem Vestibulariskern stammenden Fasern und aus dem distalen Teile des Nucl. triangularis das mittlere Dorsalmark nicht überschreiten. (*Frankfurther.*)

Klinische Beobachtungen führten **Woods** (439) zu folgenden Ansichten über die Funktion des Trigeminus: Es ist wahrscheinlich, daß Berührung und Druckempfindungen zu dem Ganglion Gasseri geleitet werden, hier auf neue Axone übergehen, die in die sensible Wurzel eintreten und direkt zum Trigeminushauptkern ziehen. Von hier leiten wieder neue Axone zu höheren Gebieten, kreuzen die Raphe und dringen in die Schleife ein. Schmerz- und Temperaturempfindungen werden gleichfalls vom Ganglion aus durch sekundäre Axone geleitet und gehen durch die sensorische Wurzel bis zur spinalen Wurzel und ihrem Kern. Von hier gehen neue Axone kopfwärts zur Formatio reticularis, kreuzen auf die andere Seite und gehen dann in die Schleife ein. Der am weitesten kaudale Teil des Kerns steht mit einem ziemlich nach hinten gelegenen Teile des Gesichts in Verbindung, und die höheren Segmente innervieren Gebiete, die zu dem ersten konzentrisch sich immer näher um den Mund herum gruppieren. (*Frankfurther.*)

## Gehirndrüsen.

**Jonnesco** (207) untersuchte das Pigment im hinteren Hypophysenlappen. Es gelingt, durch Farbreaktionen, eine Jugendform des Pigments vom Pigment im erwachsenen Zustande abzutrennen. Die eine färbt sich mit Eisenhämatoxylin schwarz, die andere grau, letztere färbt sich durch basisches Anilinblau grün, erstere nicht. Diese findet sich nur in degenerierten eosinophilen Zellen, niemals aber im Gliastroma oder in andern Zellen. Der Pigmentgehalt hängt vielleicht mit funktionellen Zuständen der Hypophyse zusammen. Das hypophysäre Pigment ist eosinophilen Ursprungs, seine Bildung beginnt mit der Karyolyse des Kerns. Die Auflösung der eosinophilen Zelle zeigt sich in der vakuolären Degeneration des Zytoplasmas und in der fettigen Degeneration des Kerns. Man kann in der Neuro-Hypophyse drei Typen unterscheiden: Bei dem ersten besteht der hintere Lappen nur aus einem gliösen Stroma; es finden sich spärliche eosinophile Zellen, Pigment und Kolloid fehlen völlig, die Blutgefäße sind wenig zahlreich. Beim zweiten Typus findet sich reichlich Pigment und viele degenerierende eosinophile Zellen; beim dritten Typus sind alle Ele-



mente zahlreich vertreten, am meisten aber die eosinophilen Zellen im Zustande der Histiolyse. Der erste Typus stellt eine Hypoplasie, der dritte eine Hyperplasie dar, während der zweite Typus noch nicht sicher einzuordnen ist. (*Frankfurther.*)

Während nach **Stendell** (384) die Beeinflussung des Körperwachstums, die Hervorrufung der Akromegalie als die auffälligste Eigenschaft der Hypophyse mit Recht dem drüsigen Vorderlappen derselben zugeschrieben wurde, hat man für die Erhöhung des Muskeltonus und Steigerung des Blutdruckes durch den Extrakt aus dem nervösen Hinterlappen diesen Hypophysenteil verantwortlich gemacht und ihn daher ebenfalls als Drüse angesprochen. Dieser Extrakt nun stammt aus dem zwischen beiden Teilen liegenden „Zwischenlappen", dem „Epithelsaum" beim Menschen. Sekretaustausch wurde konstatiert. Dieser Zwischenlappen ist drüsiger Natur und mit dem Hirnteil bei allen Tieren auf das innigste, durch Ineinanderstülpung aller Art, verknüpft. Er ist gleich dem Vorderlappen, hier „Hauptlappen" genannt, ein Derivat der Mundbucht. Er ist bei den Fischen am größten und in lebhaftester Funktion. In der phylogenetischen Reihe wird er dann immer kleiner, so daß er beim Menschen leicht unbeachtet bleiben konnte. Er ist stets sehr blutgefäßarm und sezerniert in die Spalten des Hirnlappens, von dort aus Sympathikuszentren reizend und so den Blutdruck beeinflussend. Der Hauptlappen wird umgekehrt, von niederen zu höheren Vertebraten, immer mächtiger. Er ist sehr reichlich vaskularisiert durch Karotidenbahnen, also eine wahre Blutdrüse. Er liefert das das Wachstum beeinflussende Sekret in den Körperkreislauf. Die Kolloidsubstanz ist gestautes oder bei der technischen Behandlung eingedicktes Sekret. (*Autoreferat.*)

Die Beziehungen der Chorda dorsalis zu der Hypophysenanlage untersuchte **Woerdeman** (437) bei Schweinembryonen und fand, daß bei seinen Präparaten sich Stellen zeigen, an denen die Chorda dorsalis mit der Wand der Rathkeschen Tasche in direkte Beziehung kommt. Die Wand der Rathkeschen Tasche ist an der Berührungsstelle deutlich verdickt, und die Membrana propria der Tasche ist an der Berührungsstelle unterbrochen. (*Hirschfeld.*)

Nach **Herring** (168) ähneln die frühen Stadien der Hypophysenentwicklung bei den Elasmobranchiern denen der Säugetiere, mit dem Unterschied, daß eine Einstülpung der Hirnwand zur Bildung eines Lobus infundibularis nicht besteht. Sie entwickelt sich vielmehr gänzlich aus der Rathkeschen Tasche, d. h. vom Mundhöhlenepithel. Die allgemeinen Beziehungen der Hypophyse zu den Hirnhöhlen ähneln denen der höheren Wirbeltiere, es entwickelt sich aber ein paariger Saccus vasculosus, dessen Taschen sich in einen gemeinsamen Infundibularkanal öffnen. Die Wand der Sacculi und der Kanäle sind von einem Epithel bedeckt, sie zeigen keine nervöse Struktur mehr, sondern Bindegewebe und zahlreiche dünnwandige Blutgefäße. Die Sekretionsprodukte der Hypophyse gehen direkt in die Blutgefäße; eine Sekretion ins Gehirn ist nicht nachweisbar. (*Frankfurther.*)

**Walter** (428) untersuchte die Zirbeldrüse mit einem besonderen Färbeverfahren, das in einer Versilberung mit nachfolgender Reduktion mit Hydrochinon, dann Vergoldung und Differenzierung in Eisessig besteht. Es finden sich Piasepten, die das Organ in mehr oder minder große Läppchen teilen. Die Gefäße sind umsäumt von eigenartigen Strukturen, Randgeflechten, die aus einem dichten Fasergeflecht mit kolbenartig verdickten Enden bestehen. Es stellen diese Zellen eigenartige Ausläufer von Zellen und spezifische Elemente der Zirbeldrüse dar. Außerdem findet sich eine kleinere Zellart, außerdem mannigfache Nervenfasern. Die anatomischen Ergebnisse führen



zu dem Schluß, daß jedenfalls die Wirkungsweise des Conariums selbst nur zum Teil durch Hormone vermittelt wird. Der innige Konnex zwischen den Randgeflechten und der Pia resp. den Gefäßen deutet auf eine direkte Beeinflussung. Es liegt auch nahe, die Zirbeldrüse mit der Funktion der Leptomeninx und deren Anhängen, den Plexus choriod. in Beziehung zu bringen. Vielleicht muß die Zirbeldrüse aber auch als eine Art Reflexorgan aufgefaßt werden, und damit wäre auch die Erfolglosigkeit der Versuche, ein wirksames Sekret aus ihr darzustellen, begreiflich. (*Frankfurther.*)

In dieser vorläufigen Mitteilung sind nur die Schlußfolgerungen der Untersuchungen von **Polvani** (327) enthalten, welche später ausführlicher veröffentlicht werden sollen. Daraus entnehmen wir, daß die Zirbeldrüse der höheren Säugetiere dem Diverticulum epiphysarium der Fische entspricht. Außer den schon bekannten Merkmalen hat Verf. mikroskopisch in der weißen Substanz, welche die Unterlage der Drüse darstellt, noch Anhäufungen von parenchymatösen Zirbeldrüsenzellen gefunden, die er als „Nuclei parapineales" bezeichnet. Das Parenchym der Epiphysis besitzt alle Merkmale der funktionierenden Drüsen. Aller Wahrscheinlichkeit nach besteht ihre Funktion in der Regulierung der Wirkungen der inneren Hoden- resp. Eierstocksekretion. (*Audenino.*)

## Periphérische zerebrospinale Nerven.

Gegen von Schumachers Ansicht wendet sich **Eisler** (108), indem er die Punkte zusammenstellt, die für und gegen die Theorie der kollateralen Innervation sprechen. Er kann sich nicht auf den Standpunkt von Schumachers stellen und widerlegt alle Ausführungen dieses Autors. Er glaubt, daß mit dem Zugeständnis der Möglichkeit einer kollateralen Innervation alles das, was die Forschung der letzten Jahrzehnte unter Führung der Innervation erarbeitet hat, gestrichen werden müsse. (*Hirschfeld.*)

Die Resultate, zu denen **Molhant** (283) in seiner fleißigen Arbeit über die einzelnen Bestandteile des Nervus vagus und über ihren Ursprung kommt, sind folgende: Die eigentlich sensiblen Fasern des Nervus vagus kommen aus dem Ganglion jugulare und nodosum. Diese beiden Ganglien verhalten sich in ihrer Zusammensetzung und Struktur wie die Spinalganglien. Die Myelinfasern sind von mittlerer Stärke, sie treten in folgende gemischte Nerven ein: a) in den Ramus pharyngeus vagi und in den Nervus laryngeus medius, b) in den Nervus laryngeus superior, c) in den Nervus laryngeus inferior, d) in den Nervus vagus thoracicus und abdominalis, außerdem in den Nerven von Cyon, der ein rein sensibler Nerv ist. Die sensiblen Fasern des Ramus pharyngeus vagi, des Nervus laryngeus medius und des Rekurrens entspringen aus dem Ganglion jugulare; alle anderen zentripetalen des Vagus kommen aus dem Ganglion nodosum. Die Zellen dieses Ganglion sind in verschiedene Zonen geteilt und stellen den Hauptkern der Sensibilität für den Kehlkopf, den Kern für das Herz, für Speiseröhre und Luftröhre, für die Lunge und für den Magen dar.

**Ramadier** und **Vignes** (330) besprechen zusammenfassend die Anatomie und Physiologie des Nerv. laryngeus superior. Sie teilen ihn in den eigentlichen Laryngeus sup. (sensibel) und den Laryng. ext., den motorischen Ast. Vor allem wird ausführlich die Topographie des Nerven in seinem gesamten Verlauf beschrieben. Anastomosen bestehen mit dem Sympathikus, Vagus, Glossopharyngeus, dem Rekurrens und der Nerven unter sich. Der Laryngeus sup. innerviert den Musc. crico-thyroideus. Beim Menschen konnte ein Laryngeus medius nicht nachgewiesen werden. Der Sympathikus spielt für



die Motilität keine Rolle. Die sensiblen Fasern des Lar. sup. entspringen im Ggl. jugulare und plexiforme. (*Frankfurther.*)

Genaue Angaben über das Ganglion submaxillare und über den Ramus pharyngeus macht **Jalifier** (200), der an 13 Leichen das Ganglion präpariert hat. Die Zahl der afferenten Fasern schwankt zwischen 3 und 11. Ebenso ist die Stärke dieser Fasern eine sehr verschiedene. In fünf Fällen kamen einige afferente Fasern vom Lingualis. Unter den afferenten Nerven fällt besonders der Ramus pharyngeus auf. In der Mehrzahl der Fälle tritt er nur als einziger pharyngealer Ast auf, doch ist er auch doppelt zu beobachten. Sein Verlauf wird eingehend beschrieben. Was die physiologische Funktion dieses Astes betrifft, so schließen sich die Verff. der Ansicht Claude Bernards an. (*Hirschfeld.*)

**Ogushi** (305) hat in der einschlägigen Abhandlung unter anderem in bezug auf das ganze periphere Nervensystem des Trionyx japonicus eine ausführliche Schilderung seiner Resultate niedergelegt. Aus dem umfangreichen Gebiete der Gehirn- und Spinalnerven kann hier nur soviel angeführt werden, daß der dem N. accessorius der höheren Wirbeltiere entsprechende Ramus lateralis des N. vagus, der bei den anderen Reptilien stets das Homologon des M. sterno- (cleido-) mastoideus der Säugetiere versorgt, dem Trionyx vollständig fehlt, obschon die sog. spinalen Wurzeln dieses Nerven deutlich erhalten bleiben, und ferner, daß der Plexus lumbo-sacralis im völligen Gegensatz zu dem sozusagen anomalie-freien Plexus brachialis einer bedeutenden Variation unterliegt, wenn auch die Muskulatur der hinteren Extremität fast kaum eine Abweichung nachweisen läßt. Auch das sympathische Nervensystem, das bei den niederen Wirbeltieren bis heute noch wenig durchforscht worden ist, war auch der Gegenstand seiner Untersuchung. Auf dem Gebiete des Kopfsympathikus hat der Verf. klargelegt, daß sich im Schädel des betr. Tieres vier sagittal angeordnete Bahnen finden, die augenscheinlich gemeinsam aus dem Ganglion petrosum hervorgehen. Von zwei dorsalen Bahnen, die, voneinander nur wenig entfernt, in Begleitung der V. cephalica lateralis Auct. im Raum zwischen der Tympanalhöhle und dem Gehörlabyrinth über dem Gehörknöchelchen kranialwärts hinwegziehen, senkt sich die kürzere mediale ohne weiteres ins Ganglion geniculi N. VII ein, während die längere laterale weiterhin auf der Schädelbasis nach der Orbita hinzieht, um endlich mit einem kleinen Ganglion in Verbindung zu treten, von dem jenseits ein Nervenfaden zur Kommunikation mit dem Ganglion palatinum austritt. Von den ventralen Bahnen sind ebenfalls zwei vorhanden, die sich auf einer langen Strecke ihres Verlaufes an der A. carotis festhalten. Darunter nimmt die laterale unterwegs einen vom Ganglion geniculi N. VII entstammenden Nervenfaden auf und vereinigt sich nach Durchtritt durch den eigenen Kanal des Gaumenbeins schließlich mit dem N. palatinus posterior minor, worauf sie sehr wahrscheinlich ins Ganglion palatinum eindringt. Die mediale hingegen setzt in der Schädelhöhle ihre Richtung kranialwärts fort, tritt dann in die Orbita und schlingt sich um den vorderen Rand des M. retractor oculi dorsalwärts herum, um nach dem Verlaufe in retrograder Richtung zum Ganglion ciliare zu gelangen, und endigt darin als eine bedeutungsvolle sympathische Wurzel. Der dem Grenzstrang entsprechende Sympathikusnerv ist auch beim Trionyx vorhanden. Makroskopisch nimmt er ebenfalls von dem Ganglion petrosum seinen Anfang, verläuft dann ungefähr der Wirbelsäule entlang bis zum Anfang des Schwanzes und entsendet einerseits nach den Spinalnerven zwischen dem 8.—23. Körpersegment, anderseits nach verschiedenen Eingeweiden seine Äste. Darunter sind die Nn. splanchnici major et minor zu nennen, die sich mit einem ausgedehnten



ganglienreichen Plexus aortico-urogenitalis verbinden. In bezug auf die weitere Beschreibung wird auf die Originalarbeit verwiesen. (*Autoreferat.*)

**Mc Kibben** (271) beschreibt an Hand vorzüglich ausgeführter Figuren den Verlauf der Augenmuskelnerven bei Nekturus. Der Nervus trochlearis zeigt häufig Variationen in seinem Verlauf innerhalb der Schädelkapsel und in der Lage seines Foramen in dem Os parietale. Eine dem Ganglion ciliare entsprechende Zellgruppe war bei Nekturus nicht zu finden, dagegen kommen ganz regelmäßig Äste vom Ramus ophthalmicus profundus des Nervus trigeminus, vom Okulomotorius und dem Abduzens, um zur Faszie des Bulbus und zum Augapfel zu gehen. Diese Äste legen sich häufig an die Optikusscheide an. (*Hirschfeld.*)

**Riquier** (340a): Fleißige Arbeit. Untersuchung beim Bos taurus nach der Methode von Cajal und Donaggia.

Fötus. Die Kapsel sendet wenige Septen in das Innere; die Zellen gehören zum Typus I und II von Cajal und sind gefenstert.

Erwachsenes Tier. Architektur gleich: Die Zellen besitzen ein größeres Volumen, selten sind sie vom II. Typus; diejenigen des III. Typus sind am zahlreichsten. Deutliche Fensterung. Einzelne Fortsätze erreichen eine andere Zelle und lösen sich um dieselbe auf. (*Audenino.*)

**Müller** (289) beschreibt die peripherischen Nerven bei den Selachiern. Bei Raja ist die Verteilung so, daß sich im allgemeinen drei Muskeln bei Reizung eines Flossennerven zusammenziehen. In den verschiedenen Flossen kommen mannigfache Geflechtbildungen vor. Bei der Untersuchung der Entwicklung zeigt sich, daß ein wirkliches Hereinwachsen der Hauptnerven in die Flosse zusammen mit den Muskelanlagen stattfindet. Die Komplizierung der Innervationsverhältnisse kommt dadurch zustande, daß sich die Myotome der Körperwand zickzackförmig zu biegen beginnen, während die Nerven in gerader Linie fortwachsen. Die Untersuchungen mit der Bielschowskyschen Methode führten den Verf. dazu, die Ansicht von der Entstehung der Nervenfasern durch Umwandlung von Plasmaverbindungen (Hensen) aufzugeben und ein freies Auswachsen anzunehmen, wenn auch der Prozeß im einzelnen nicht so einfach verläuft. Es findet vielmehr vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitend eine allmähliche Angliederung der auswachsenden Nervenfasern an die allmählich sich differenzierenden Muskelanlagen statt. (*Frankfurther.*)

**Dependorf** (90) erzielte die besten Resultate bei der Färbung der Nerven in der menschlichen Zahnpulpa mit der Löwitschen Gold- und der Bielschowskyschen Silbermethode sowie mit der Methode nach Held. Das Nervensystem geht in die Pulpa im Anschluß an das Gefäßsystem vor. Es finden sich dicke zentrale Bündel in vielfacher Anzahl und in Begleitung von Gefäßnerven als Stammesnerven, baumförmige Verästelung dieser Stammnerven, wobei die Äste sich bereits am Fuße des Stammes abzuzweigen beginnen. Es kommen ferner dünnere peripherische Bündel und einfache Fasern vor als Ausdruck der starken Verzweigung insbesondere im Bereiche der Kronenpulpa nach den Pulpahörnern zu. Dadurch entsteht ein dichtes Gefüge markhaltiger, aber auch markloser Fibrillen, teils in kürzeren, teils in längeren Strängen, die sich verzweigen und auch unter sich in Verbindung stehen. Freie Endigungen innerhalb der Pulpa kommen vor. Schließlich finden sich feine Fasern der Randzone im Bereiche der intermediären Schicht und ihrer angrenzenden Gewebslagen, dichtes Gefüge innerhalb dieser Schichten ohne ausgesprochene Plexusbildung wiederum in Form vielfacher Verästelung. Die Odontoblastenschicht wird von einer ausgiebigen feinen Verzweigung von marklosen Nervenfasern durchsetzt. Diese Fibrillen



sind einfache Ausläufer der gröberen Pulpanerven, die sich fortgesetzt teilen, so daß ein Nervenplexus innerhalb der Odontoblastenzone zustande kommt. Mit dem Durchtritt durch die Odontoblastenschicht ist aber das eigentliche Ende der Nervenfaser noch nicht erreicht. Die Fasern verlaufen frei und selbständig zwischen den Odontoblastenleibern; von einer Umklammerung der Odontoblasten durch die Nervenfasern oder von einer direkten Innervierung der Zelle selbst kann aber keine Rede sein. Eine Anzahl Fasern endigt allerdings im Bereiche der Odontoblasten frei; aber zwischen Odontoblast und Nervenfibrille besteht keine besondere Nervenverbindung. Theorien der Dentinsensibilität, die die Odontoblastenleiber und zumal die intermediäre Schicht als Empfänger und Leiter der Empfindung hinstellen, sind hiernach einzuschränken oder gänzlich fallen zu lassen. Über das Verhältnis der Nervenfasern zum Dentin ließ sich folgendes ermitteln. Bei isolierten aus dem Zahn herausgenommenen Pulpen dringen die Neurofibrillen außerhalb der Odontoblastenschicht bis an die Tomesschen Fasern vor und treten an sie heran. Bei nicht isolierten Pulpen dringen ebenfalls Neurofibrillen bis an die Tomessche Faser im Dentin vor und begleiten sie. Aus der Pulpa dringen Neurofibrillen durch die Odontoblastenschicht hindurch in die dentinogene Substanz und ins Dentin ein, indem sie die Räume zwischen den Zellen als Weg benutzen. Von hier aus verlaufen die Neurofibrillen in der dentinogenen Substanz und im Dentin im Bereiche der Zwischengrundsubstanz unabhängig von den Tomesschen Fasern und bilden weitmaschige Netze. Sie verlaufen ferner im Bereiche der Tomesschen Fasern innerhalb des Dentinrohres, die Fasern verfolgen also im Dentin zweierlei Wege, einmal innerhalb der Grundsubstanz und zweitens innerhalb der Dentinröhrchen. Dies legt die Annahme nahe, daß ihnen vielleicht auch eine verschiedene Bedeutung zukommt, und daß die eine Faserart der Empfindung, die andere der Ernährung und dem Stoffwechsel diene. Endigungen der Nerven sind sowohl in der Pulpa wie innerhalb der Odontoblastenschicht wie auch schließlich im Dentin an der Grenze von Schmelz und Zement wahrzunehmen. Diese Endigungen sind in der Pulpa und der Odontoblastenzone zumeist einfacher Art, bisweilen zeigen sie kleine Endapparate. An den Grenzen des Dentins nach außen sind Endigungen beider Arten der Nervverteilung in Form von einfachen Schlußnetzen und in Form von leicht kolbigen Verdickungen sehr wahrscheinlich. (*Frankfurther.*)

**Dependorf** (91) stellte in weitestem Umfang Untersuchungen über die Innervierung der Zähne an. Er bekämpft die Ansicht, daß die Nerven nur bis wenig über die Pulpa hinausgehen. Er fand, daß bei isolierten, aus dem Zahn herausgenommenen Pulpen der Neurofibrillen außerhalb der Odentoblastenschicht bis an die Tomesschen Fasern vordringen und an sie herantreten. Werden die Pulpen nicht isoliert, so dringen die Neurofibrillen bis an die Tomesschen Fasern im Dentin vor und begleiten diese. Außerdem dringen Neurofibrillen aus der Pulpa durch die Odontoblastenschicht hindurch in die dentinogene Substanz und ins Dentin, indem sie die Räume zwischen den Zellen als Weg benutzen. Die Neurofibrillen bilden von der Pulpa aus in der dentinogenen Substanz und im Dentin innerhalb der Zwischengrundsubstanz weitmaschige Netze, wobei sie unabhängig von den Tomesschen Fasern verlaufen. Daneben aber können die Neurofibrillen im Bereiche der Tomesschen Fasern ihren Weg nehmen. Die Tatsache, daß der eine Teil der Nerven in der Dentinsubstanz, der andere in den Dentinröhrchen verläuft, läßt vielleicht die Vermutung zu, daß die einen der Empfindung dienen, die anderen trophische Funktionen besitzen. Nervenendigungen sind in der Pulpa, in der Odontoblastenschicht, im



Dentin an der Grenze von Schmelz und Zement wahrzunehmen, bisweilen tragen sie kleine Endapparate. (*Hirschfeld.*)

Daneben stellte **Dependorf** (93) Untersuchungen über die Nervenverteilung in der Zahnwurzelhaut des Menschen an. Der Verlauf der Nervenbündel richtet sich zusammen mit dem der gröberen Gefäße nach der Anordnung der Bindegewebsbündel. Die Zahl der markhaltigen sowie der marklosen Nervenfasern ist eine recht große. Man kann folgende Arten von Nervenfasern unterscheiden:

1. Parallel verlaufende, dicke Längsfaserbündel,
2. von diesen in spitzem Winkel abziehende dünnere Nervenbündel und
3. von beiden sich abzweigende, einfache markhaltige und marklose Nervenfasern.

Diese Fasern bilden grob- und feinmaschige Netze, von denen feinere Fasern ausgehen. Die Nervenfasern der Wurzelhaut bilden mit denen des Knochens und des Zahnfleisches Anastomosen. Die Nervenendigungen der marklosen Fasern bestehen zum größten Teil in feinen Spitzen. (*Hirschfeld.*)

**Jurjewa** (209) färbte die Präparate vom Zahnfleisch nach Ehrlich-Dogiel in Schnitten oder in toto mit Methylenblau. Die aus dem Geflecht von Nervensträngen entspringenden Fasern enden in verschiedenen Schichten der Zahnfleischschleimhaut in eingekapselten und uneingekapselten Nervenapparaten. Zu den ersteren gehören die Endkolben, die modifizierten Vater-Paccinischen Körperchen, die eingekapselten Knäuel und die eingekapselten Körperchen mit plättchenförmigen Nervenapparaten. Unter den uneingekapselten fanden sich: die nicht eingekapselten Knäuel, die Knäuel, die in den Bindegewebspapillen liegen, und von denen feine variköse Fäden ins Epithel gehen, baumförmige Verzweigungen und die Tastscheiben von Merkel. (*Frankfurther.*)

**Debaisieux** (86) bespricht die periphere Verteilung der Blasennerven und ihre histologische Struktur auf Grund von Versuchen hauptsächlich an Hunden, aber auch an Kaninchen und Katzen die Beeinflussung der Motilität der Blase durch diese Nerven.

Der Nerv. erector. besteht zum größten Teil aus markhaltigen Fasern, die aus den ersten 3 Sakralwurzeln stammen. Von den motorischen Fasern, die in diesen Nerven eingehen, gehen einige zum Hypogastrikus der Gegenseite. Die andern endigen in den Ganglien des Beckenplexus und in den eigentlichen Blasenganglien. Es besteht eine Reflexverbindung von einem Nerv. erector. zum andern. Das Reflexzentrum liegt wahrscheinlich im Rückenmark. Der Hypogastrikus enthält ungefähr 300 markhaltige Fasern. Keine dieser Fasern hat ihren Ursprung in einer Zelle des unteren Mesenterialganglions. Die meisten, wenn nicht alle, entspringen aus dem Rückenmark und treten durch die zweite, dritte und vierte Lumbalwurzel aus. Es sind z. T. direkte, z. T. gekreuzte motorische Fasern.

Die Reizung des N. erector. bewirkt eine energische Kontraktion der entsprechenden Blasenhälfte. Die Reizung des Hypogastrikus bewirkt eine schwächere, gleichfalls einseitige Kontraktion. Ein Antagonismus in der Funktion der beiden Nerven ließ sich nicht feststellen. Das allgemeine Gesetz, nach dem Fasern verschiedenen Ursprungs in entgegengesetztem Sinne auf die glatte Muskulatur wirken sollen, scheint also für die Blase nicht zu gelten. Die Reizung des zentralen Hypogastrikusendes ergab niemals eine nennenswerte Blasenkontraktion. Besteht also der von Sokownin beschriebene Reflex überhaupt, so ist er jedenfalls nicht konstant. (*Frankfurther.*)



**Blum** (43) konnte einen Fall beobachten, der in einwandfreier Weise zeigt, daß die sekretorischen Fasern für die Tränendrüse nicht aus dem Trigeminus stammen, sondern auf andere Weise zum Ganglion sphenopalatinum gelangen müssen, von wo der N. zygomaticus zur Tränendrüse abgeht, sowie, daß die Geschmacksfasern nach ihrem kurzen gemeinsamen Gang mit dem Fazialis nicht in diesem zentralwärts verlaufen, sondern zum Trigeminus zurückführen. Der beobachtete Fall zeigte eine Lähmung des ganzen linken Trigeminus, des linken Abduzens und eine rein peripherische Lähmung des Fazialis nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum. Die sekretorischen Fasern zur Tränendrüse verlaufen mit dem Nerv. facialis gemeinsam bis zum Ganglion geniculi, ziehen von da durch den Nerv. petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum nnd dann als selbständiger Nerv zur Tränendrüse. Die Geschmacksfasern bilden, vom Nerv. lingualis abgehend, mit den salivatorischen Fasern der Mundspeicheldrüsen die Chorda tympani, die sich dem Fazialis zugesellt. Im Ganglion geniculi trennen sich die Geschmacksfasern ab und kehren via N. petrosus superficialis major oder minor zum 2. resp. 3. Ast des Trigeminus zurück. (*Frankfurther.*)

Um die Frage über die Regenerationserscheinungen bei der Verheilung von motorischen und sensiblen Nervenfasern zu studieren, durchschnitt **Boeke** (44) bei Igeln den Hypoglossus und den Lingualis einer Seite und brachte den zentralen Hypoglossusstumpf mit dem peripheren Ende des Lingualis zur Verheilung. Dabei wurde durch Kontrollen darauf geachtet, daß keine Nervenfasern von dem zentralen in den peripheren Lingualisteil hineinwuchsen. Es zeigte sich alsdann, daß der Nervus hypoglossus in den peripheren Abschnitt des Lingualis hineinwächst, und zwar derartig, daß er genau dem Verlauf dieses Nerven folgt. Er weicht nicht von diesem Wege ab, um benachbarte Muskelfasern zu innervieren, sondern geht immer im Verlauf des Lingualis zum Zungenepithel, wo er schleifenförmige und plättchenartige Endorgane bildet. Aus diesem Verhalten kann man das Gesetz folgern, daß, wenn regenerierende Nervenfasern einmal in eine bestimmte periphere Nervenbahn eingedrungen sind, sie nicht mehr hinauskönnen und gezwungen sind, innerhalb dieser Bahn weiter zu wachsen. Kommen die ausgewachsenen Hypoglossusfasern bis in das submuköse Bindegewebe der Zunge, so können sie dort Endorgane bilden, die mit den Muskelendplatten des motorischen Hypoglossus eine gewisse Ähnlichkeit besitzen. Darüber hinaus können dann noch einige Fasern umbiegen und wieder zu Muskelelementen gelangen, wo sie dann Endplatten bilden. (*Hirschfeld.*)

Der Verlauf des Nervus ischiadicus zu der Arteria femoralis hängt von der Stellung des Beines und der Bildung des Beckens ab. **Wood-Jones** (438) vergleicht die Beinhaltung eines Vogels, eines Vierfüßlers und eines Menschen. Beim Manne findet sich häufiger eine Neuritis ischiadica, weil der Nerv mit einem stärkeren Knick das Becken verläßt als bei der Frau. (*Hirschfeld.*)

**Holste** (183) beschreibt eingehend den Verlauf des Nervus proctodaeogenitalis beim Dytiscus marginalis L. Die Bezeichnung dieses Nerven als N. genito-splanchnique, die von Faivres vorgeschlagen worden ist, lehnt der Verf. ab; denn der Nerv versorgt den End- oder Afterdarm, das Proctodäum und außerdem den Geschlechtsapparat. Es wird eine genaue Beschreibung des Verlaufs dieses Nerven sowohl beim Männchen wie auch beim Weibchen gegeben. (*Hirschfeld.*)



## Sympathisches Nervensystem.

Nach einem reichhaltigen, über 240 Spezialarbeiten berücksichtigenden Literaturverzeichnis und nach einleitenden Worten, in denen die Stellung des sympathischen Systems erörtert wird, bespricht **Higier** (174) die Embryologie, vergleichende Anatomie, Histologie und grobe Anatomie des vegetativen Systems: a) der mesenzephalen, bulbären, zervikalen, dorsalen, lumbalen und sakralen Sympathikusgebiete, b) der viszeralen Zentren der Zerebrospinalachse, der sympathischen Ganglien und der afferenten und efferenten Nervenbahnen. Eingeschlossen sind die Blutdrüsen oder die chromaffinen Ganglienkörper der Sympathikusanlage (Paraganglion caroticum, coccygeum, aorticum, suprarenale u. a.).

Im physiologischen Kapitel, dem ausführlichsten der Monographie, finden eingehende kritische Besprechung: 1. Autonomie des peripheren Sympathikus. 2. Bewegung, Empfindung und Reflex. 3. Eigentümlichkeiten der glatten Muskulatur. 4. Sympathische Ganglien und ihre prä- und postganglionären Äste. 5. Synapse und Pseudosynapse in den Grenzstrangganglien. 6. Myoneurale Zwischensubstanz an der Nervenmuskelgrenze. 7. Eigentümlichkeiten der sympathischen Reflexe. 8. Einfache und kombinierte viszerale Reflexschenkel. 9. Summierte und gekuppelte Reflexe. 10. Langleysche Regel betreffend die Rami communicantes. 11. Stellung der sympathischen Vertebralganglien zu den spinalen Intervertebralganglien. 12. Stellung des Sympathikus zum Gefäßsystem. 13. Stellung der Kopfganglien zu den Grenzstrangganglien des Sympathikus. 14. Bedeutung der sympathischen Plexus- und Terminalganglien. 15. Stoffwechselprodukte als Reizmittel des Sympathikus. 16. Einfluß der Empfindungen, Affekte und intellektuellen Vorgänge auf den Sympathikus. 17. Einteilung des vegetativen Systems in sympathisches und autonomes Gebiet. 18. Positive und negative Reizungserscheinungen in beiden Gebieten. 19. Physiologischer Antagonismus in beiden Gebieten und doppelte Innervation der Organe. 20. Pharmakologischer Antagonismus. 21. Rubrizierung der autonomen und sympathischen Innervationsstationen. 22. Zwischenhirn als Endstation der vegetativen Nervenbahnen. 23. Sensibilität der inneren Organe. 24. Sensible, motorische und Organreflexe der Eingeweide. 25. Einfluß intensiver Schmerzen auf den Sympathikus. 26. Psychovegetative Rindenzentren, Einfluß der Psyche auf die Funktion der Erfolgsorgane. Assoziative, bedingte und Psychoreflexe.

Im Kapitel über Pharmakologie und Pharmakodynamik des vegetativen Systems werden berücksichtigt: 1. Universelle und elektive viszero-vegetative Gifte. 2. Exogene Gifte und endogene Produkte (Hormone). 3. Vagotrope und sympathikotrope Gifte. 4. Reizende und lähmende Stoffwechselprodukte.

Das vorletzte Kapitel behandelt die allgemeine Pathologie des vegetativen Systems: a) Vagotonie und Sympathikotonie; b) Klinische Varietäten der Vagotonie und der Sympathikotonie: generelle und lokale, manifeste und latente, ausgesprochene und abortive, permanente und periodische, reine und kombinierte, virile und juvenile, singuläre und familiäre; c) Stellung der Vagotonie zu manchen physiologischen und pathologischen Zuständen, speziell: zum Stoffwechsel, zur Funktion der innersekretorischen Drüsen und zur Tätigkeit der Psyche; d) Organneurosen und Blutdrüsenneurosen; e) Kritische Bemerkungen zur Vago- und Sympathikotonie.

Es finden ihre Besprechung in der 2. Hälfte der Arbeit im großen Kapitel der speziellen Pathologie und Klinik des vegetativen Systems: 1. Auge. 2. Tränendrüse. 3. Schleimdrüsen und Speicheldrüsen. 4. Sympathikus und Vagus am Halse. 5. Speiseröhre. 6. Magen. 7. Dünn- und Dickdarm.

8. Rektourogenitaltraktus. 9. Mastdarm. 10. Harnblase. 11. Geschlechtsorgane. 12. Respirationstraktus. 13. Herz. 14. Gefäße. 15. Schweißdrüsen. 16. Glatte Haut- und Haarmuskulatur. 17. Endokrine oder innersekretorische Drüsen (Leber, Pankreas, Nebenniere, Schilddrüse, Epithelkörperchen, Keimdrüsen, Hypophyse).

13 vierfarbige Tafeln und 9 Figuren illustrieren die über 160 Seiten umfassende Monographie. (*Autoreferat.*)

Bei den Säugetieren findet man nach Untersuchungen von **Mannu** (260) konstant zwei sympathische Ganglien, das obere und das untere; dieselben können verschieden sein in der Form, Größe und Lage, und zwar sowohl bei Individuen derselben Spezies als auch je nach der Seite.

Doppeltes Zervikalganglion verschmilzt mit dem ersten thorakischen Ganglion, welches damit ausfällt.

Die Ganglienverschmelzung beobachtet man bei den Perisodaktylien, Artiodaktylien, bei den Fleischfressern und beim Menschen.

Beim letzteren sowie bei Tieren findet sich ein drittes Ganglion (mittleres Ganglion beim Menschen, mittleres oder sternförmiges Ganglion bei den Tieren). Dieses Ganglion ist sehr häufig beim Pferde und auch bei der Ovis aries.

Es gibt außerdem intermediäre Ganglien, unter denen die konstanteren folgende sind: das Ganglion vertebrale oder subclavium, das Ganglion thyreoideum, ferner akzessorische Ganglien entlang den Herznerven und den Rami communicantes des sympathischen Stammes.

Mannu beschreibt ausführlich den Verlauf und die Varietäten des Truncus sympathicus, des Nervus caroticus internus, des N. jugularis, N. caroticus externus, der Rami laryngopharyngei, des N. thyreoideus, der N. cardiaci, des N. vertebralis usw. (*Audenino.*)

In dieser Arbeit hat **Ogushi** (304), auf die eigenen Untersuchungen an den betreffenden Nerven des Trionyx japonicus gestützt, über diesbezügliche bisherige Publikationen eine eingehende Kritik versucht und besonders auf unsere nicht genügende Kenntnis über den Kopfsympathikus der niederen Wirbeltiere hingewiesen. (*Autoreferat.*)

Im einem Vortrage legt **Metzner** (277) die neuesten Forschungen über das sympathische System in Beziehung auf seine emotionelle Erregung dar. Die James-Langesche Gefühlstheorie wird abgelehnt, die einzelnen Begleiterscheinungen der emotionellen Erregung ausdrücklich beschrieben und die widerspruchsvolle Nomenklatur des sympathischen und parasympathischen Systems in klarer Weise auseinandergesetzt. Zahlreiche Tierexperimente werden mitgeteilt und zum Schluß wird noch das Adrenalin in seiner Wirkung auf das sympathische System ausführlich besprochen. (*Frankfurther.*)

**Manouélian** (261) stellte mit der Silbernitratmethode zahlreiche nervöse Zentren im hinteren kardialen Plexus dar. Es finden sich Fasern und Ganglien mit Zellen vom sympathischen Typus. Außerdem finden sich in der Media der Aorta einzelne sympathische Zellen. Die Nervenfasern endigen an den elastischen Fasern und den glatten Muskelzellen mit Endknöpfen oder feinen Spitzen. An den glatten Muskeln bestehen baumartige Verzweigungen ähnlich wie an den quergestreiften Muskeln. Auch im Bindegewebe finden sich zahlreiche Nervenendigungen von mannigfachen Formen. Diese sind wohl, da sie mit motorischen Elementen nicht in Verbindung stehen, als sensibel aufzufassen. Diese spielen wohl für die Erweiterung und Verengerung der Arterien eine Rolle und bilden den Anfang des Reflexbogens, der mit der Endigung am motorischen Erfolgsorgan endet. (*Frankfurther.*)



**Meiklejohn** (272) untersuchte die Innervation der Erregungszentren im Herzen mit der Silber- und der vitalen Methylenblaumethode. Die Zusammensetzung unterscheidet sich bei verschiedenen Tieren ganz wesentlich. Bei allen Tieren standen Ganglien in enger Verbindung mit dem Sinusvorhofknoten und dem Atrio-Ventrikularbündel. Von den Ganglienzellen gehen zahlreiche Nervenfasern in sie hinein. Beim Affen enthält der Sinusvorhofknoten hochdifferenzierte Nervenendigungen, die sich von den sonstigen Nervenendapparaten am Herzmuskel unterscheiden. Das Atrio-Ventrikularbündel enthält, außer bei den Karnivoren und beim Menschen, zahlreiche Nerven. (*Frankfurther.*)

## Sinnesorgane.

**Tretjakoff** (405) untersuchte die zentralen Sinnesorgane bei Petromyzon fluviatilis. Es fanden sich beim Neunauge intraependymale Zellen, die als ausgebildete Nerven aufgefaßt werden müssen. Diese stellen rezeptorische Sinneszellen dar. Die Infundibularzellen sind als ganz selbständige Strukturelemente aufzufassen, die den funktionellen Arten der Nervenzellen im Gehirn gleichwertig sind. Das gesamte Gebiet des Infundibulums ist als eine selbständige Zone, als ein zentrales Sinnesorgan aufzufassen. Der Saccus vasculosus, das Infundibulum und der Recessus praeopticus gehören der dorsofrontalen Naht des primitiven Nervenrohres an, die wahrscheinlich eine besonders die Sinneszellen produzierende Stelle ist. Die Sinneszellen des Rückenmarks aber stehen nicht zu ihr in genetischer Beziehung. Die infundibulären und diese Sinneszellen werden ausführlich beschrieben. Die Existenz dieser Sinneszellen findet ihre Erklärung in dem Vorhandensein des Reißnerschen Fadens. Dieser ist kein Nervenbündel, sondern ein straffer Faden, der bei Biegungen des Rückenmarks auf die Endknöpfe der Sinneszellen drückt. Andere Zellen mit großen Endknöpfen dienen wohl eher für die Wahrnehmung der Zirkulation oder des Druckes der intrazerebralen Flüssigkeiten. (*Frankfurther.*)

**Tschassownikow** (408) untersuchte die Zentrosomen bei den Insekten. Nach ihrer morphologischen Natur stellen die aus einer Reihe von Körnchen bestehenden Zentralkörperchen eigentlich vielfache Zentrosomen dar, die von sphärischer Form sind. Die stäbchenförmigen Zentrosomen sind aufzufassen als eine frühe Entwicklung des Mittelstückes der Spermatozoen. Das ganze Mittelstück des Spermatozoon bei Dytiskus stellt ein Zentrosoma dar, und als solches kommt es auch bei einfachen Samenzellen (Askaris) vor. (*Frankfurther.*)

**Tretjakoff** (406) vervollständigt seine früheren Untersuchungen über das Froschauge durch Untersuchungen an der Kröte. Die Kröte besitzt zwei Musc. protactores lentis, deren Anhaftungsstelle bei der Kröte kräftiger als beim Frosch gebaut ist. Sie hat zwei Tensores chorioideae und zwei Schlemmsche Kanäle. Die Pupilläranhänge sind fast ausschließlich aus Epithelzellen zusammengesetzt. Nach ausführlichen vergleichend-anatomischen Betrachtungen kommt der Verf. zu dem Schluß, daß dem Umbraculum mit seiner sekretorischen Tätigkeit eine primäre phylogenetische Bedeutung zuzusprechen ist. Die Anlage des M. retractor lentis ist ebenso wie das Umbrac. dorsale ein Derivat des chorioidalen Geflechts; deswegen bildet sich diese Anlage bei der Kröte ungezwungen in einen Anhang um, der nach der Struktur und Funktion dem Umbraculum dorsale ähnlich ist und das Umbraculum ventrale darstellt. Die Papilla nervi optici ist mit einem gleichen nicht vaskularisierten Polster versehen. (*Frankfurther.*)



**Meirowsky** (273) verwahrt sich in der Frage der Entstehung des Melanoms im Pigmentepithel gegen eine persönliche Kritik v. Szilys, die sich nicht gegen die Resultate richtet, die vielmehr von v. Szily bestätigt wurden. (*Frankfurther.*)

B. Lindenfeld hatte die Resultate **Farnarier**'s (112), der bei fötalen Augen eine Faltenbildung der Retina gefunden hatte, als Kunstprodukt gedeutet. Gegen diese Ansicht wendet sich Farnarier, indem er ausführt, daß bei seinen Präparaten die einzelnen Zellbestandteile durchaus erhalten sind und der Glaskörper der Limitans interna anliegt, so daß von einer durch schlechte Fixierung entstandenen Lückenbildung keine Rede sein kann. Die innere Körnerschicht zeigt an der Basis der Falten eine beträchtliche Verdickung, und die Falten liegen der Retina auf und sind mit ihr verlötet. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Lindenfeldschen Befunde mit seinen eigenen gut übereinstimmen. (*Hirschfeld.*)

**Lang** (231): Die durch Verwundung hervorgerufene Epithelregeneration bei Planaria pol. beginnt damit, daß sich die an die Wunde angrenzenden Zellen über die Wundfläche hinschieben, bis sie sich in der Mitte berühren. In dieses dünne Epithel wandern Parenchymzellen ein, indem sie sich zwischen die alten Zellen einzwängen. Zugleich aber teilen sich die alten und die eingewanderten Kerne lebhaft amitotisch. Durch Auswachsen des Regenerates und spätere Zellteilungen wird das typische Zylinderepithel wiederhergestellt.

Das Auftreten von Nebenaugen bei Pl. pol. ist nicht teratologisch! Außer den Hauptaugen können zwei Arten von Augen auftreten:

a) Nebenaugen: Etwa 50 % aller ausgewachsenen Tiere zeigen ein oder zwei Nebenaugen: Ihre Anatomie gleicht wesentlich der der Hauptaugen. Mit dem Gehirn stehen sie durch besondere Nerven in Verbindung.

b) Anormale oder überzählige Augen: Form und Lage ist verschieden. Sie entstehen durch Verletzung der Haupt- oder Nebenaugen, Versprengung von Augenpigment bei der Embryonalentwicklung oder bei Hunger usw.

Bestätigung der Angaben Janders über Regeneration des Pharynxepithels gegen Korotneff. Anatomie von Pharynx und -tasche. Das Epithel der Pharynxtasche regeneriert ähnlich wie das des Pharynx, nur lösen sich die in die Tiefe wandernden Kerne von der Epithelplatte los. Oligopharyngie kann künstlich hergestellt werden durch Abschneiden des Vorderendes bis zur Pharynxgegend und longitudinalen Einschnitt nach hinten. (*Autoreferat.*)

Als **Janda** (201) die Frage nachprüfte, ob Insekten die Fähigkeit besitzen, nach Zerstörung der optischen Ganglien an Stelle von Augen ähnliche heteromorphe Bildungen zu erzeugen, fand er, daß von 312 operierten Stylopyga orientalis-Larven nur 4 am Leben blieben, von denen eine einen hornähnlichen, unpigmentierten, ungegliederten Auswuchs an der oberen Partie der Wunde bekam. Außerdem entstanden dort drei kleine borstentragende Erhebungen. Ähnliche Verhältnisse waren bei Tenebrio molitor-Larven. (*Hirschfeld.*)

**Franz** (116) berichtet über das Resultat der bisherigen Forschungen über die Bedeutung der Stäbchen und Zapfen im Wirbeltierauge. Er führt aus, daß zwar viel für die Schultzesche Lehre von der Farbenwahrnehmung durch die Stäbchen und der Helligkeitswahrnehmung durch die Zapfen spreche, daß aber immerhin das Problem noch nicht abgeschlossen sei. (*Hirschfeld.*)

**Křiženecký** (220) entfernte von Tenebrio molitor-Larven die Augen und zerstörte die optischen Ganglien, wobei auch gleichzeitig die Fühler mitentfernt wurden. Auch die wenigen, die Operation überlebenden Larven

schienen in ihrer Lebenstätigkeit wesentlich gehindert zu sein, sie bewegten sich langsam, nahmen wenig Nahrung, und ihre Häutungsperiode verlängerte sich auffallend. In vier Fällen, die längere Zeit lebten, regenerierten die Augen und die mitentfernten Fühler nicht, sondern an Stelle dieser beiden Organe bildeten sich größere Auswüchse, die den Charakter von Tastorganen trugen. Sie sind aber zu groß, um für Regenerate der bloßen Fühler gehalten zu werden, sondern es handelt sich hier vielmehr um die Zusammenbindung der Regenerate der Fühler und der Restitutionsbildungen an Stelle der Augen. Es kann direkt von einer Zusammenbindung beider Nerven, der Augen- und Fühlnerven, gesprochen werden. Eine mikroskopische Untersuchung und Bestätigung dieser Auffassung steht allerdings noch aus. Jedenfalls kamen aber in vier Fällen, in denen die optischen Ganglien mitsamt Fühlern und Augen entfernt worden waren, Ausbildungen zustande, die ganz klar den Charakter von Tastorganen zeigen. (*Frankfurther.*)

**Hanke** (157) konnte auf Schnittserien die rudimentären Sehorgane von Blanus cinereus, Ichtyophis glutinosis und Hypogeophis (rostratus und alternans) untersuchen. Bei Blanus cinereus besteht der auf rudimentärer Entwicklungsstufe stehen gebliebene Bulbus aus der sekundären Augenblase, die durch das hineinwachsende Ektoderm (die Linse) eingestülpt wurde und in eine Mesodermkapsel eingeschlossen ist. Die Augenspalte muß schon geschlossen gewesen sein, bevor es zum Hineinwuchern vom Mesoderm gekommen ist. Ebenso fehlt jedes Auswachsen des Mesoderms am vorderen Ende des Augenbechers und in der fötalen Augenspalte, so daß Iris- und Glaskörper fehlen. Eine Differenzierung der Kerne in drei Schichten und die vordere Augenkammer ist nicht vorhanden.

Bei Ichtyophis glutinosus ist die Netzhaut in allen ihren hochdifferenzierten Schichten ausgebildet, das weitere Wachstum der Linse kann aus dem differenten Aussehen von Rinde und Kern erschlossen werden, die Ausbildung eines Glaskörpers hat sich durch hineingewachsenes Mesoderm vollzogen. Die Differenzierung des den vorderen Rand des Augenbechers einschließenden Mesoderms ist dagegen vollständig unterblieben, und es ist nur zur Ausbildung einer derben Bindegewebshülle gekommen, die durch ihr dichteres Gefüge und den zirkulären Faserverlauf den von dem übrigen subkutanen Bindegewebe des äußeren Integuments sich unterscheidenden Anteil des letzteren darstellt. Bei Hypogeophis besteht weitgehende Übereinstimmung mit Ichtyophis im Aufbau des Auges und in der Topographie der Orbita, auffällig ist aber der vollständige Pigmentmangel der Chorioidea, des subkutanen Bindegewebes und der orbitalen Pigmentsepten. In der Gegend des Augenbechers ist die Einkrempelung nach rückwärts viel schärfer, so daß direkt der Eindruck der Einstülpung durch die hineinwachsende Linse hervorgerufen wird. Die Retina zeigt eine sehr dünne Nervenfaserschicht, spärliche Ganglienzellen neben zahlreichen Neurogliakernen, die innere Körnerschicht besteht aus zwei bis drei Lagen ziemlich gleichgroßer, runder, protoplasmaarmer Zellen mit großem granulierten Kern. Die äußere Körnerschicht dagegen enthält eine Lage dichtgedrängter großer Zellen mit großen ovalen Kernen, von denen jede einem Stäbchen zugehört, an dessen Innenglied, dicht unter der Limitans externa, man einen homogenen, annähernd bikonvexen Körper unterscheiden kann. Zapfen sind nicht mit Sicherheit zu konstatieren, eine Fovealbildung fehlt.

Eine Empfindung von Hell und Dunkel ist den Augen wohl bei der differenzierten Ausbildung der Retina und wegen des Vorhandenseins eines funktionsfähigen, markhaltige Nervenfasern enthaltenden Sehnerven zweifellos gegeben. Eine weitere Leistung ist ihnen aber nicht zuzusprechen, denn 1. fehlt



der für eine genaue Abbildung unerläßliche durchsichtige vordere Bulbusteil, ferner fehlt 2. die akkommodative Einstellung zur Gewinnung eines deutlichen Bildes, da kein die Form der Linse verändernder Muskel und keine als Blende dienende Iris vorhanden ist. Eine Beweglichkeit der Augen ist bei allen drei untersuchten Tieren ausgeschlossen, trotzdem bei Ichtyophis und Hypogeophis quergestreifte äußere Augenmuskeln vorhanden sind. Diese unterstützen vielmehr den Kompressor der Orbitaldrüse und bedingen die rasche und kräftige Retraktion der Tentakel, des Organs, das bei der Lebensweise der Tiere hauptsächlich in und unter der Erde eine bedeutsamere Rolle spielt, als sie selbst ein fein differenziertes Sehorgan haben könnte. Es handelt sich wohl bei allen drei Tieren nicht um mangelhafte Ausbildung, sondern um Rückbildung, die ursprünglich in der Lebensweise der Tiere begründet, allmählich zum konstanten Gattungsmerkmal geworden ist. (*Frankfurther.*)

**Ischreyt** (196) setzte seine Untersuchungen über die Morphologie des Entenauges fort und beschreibt mit genauer Zahlenangabe der einzelnen Maße die Augen dreier Schwimmenten; nämlich von Anas crecca, die Krickente, Spatula clypeata, die Löffelente, Dafila acuta, die Spitzente, und einer Tauchente, nämlich Fuligula fuligula, die Reiherente. Er vergleicht die einzelnen erhaltenen Werte miteinander. Die Resultate müssen im Original nachgelesen werden. (*Hirschfeld.*)

Auf dieselbe Weise untersuchte **Ischreyt** (197) die Augen verschiedener Tauchervögel, nämlich Colymbus cristatus, großer Lappentaucher, Gavia lumme Gunn., rotkehliger Seetaucher, und Alca torda, Tordalk. Auch hier sei auf die Resultate im Original verwiesen. (*Hirschfeld.*)

Die Netzhaut eines albinotischen Kaninchens wurde von **Guglianetti** (148) mit den Färbemethoden von Galeotti und Benda sowie mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain behandelt. Dabei zeigte sich in der Pars ciliaris retinae ein Mitochondrienapparat, der aus Chondromiten und Chondriokonten bestand. Dieser Apparat ist in der inneren Schicht in der um den Kern befindlichen Zone, in den Zellen der äußeren Schicht dagegen wahllos im Protoplasma verstreut. In Menge und Aussehen schwanken die mitochondrialen Bildungen in den einzelnen Zellen der inneren Schicht nur wenig. Im allgemeinen besteht auch kein wesentlicher Unterschied in den einzelnen Regionen des Corpus ciliare, nur sind sie reichlicher in den Zellen, die die Processus ciliares bedecken, und nehmen an Menge ab in den Teilen, die eben verlaufen. In der Pars iridica retinae besteht der Mitochondrienapparat in der hinteren Schicht aus zahlreichen Körnchen, von denen einige sehr klein sind, andere dagegen so groß wie ein gewöhnlicher Coccus, wobei sich an einigen Stellen diese Körnchen kettenförmig aneinander legen. In den Zellen der Membrana dilatatoria der Pupille bestehen die Mitochondrien aus stärkeren Körnchen als in den Zellen der hinteren Schicht. Die Körnchen umgeben hier den Kern und folgen der Richtung der Fibrillen, wobei sie häufig das Bestreben zeigen, Chondriomiten zu bilden. (*Hirschfeld.*)

**Uhlenhuth** (412) transplantierte Augen von Salamandra maculata auf Larven in mehr oder weniger weitem Entwicklungszustande. Es zeigt sich, daß die Augen im gleichen Momente metamorphosieren wie die Augen des Trägers, ganz gleich, wie weit sie schon entwickelt gewesen waren. Nur bei den Tieren, die schon in den Beginn der Metamorphose eingetreten waren, entwickelten sich die Augen unabhängig von den Augen des Trägers. Es zeigt sich, daß der physiologische Prozeß der Irispigmentierung in seiner Wirksamkeit einsetzt, bevor noch die ihm entsprechende morphologische

Differenzierung äußerlich sichtbar wird. Er wird ausgelöst durch einen Faktor, der im Körper liegt, so daß er nur unter dem kontrollierenden Einflusse des Gesamtorganismus beginnen kann, verläuft aber dann, wenn einmal ausgelöst, unabhängig von äußeren, nicht im Auge gelegenen Faktoren.
(*Frankfurther.*)

**Fritzberg** (121) fand bei der Untersuchung von Schildkröten und Schlangen durchgreifende Unterschiede in der Ausbildung der Binnenmuskulatur des Auges bei Landformen und ihnen nahe verwandten Formen mit amphibiotischer Lebensweise. Sowohl Ziliar- wie auch Irismuskulatur waren bei den amphibiotisch lebenden Formen bei weitem stärker ausgebildet. Eine Erklärung für die Unterschiede in der Ausbildung der Irismuskulatur läßt sich nur dann geben, wenn ihr ein nicht unwesentlicher Anteil bei dem Zustandekommen der Akkommodation eingeräumt wird. Die Druckregulierung in der vorderen Augenkammer der Reptilien kommt wahrscheinlich auf folgende Weise zustande: Infolge der Unterbrechung des Blutzuflusses zu den Irisgefäßen, die bewirkt wird durch Anpressen der Ziliarfortsätze an die Linse, werden sich die zahlreichen fast blutleeren Irisgefäße leicht zusammenpressen lassen und so der Augenkammerflüssigkeit einen Raum schaffen, wohin sie vor der sich vorwölbenden Linse ausweichen kann. Die Anwesenheit des von Hess zum ersten Male beschriebenen Transversalmuskels für den Ziliarkörper der Schildkröten konnte bestätigt werden, sein Verlauf ist aber entgegengesetzt, als es Hess beschreibt. Er setzt an den unteren mittleren Partien des Ziliarkörpers an und verläuft von da in nasaler Richtung. Außer bei den Schildkröten wurde der Transversalmuskel auch im Ziliarkörper mehrerer Saurier gefunden, so daß man wohl annehmen kann, daß er diesen auch allgemein zukomme. Richtung und Lage sind die gleichen wie bei der Schildkröte. Bei den Schlangen dagegen und dem Alligator konnte der Transversalmuskel nicht nachgewiesen werden. (*Frankfurther.*)

Bringt man bei Tritonen und Fröschen die Netzhaut zur Degeneration, eine Operation, die am besten vom Munde aus vorgenommen wird, so regeneriert die Netzhaut des Triton nach den Untersuchungen von **Fujita** (124), nachdem zuvor eine vollständige Degeneration eingetreten war. Am sechsten Tage nach der Operation beginnt schon an der Pars ciliaris die Regeneration einzusetzen, die sich dann immer mehr und mehr ausbreitet, um nach 30—45 Tagen fast ganz, nach 50—60 Tagen vollständig ausgebildet zu sein. Im Sommer erfolgt die Regeneration viel schneller als im Winter. Die Netzhaut des Frosches degeneriert nach der Durchschneidung des Sehnerven vollständig. Noch während der Organismus dabei ist, die Detritusmassen fortzuschaffen, beginnt eine Regeneration, die je nach der vorhergegangenen Degeneration verschieden verläuft. Die Regenerationsfähigkeit der Froschnetzhaut ist nur eine begrenzte. Noch 60 Tage nach der Durchschneidung des Sehnerven war keine völlig ausgebildete Netzhaut zu sehen, obwohl die Netzhaut ihre normale Dicke erreicht hatte. (*Hirschfeld.*)

**Wenig** (434) untersuchte die Entwicklung des Gehörorgans bei den Anamniern. Der Ductus endolymphaticus der Knochenfische hat nichts gemein mit dem gleichnamigen Organ der Selachier. Er ist in seiner ganzen Länge in späten Entwicklungsstadien durch Abschnürung eines Teils des Alveus entstanden. Sein Längenwachstum geschah von Anfang an in der Richtung von oben nach unten und nicht umgekehrt durch Teilung seiner Wandzellen. Das gleiche gilt für die Anuren. Die Höhe des Sacculus wird von der Länge des Ductus endolymphaticus bestimmt. Die Bildung der Bogengänge ist bei beiden untersuchten Vertretern der Anamnier (Salmo,



Pelobates) ein vollkommen übereinstimmender Vorgang, so daß die gleichen Gebilde bei den beiden nicht wohl verschieden benannt werden dürften. (*Frankfurther.*)

**Vasticar** (416) findet die Cortischen Bögen zusammengesetzt aus einem System biegsamer Fäden und einem System fester Elemente, deren einzelne Elemente beschrieben werden. (*Frankfurther.*)

**Prentiss** (328) untersuchte die Entwicklung der Membrana tectoria. Die Argumente, die bei der Basilarmembran dagegen sprechen, daß Tonwellen durch sie auf die Haarzellen übertragen werden könnten, sind für die Memb. tectoria nicht gültig. Es können vielmehr ihre Vibrationen direkt auf die Haarzellen übertragen werden, und da sie in ihren basalen Teilen wesentlich dünner als in den apikalen Teilen ist, so ist es wohl wahrscheinlich, daß verschiedene Teile auf verschiedene Töne ansprechen, und daß sie so als Resonator zu dienen vermag. (*Frankfurther.*)

**Ogushi** (306) schildert die freie Nervenendigung in der Epidermis und ein bei Reptilien bis zurzeit sehr selten aufgedecktes eigentümliches Tastkörperchen, welch letzteres vor allem in den echten Kutispapillen der Volarhaut vorkommt, und das dem Meissnerschen Körperchen der Primaten nicht unähnlich ist. (*Autoreferat.*)

In dankenswerter Weise hat **Häggqvist** (151) histophysiologische Untersuchungen über die Temperatursinne der menschlichen Haut angestellt. Die Ansicht Freys, nach der die Krauseschen Endkörperchen die Kälte perzipierenden Sinnesorgane sind, können einer berechtigten Kritik nicht standhalten. Der Verf. machte an sich selbst Versuche in folgender Weise: Er stellte an sich selbst die Kältepunkte fest, schnitt diese mit einem von ihm angegebenen Messer aus der Haut und fertigte dann Serienschnitte an. Auf dieselbe Weise wurden Serienschnitte von Wärmepunkten gewonnen. Es zeigte sich, daß in den Kältepunkten niemals irgendwie typische Nervenendkörperchen gefunden werden konnten, weder vom Krauseschen noch Ruffinischen Typus. Statt dessen ist in der Haut unter der Epidermis ein Muskel, der sich in unregelmäßiger Gestalt unter der Epidermis ausbreitet, ohne mit dieser selbst in Beziehung zu treten, und der nicht mit einem Musculus arrector pili zu verwechseln ist. Dieser Muskel findet sich mit absoluter Konstanz an allen Kältepunkten. Andererseits ist der Muskel an Stellen, die keine Kältepunkte darstellen, nicht zu beobachten. Die Funktion des Muskels hat man sich so vorzustellen, daß durch einen Reiz der Muskel auf reflektorischem Wege erregt wird, sich kontrahiert und dadurch das umgebende Gewebe etwas zusammenpreßt, so daß es weniger mit Blut versorgt werden kann. Was die Wärmepunkte betrifft, so finden sie sich immer in der Nähe von Schweißdrüsen, so daß man an einen Zusammenhang dieser Drüsen mit den Wärmepunkten denken muß. Der Vorzug der Arbeit liegt in einer befriedigenden Verquickung physiologischer Überlegung und anatomischer Untersuchung. (*Hirschfeld.*)

Bei seinen Untersuchungen über die Ruffinischen Körperchen in der Zunge der Vögel kommt **Ducceschi** (101) zu folgenden Resultaten: Die Tatsache, daß sich die Ruffinischen Körperchen auch bei Vögeln nachweisen lassen, deutet darauf hin, daß sie phylogenetisch nicht als ein weiteres Entwicklungsstadium der Pacinischen Körperchen betrachtet werden dürfen. In der Regel beobachtet man die Verbindung der Ruffinischen Körperchen, die keine lamellare Nervenkapsel besitzen, mit eingekapselten Nervenverästelungen, z. B. Pacinischen, Golgi-Mazzonischen und Herbstschen Körperchen. Die Ruffinischen Körperchen sind nicht ein nur der Haut eigentümliches Nervenendorgan, sondern es findet sich auch in verschiedenen





inneren Organen, wie in den weichen Gelenkteilen, dem Periost und dem intermuskulären Zungengewebe. Die Ruffinischen Körperchen sind anatomisch den Golgischen Muskel-Sehnenorganen und den neuromuskulären Spindeln sehr ähnlich; sie sind wahrscheinlich die rezeptorischen Organe des Muskelsinns. (*Hirschfeld.*)

## Nervenendigungen.

**Hulanicka** (189) stellte Untersuchungen an über die nervösen Endigungen in der Haut und Schleimhaut der Zunge und des Gaumens bei Krokodilen. Als Material dienten ihr zwei Exemplare von Crocodilus niloticus und Alligator lucius. Die Färbemethode war die vitale Methylenblaufärbung. Freie Nervenendigungen finden sich beim Krokodil in der Zunge und im Rachendach in nur geringer Menge. Die Nervenfasern besitzen ovale Verdickungen, die an Volumen zunehmen, je mehr sie sich der Hornhaut nähern. Die Berührungszellen sind größer als die Bindegewebszellen und von ovaler Gestalt. Sie sind von einem dichten Nervennetz umgeben, das zahlreiche Verdickungen aufweist. Der Berührungsapparat bei den Krokodilen gleicht sehr dem der Frösche, nur sind die Nervenfasern reichlicher, die vertikal unter dem Epithel laufen, bis sie in einem rechten Winkel zu den zugehörigen Sinneszellen umbiegen. Die Berührungskörperchen haben eine verschiedene Gestalt, von den einfachsten bis zu den kompliziertesten Formen. Es gibt Formen, die den Krauseschen Endkörpern sehr genau gleichen. Außerdem gibt es in der Zunge und im Gaumen noch Geschmacksknospen. (*Hirschfeld.*)

## Muskeln.

**Holmgren** (182) hat die Struktur der Muskelfasern in den Herzmuskelfasern der Krustazeen (Astacus und Homarus) in den verschiedenen Phasen der Ruhe und Tätigkeit untersucht. Von diesen Phasen unterscheidet er 1. das fakultative Stadium (Stadium der latenten Reizung nach Helmholtz), 2. Aktivitätsstadium (Stadium der steigenden Energie nach Helmholtz), 3. Regenerationsstadium (Stadium der sinkenden Energie nach Helmholtz), 4. Stadium der Postregeneration (Stadium der Ruhe nach Helmholtz). In dem ersten Stadium bekommen nach den Untersuchungen von Holmgren die Fibrillen durch Aufnahme färbbarer und sicherlich eiweißhaltiger Materie von gewissen sarkoplasmatischen Körnerbildungen eine solche Konstitution, daß sie bei einem Reize unmittelbar quellen und sich verkürzen müssen. Im zweiten Stadium unterliegt die Materie, mit der die Fibrillen im fakultativen Stadium geladen wurden, einer Umsetzung, beziehungsweise einer Auflösung oder Quellung. Im dritten Stadium werden innerhalb des Sarkoplasmas die Stoffe synthetisiert, die während der Aktivität verbraucht wurden. Das letzte Stadium stellt ein wahres Ruhestadium dar.

In einer ausführlichen und eingehenden Arbeit beschreibt **Chevrel** (73) den Seitenmuskel der Knochenfische. Die Arbeit ist vorwiegend mathematisch aufgebaut, sie eignet sich nicht für ein Referat an dieser Stelle. (*Hirschfeld.*)

**Delmas** (87) berichtet über die Verhältnisse der Interkostalmuskulatur. Man kann drei Schichten unterscheiden, nämlich den Intercostalis externus, der nach hinten verdickt ist, um den klassischen Suprakostalis zu bilden, und der nach vorne dünner wird und als Ligamentum intercostale externum oder besser anterius läuft, die zweite Schicht, die hinten von der Aponeurosis intercostalis gebildet wird, die durch Bündel mit dem Intercostalis internus




zusammenhängt, und die dritte Schicht, die mit der bindegewebigen Fascia endothoracica zusammenhängt. Diese Muskelschicht verliert von hinten nach vorn an Dicke. (*Hirschfeld.*)

**Schück** (364) untersuchte den M. latissimus dorsi und den M. latissimo-tricipitalis in einer größeren Anzahl der verschiedensten Vertreter der Primatenreihe. Für den Latissimus haben nur die Anthropoiden eine Anheftung an der Crista iliaca, auch bei Gibbon wurde eine solche nicht gefunden, der sich also auch in diesem Merkmale von den menschenähnlichen Affen entfernt. Bei den übrigen Affen war der Latissimus dorsi stets mehrere Zentimeter von der Crista iliaca entfernt. Die übrigen Zustände, wie Ursprung an den Dornfortsätzen, Anzahl der Rippenzacken, wechseln sehr stark. Der Latissimo-tricipitalis hat bei allen untersuchten Affen annähernd dieselbe Form und denselben Ursprung. Er entsprang aus der Sehne des Altissimus oder aus der Latissimus- und der damit verbundenen Teressehne, der Ursprung war stets deutlich durch eine Inscriptio tendinea gekennzeichnet. Seine Länge ist im Verhältnis zu der des Oberarms sehr verschieden. Er ist sehr kurz beim Gibbon, sehr lang bei Lemur, bei dem er muskulös bis an den Ellenbogen reicht. Bei den Tieren, bei denen der Muskel nicht bis zum Olekranon reicht, dient er wohl dazu, die Aktion des Latissimus distal zu verbreiten, also adduktorisch zu wirken. Bei den Tieren jedoch, bei denen er bis zum Olekranon reicht, kann er durch seine Ausstrahlung in die Fascia antibrachii die Trizepswirkung unterstützen. Man kann die Ansicht aussprechen, daß er genetisch zum Trizeps gehört und ein besonderer Kopf dieses Muskels sei, der erst sekundär zum Latissimus Beziehungen gewonnen hat. (*Frankfurther.*)

**Peterfi** (318) kommt in der Frage der Verbindung der Muskel- und Sehnenfibrillen zu einem genau entgegengesetzten Resultat wie Schultze und Loginow. An den mit elektiven Bindegewebsfärbungen tingierten Präparaten sieht man an den meisten Muskelfasern das Ende der Faser von einem nicht unterbrochenen Sarkolemm begrenzt. Dieses besteht aus einer Hyalinmembran (oder Grundsubstanz) und aus einem Netze feinerer oder dickerer Bindegewebsfibrillen. Die Sehnenfibrillen nehmen ihren Ursprung aus den Bindefibrillen des Sarkolemms. Der Anschein einer Kontinuität der Muskel-Sehnenfibrillen kann entstehen, a) wenn das Ende der Muskelfaser nicht entsprechend einstellbar ist und die Sarkolemmfibrillen in die Muskelfaser projiziert werden, b) wenn das Ende der Muskelfaser sich so verdünnt und zuspitzt, daß die auf seiner Oberfläche befindlichen Bindegewebsfibrillen von den Endstücken der Myofibrillen optisch nicht zu isolieren sind, c) wenn das Ende der Muskelfaser von unregelmäßig gelappter Form ist und entsprechend den in verschiedener Höhe endigenden Bündeln von Muskelfibrillen das Sarkolemm einen Zickzackverlauf darbietet, d) wenn während der Kontraktion der Muskelfaser das durch das bindegewebige Netz niedergedrückte Sarkolemm in die Muskelfaser eindringt, e) wenn während der Erschlaffung der Muskelfaser die sich in verschiedenem Maße ausdehnenden Myofibrillen stellenweise das Sarkolemm vor sich herschieben und ausweiten. Die abweichenden Ergebnisse erklären sich im wesentlichen daraus, daß Schultze ungefärbte oder durch Fixierung stark geschrumpfte Präparate untersuchte. (*Frankfurther.*)

**Ruge** (349) faßt die bisher bekannt gewordenen Anomalien an den Achselgrubenwandungen des Menschen zusammen. Sie lassen sich in drei Gruppen einteilen. Entweder sind Abschnitte des Hautmuskels erhalten, oder es findet Verschmelzung der pektoralen Achselgrubenmuskeln mit Abschnitten des Latissimus dorsi statt, oder es bildet sich ein Latissimus-achselgrubenmuskel. (*Frankfurther.*)



**Pira** (321) beschreibt das Extremitätenmuskelsystem eines Gorilla, das er mit denen anderer Menschenaffen und des Menschen vergleicht. (*Frankfurther.*)

**Mawas** (269) beschreibt die Ziliarmuskulatur einiger Säugetiere. Dem Menschen am ähnlichsten ist der Affe. Nur dieser besitzt schräge Muskelbündel in der Iris. Bei den meisten Säugern verlaufen sie meridional. Es wird die Oberfläche des Ziliärkörpers verkleinert und Ligamentum pectineum und Ora serrata einander genähert. Dadurch wird eine Erschlaffung der hinteren und eine Anspannung der vorderen Zonulafasern bewirkt. (*Frankfurther.*)

**Athanasiu** und **Dragoiu** (19) untersuchten Insektenmuskeln mit der Cajalschen Methode. Die Flügelmuskeln sind reichlich mit ganz feinen Tracheen besetzt, während sich in den Gliedmaßenmuskeln keine solchen finden. Diese Unterschiede werden bei Berücksichtigung der verschiedenen Funktion begreiflich. Die Flügelmuskeln mit ihrer bei den Insekten so sehr raschen Aktionsfrequenz bedürfen eben einer ganz besonders guten Sauerstoffumspülung. (*Frankfurther.*)

**Policard** (325) konnte am Hammermuskel des Hundes zwei Kategorien muskulärer Elemente unterscheiden, deren jeder eine spezielle Funktion zuzuschreiben ist. Zwei Drittel der Fasern zeigen dickes Kaliber und sind vom Typus der gewöhnlichen quergestreiften Muskelfaser. Das letzte Drittel bilden dünne Fasern, die zwar gleichfalls motorisch sind, aber zu einem speziellen neuro-muskulären System gehören können, das von allen bei den Säugetieren bekannte verschieden ist. An den Sehnen des Muskels findet sich ein fibrös-hyalines Gewebe, daß das Gleiten der Sehnen übereinander erleichtert. (*Frankfurther.*)

Bei seinen Studien über das Pekten im Vogelauge kommt **von Husen** (192) zu folgenden Schlüssen: Im Pekten lassen sich auch bei den verschiedenartigsten Färbemethoden niemals Nervenbestandteile nachweisen. Dagegen besteht dieses Gebilde aus Neuroglia, das in Form eines retikulären Synzytiums auftritt. Zwischen den miteinander anastomosierenden Zellen, die das Pigment enthalten, liegen flüssigkeitserfüllte Interzellularräume. An mesodermalen Bestandteilen findet sich im Pekten nur das Endothel und eine homogene Hülle der Gefäßwand. An der Oberfläche bildet die Neuroglia eine epitheliale Schicht, deren Zellen mit der Basis nach außen angeordnet sind. An der Oberfläche zeigen die Zellen des Pekten zipfelförmige Erhebungen, die zur Anheftung von Glaskörperfasern dienen. Das Pekten bildet sich aus einem Mesodermalkeil und einer ektodermalen Anlage. Beide Anlagen sind an dem Aufbau des embryonalen Glaskörpers beteiligt. Die Neuroglia des Pekten entstammt den beiden Blättern der sekundären Augenblase, und zwar aus einer Zellwucherung, die während des Verschlusses der Augenblase auftritt. Dieselbe Zellwucherung ist nach der anderen Richtung hin an dem Aufbau des Nervus opticus beteiligt, so daß also der Sehnerv bei den Vögeln sich nicht ausschließlich im Augenblasenstiel bildet. Die Blutversorgung des Pekten geschieht durch drei Gefäßsysteme, von denen das eine die Arteria cupulae opticae ist. (*Hirschfeld.*)



# Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. Hugo Wiener-Prag.


1. Abderhalden, V., Die Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung. VII. Berlin. Urban & Schwarzenberg.

1a. Amar, Signes respiratoires de la fatigue. Compt. rend. de l'Acad. Sciences. **157. 793.**

2. Babinski, J., et Weill, G. A., Désorientation et déséquilibration spontanée et provoquée. La déviation angulaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 15. p. 852.

3. Bauer, Victor, und Degner, Eduard, Über die allgemein-physiologische Grundlage des Farbenwechsels bei dekapoden Krebsen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15. H. 4. p. 363.

4. Brahn, M., Das Eindringen der naturwissenschaftlichen Methoden in die Geisteswissenschaften. Die Naturwissenschaften. No. 3. p. 66.

5. Brandt, Alexander, Arbeitshypothese über Rechts- und Linkshändigkeit. Biolog. Centralbl. Bd. 33. H. 6. p. 361.

6. Brown, T. Graham, Rhytmic Movement in the Mammal. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 74. **(Sitzungsbericht.)**

7. Clementi, Antonio, Sur les mécanismes nerveux qui règlent la coordination des mouvements locomoteurs ches les Diplopodes. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. No. 1. p. 1.

8. Derselbe, Sui caratteri e sul significato teleologico di una nuova categoria di riflessi nervosi di difesa. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. No. 3. p. 210.

9. Cole, Leon J., Experiments on Coordination and Righting in the Starfish. Biological Bulletin. Vol. 24. No. 5. p. 362.

10. Collin, André, Le développement de l'enfant. Retard simple essentiel et précocité de l'enfant de deux à quatre ans. Paris. Octave Doin et fils.

11. Dürken, Bernhard, Über einseitige Augenexstirpation bei jungen Froschlarven. Ein Beitrag zur Kenntnis der echten Entwicklungskorrelationen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 105. H. 2. p. 192.

12. Elzer, Ueber tierischen Magnetismus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 364.

13. Erhard, H., Beitrag zur Kenntnis des Lichtsinnes der Daphniden. Biolog. Centralbl. Bd. 33. No. 8. p. 494.

14. Eschle, F., Dr. Georg Hirths elektrischer Zellturgor, erwiesen an den Leistungen überlebender Organe. Aerztl. Rundschau. No. 49. p. 577.

15. Franz, V., Die phototaktischen Erscheinungen im Tierreiche und ihre Rolle im Freileben der Tiere. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zoologie. Bd. 33. H. 2. p. 259.

16. Frisch, Karl von, Zur Frage nach dem Farbensinn der Tiere. Neurol. Centralbl. p. 1396. **(Sitzungsbericht.)**

17. Derselbe, Ueber den Farbensinn der Bienen und die Blumenfarben. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 15.

18. Derselbe, Weitere Untersuchungen über den Farbensinn der Fische. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zool. Bd. 34. H. 1. p. 43.

19. Derselbe und Kupelwieser, Hans, Über den Einfluss der Lichtfarbe auf die phototaktischen Reaktionen niederer Krebse. Biolog. Centralbl. Bd. 33. No. 9. p. 517.

20. Gilbert, A., Tzanck, A., et Gutmann, R. A., Les bruits n'ont pas de tonalité. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 36. p. 570.

21. Goldfarb, A. J., Changes in Concentration of Sea Water and their Influence upon Regeneration. Proc. Soc. of Experim. Biology. Vol. X. No. 3. p. 60. **(756.)**

22. Derselbe, The Influence of the Central Nervous System in Regeneration of Annelid Worm. ibidem. Vol. X. No. 3. p. 59 **(755)**.

23. Greil, A., Allgemeine Prinzipien der Entwicklung und Vererbung. Die Naturwissenschaften. Heft 27—28. p. 662.

24. Haberlandt, G., Über die Lichtsinnesorgane der Laubblätter (Erwiderung). Sammelreferat. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 14. H. 3—4. p. 41.

25. Hardy, W. B., Note on Difference in Electric Potential within the Living Cell. The Journ. of Physiol. Vol. XLVII. No. 1—2. p. 108.

26. Heim, G., Ursache und Bedingung. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.

27. Hess, C. v., Experimentelle Untersuchungen über den angeblichen Farbensinn der Bienen. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zoologie. Bd. 34. p. 81.

28. Derselbe, Über die Entwicklung von Lichtsinn und Farbensinn in der Tierreihe. Die Naturwissenschaften. No. 42. p. 1005.

28a. **Derselbe, Eine neue Methode zur Untersuchung** des Lichtsinnes bei Krebsen. **Arch. f. vergleich. Ophthalmologie. Bd. 4. 1914.**




29. Kammerer, Paul, Vererbung erzwungener Farbenveränderungen. IV. Mitteilung: Das Farbkleid des Feuersalamanders (Salamandra maculata Laurenti) in seiner Abhängigkeit von der Umwelt. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 36. H. 1—2. p. 4.
30. Katz, D., und Révész, G., Ein Beitrag zur Kenntnis des Lichtsinnes der Nachtvögel. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48. H. 3. p. 165.
31. Kersten, H., Die psychophysische Teleologie und die Zufallslehre. Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 84. H. 3. p. 161.
32. Klaatsch, Die Erwerbung der aufrechten Haltung und ihre Folgen. Anat. Anzeiger. Bd. 44. Ergzh. p. 161—188. (Sitzungsbericht.)
33. Klewitz, Felix, Der Puls im Schlaf. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 112. H. 1—2. p. 38.
34. Korschelt, E., Linck, G., Oltmanns, F., Schaum, K., Simon, H. Th., Verworn, M., und Teichmann, E., Handbuch der Naturwissenschaften. Jena. G. Fischer.
35. Krüger, Berthold, Weitere Mitteilungen zur Kenntnis der Schlafstellungen bei Süsswasserfischen. Biolog. Centralbl. Bd. 33. No. 1. p. 14.
36. Lang, Paul, Experimentelle und histologische Studien an Turbellarien. I. Mitteilung. Heteromorphose und Polarität bei Planarien. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 82. p. 257—270.
37. Lapicque, L., et Fauré-Fremiet, Mesure de l'excitabilité de la Vorticelle. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 21. p. 1194.
38. Lehmann, Ernst, Experimentelle Abstammungs- und Vererbungslehre. Leipzig. B. G. Teubner.
39. Mangold, Ernst, und Eckstein, Albert, Ein Apparat zur tierischen Hypnose. Zeitschrift f. biolog. Technik. Bd. 3. No. 3. p. 155.
40. Martin, Die sogenannte Blutsverwandtschaft zwischen Mensch und Affe. Godesberg. Naturwissenschaftl. Verlag.
41. Maurel, E., Influence comparée du père et de la mère sur le nouveau-né. La Province médicale. No. 48. p. 530.
42. Mollison, Th., Die Geltung des Mendelschen Gesetzes beim Menschen. Die Naturwissenschaften. No. 24. p. 572.
43. Morgan, C. Lloyd, Instinkt und Erfahrung. Deutsch von R. Thesing. Berlin. J. Springer.
44. Ness Dearborn, G. van, A Contribution to the Physiology of Kinesthesia. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. No. 1/2. p. 62.
45. Parker, George Howard, The Relations of Smell, Taste, and the Common Chemical Sense in Vertebrates. Journ. Acad. Nat. Sc. Philadelphia. Ser. 2. 1912. Vol. 15. p. 221—234.
46. Derselbe, Sound as a Directing Influence in the Movements of Fishes. Bull. of the Bureau of Fisheries. 1910. Vol. XXX. Issued 1912. 27. April. p. 99.
47. Derselbe and Patten, B. M., Intermittent and Continous Lights of Equal Intensity as Stimuli. Proc. Soc. of Experim. Biology. 1912. IX. p. 60—61.
48. Dieselben, The Physiological Effect of Intermittent and Continous Lights of Equal Intensities. Amer. Journ. of Physiology. 1912. Vol. 31. No. 1. p. 22.
49. Pfungen, v., Über die täglichen Schwankungen der Leitungsfähigkeit des menschlichen Körpers und ihre Begründung. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 1—2. p. 93.
50. Piéron, Henri, Le problème physiologique du sommeil. Paris. Masson & Cie.
51. Derselbe, A propos de la catalepsie des Phasmides. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 19. p. 1079.
52. Plate, L., Vererbungslehre mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Für Studierende, Aerzte und Züchter. Leipzig. W. Engelmann.
53. Polimanti, O., Contributions à la physiologie du système nerveux central et des mouvements des poissons. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. fasc. 3. p. 383.
54. Przibram, Karl, Über die ungeordnete Bewegung niederer Tiere. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 153. H. 8. p. 401.
55. Przibram, Hans, Grüne tierische Farbstoffe. ibidem. p. 385.
56. Derselbe und Matula, J., Reizversuche an einer Antenne der Languste (Palinurus vulgaris Latr.). ibidem. p. 406.
57. Regen, Johann, Ueber die Anlockung des Weibchens von Gryllus campestris L. durch telephonisch übertragene Stridulationslaute des Männchen. ibidem. Bd. 155. H. 3—5. p. 193.
58. Regnault, Félix, La locomotion chez l'homme. Journal de Physiologie. T. 15. No. 1. p. 47.
59. Reichenbach, H., Die Vererbung erworbener Eigenschaften bei einzelligen Lebewesen. Arch. f. soziale Hygiene. Bd. VIII. p. 323. (Sitzungsbericht.)



60. Rohde, Die Vererbung erworbener Eigenschaften. Neurol. Centralbl. p. 1549. **(Sitzungsbericht.)**
61. Roskam, Jacques, Nouvelles recherches sur le mécanisme de l'autotomie chez le crabe. Arch. internat. de Physiol. T. XIII. No. 2. p. 229.
62. Schmidt, Peter, Katalepsie der Phasmiden. Biolog. Centralbl. Bd. 33. No. 4. p. 193.
63. Derselbe, La catalepsie des phasmides. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 12. p. 704.
64. Schwartze, Th., Das Grundgesetz des Naturwirkens. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 154. H. 8—10. p. 435.
65. Semon, Das Problem der Vererbung „erworbener Eigenschaften". Biolog. Centralbl. Bd. 33. No. 4. p. 241. Leipzig. 1912. W. Engelmann.
66. Simpson, Sutherland, The Relation of External Temperature to Hibernations. Proc. Soc. for Exper. Biol. and Medicine. Vol. X. p. 114 (**810**).
67. Sternberg, Wilhelm, Zur Physiologie des Kitzel- und Juckgefühls. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 21. p. 987.
68. Derselbe, Temperatur der Schmeckstoffe und Genuss. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 17. H. 1. p. 36.
69. Sternfeld, R., Die Erscheinungen der Mimicry bei den Schlangen. Sitzungsber. d. Ges. Naturforsch. Freunde z. Berlin. No. 2. p. 98.
70. Stirling, William, On Health, Fatigue and Repose. Brit. Med. Journal. II. p. 1472.
71. Stockard, Charles R., Is the Control of Embryonic Development a Practical Problem? Proc. of the Amer. Philosophical Society. Vol. LI. No. 205. 1912. July.
72. Szymanski, J. S., Ein Versuch, die für das Liebesspiel charakteristischen Körperstellungen und Bewegungen bei der Weinbergsschnecke künstlich hervorzurufen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 149. H. 9—10. p. 471.
73. Derselbe, Ein Beitrag zur Frage über tropische Fortbewegung. ibidem. Bd. 154. H. 4—7. p. 343.
74. Tandler, Julius, und Grosz, Siegfried, Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin. J. Springer.
75. Tschermak, Armin v., wie führenden Ideen in der Physiologie der Gegenwart. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2328.
76. Vouk, V., Nochmals zur Frage nach den Lichtsinnesorganen der Laubblätter. Sammelreferat. Zeitschr. f. allg. Phsyiol. Bd. 15. H. 3. p. 65.
77. Weiss, Georges, A propos des sons et des bruits. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 36. p. 572.
78. Wobsa, G., Wärmeleitungsfähigkeit der menschlichen Haut. Arch. f. Hygiene. Bd. 79. H. 7—8. p. 323.
79. Zander, Enoch, Das Geruchsvermögen der Bienen. Biolog. Centralbl. Vol. 33. No. 12. p. 711.
80. Zeliony, G. P., Procédé technique pour l'étude de réflexes musculaires conditionnels. (Première communication.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 37. p. 659.
81. Derselbe, Contribution a l'étude de réflexes musculaires conditionnels. (Deuxième communication.) ibidem. T. LXXIV. No. 37. p. 661.

Wieder tritt die menschliche Physiologie in den Arbeiten des heurigen Jahres in den Hintergrund zugunsten der Physiologie niederer Tiere, und vor allem ist die Sinnesphysiologie der Wirbellosen das am meisten bevorzugte Arbeitsgebiet, auf dem auch tatsächlich durch eingehende Studien unsere Kenntnisse wesentlich erweitert und vertieft wurden. Aber auch die Sinnesphysiologie der Fische hat vielfach eine Förderung erfahren.

**Przibram** (55) untersuchte verschiedene grüne tierische Farbstoffe und verglich dieselben mit dem Chlorophyll, da von manchen Seiten eine Identität dieser Farbstoffe behauptet wurde. Ferner untersuchte er diese grünen Farbstoffe, ob dieselben eine Ähnlichkeit mit den als Lipochrome bezeichneten gelben und roten Farbstoffen mancher Tiere haben. Die erste Frage suchte er durch Kochen dieser grünen Farbstoffe mit Lauge zu entscheiden, da Chlorophyllösungen dabei ihre Farbe lange Zeit unverändert beibehalten, die zweite Frage, indem er ihre ätherische Lösung mit Salpetersäure oder Schwefelsäure versetzte, wobei die Lipochrome im ersteren Falle einen Umschlag in Grün, im letzteren Falle in Blau zeigen. Schließlich nahm er spektroskopische Untersuchungen vor. Zur Herstellung der Extrakte dienten



einerseits Tierarten, welche manchmal eine grüne Färbung zeigen, andrerseits grüne Pflanzen.

Untersucht wurden Stabheuschrecken, und zwar Bacillus Rossii und Dixippus morosus, und als Kontrolle Auszüge aus Brombeerblättern, ferner Feldheuschrecken, und zwar Psophus stridulatorius und Sthenobotrus viridulus, und als Kontrolle Auszüge aus Mais, ferner Laubheuschrecken, und zwar Locusta viridissima und Orphania cantans, dann Fangheuschrecken, und zwar Mantis religiosa, dann Lytta vesicatoria, und als Kontrolle Auszüge aus Fliederblättern, schließlich zwei Froscharten Hyla arborea und Rana esculenta und endlich ein Wurm Bonellia viridis, und zur Kontrolle Auszüge aus Meersalat.

Beim Kochen mit Lauge zeigten die Auszüge aus den geprüften Heuschrecken, der spanischen Fliege und der Frösche einen Umschlag in Gelb, der Bonellia einen Umschlag in Blaugrün. Von den Pflanzen blieben zunächst Meersalat, Flieder und Brombeere grün, während Mais sich gelb färbte. Bei nochmaligem Kochen mit Kalilauge blieben die tierischen Extrakte klar, die pflanzlichen wurden trüb und sonderten schwarze Punkte ab. Zusatz von Salpetersäure entfärbte die Insekten- und Froschextrakte zu einer fast völlig klaren, opaleszenten Flüssigkeit, während sich die Pflanzenextrakte nicht entfärbten. Bonelliaextrakt nahm einen violetten Farbenton an, Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure brachte in den meisten tierischen Extrakten eine weingelbe Färbung hervor, während die Pflanzenextrakte grün blieben. Der Bonelliaextrakt nahm eine kobaltblaue Farbe an.

Spektroskopisch zeigten alle Extrakte dieselben Charaktere.

**Amar** (1a) stellte eine, wenn auch nicht ganz strenge Beziehung zwischen der Zahl der Respirationen und ihrer Amplitude zur Menge der geleisteten Arbeit fest, so lange es sich um geringe Arbeitsmengen handelt. Bei stärkeren, muskelermüdenden Anstrengungen steigt die Frequenz der Respiration rasch. Die Amplitude wird kleiner, die Atemzüge werden unregelmäßig und sakkadiert, die exspiratorische Phase wird wesentlich länger als die inspiratorische, die Lüftung der Lunge wird größer und der respiratorische Quotient erleidet eine Verminderung. (*Frankfurther.*)

Die von **Brandt** (5) aufgestellte Hypothese über Rechtshändigkeit lautet folgendermaßen: Es ist eine bekannte Tatsache, daß der Embryo bogenförmig mit der Konkavität nach links gekrümmt dem Dotter aufzuliegen pflegt. Seine Krümmung ist keine bloß elastische, sondern eine organische. Durch diese Leibeskrümmung eingeengt, können sich die Organe der konkaven Seite weniger frei entwickeln. Als Ursache der Seitenlage betrachtet er die durch Raummangel im Ei bedingte Anschmiegung des Embryos an den Dotter, wodurch die Organe der konkaven Hälfte in ihrer freien Entwicklung durch gegenseitigen Druck und dem entsprechenden geringeren Blutzufluß in ihrer freien Entwicklung hintangehalten werden. Eine spätere ergiebige Ansammlung von Liquor amnii genügt nicht, um die einmal gegebene Ungleichmäßigkeit der Körperhälften völlig auszugleichen. Durch weiteres Studium kam der Verf. zu der Überzeugung, daß nicht das Seitwärtskippen, sondern ein ungleiches Wachstum der Körperhälften das Primäre ist.

Der Verf. sucht nun aus der Literatur Anhaltspunkte für die Richtigkeit seiner Hypothese und gibt Anregungen für künftige diesbezügliche Untersuchungen.

**Brahn** (4) bespricht das Eindringen naturwissenschaftlicher Methoden in die Psychologie, Pädagogik, Nationalökonomie, Jurisprudenz, Geschichte und Philologie und die Befruchtung dieser Wissenszweige durch dieselben.



Im Buche **Lehmann**'s (38) soll der Versuch gemacht werden, eine möglichst übersichtliche, einfache Darstellung der Ergebnisse zu bringen, welche das Experiment auf dem Gebiete der Vererbungs- und Abstammungslehre gezeitigt hat. Dabei hat der Verf. die Absicht verfolgt, an die allgemein geläufigen Anschauungen der Entwicklungslehre anzuknüpfen und die durch das Experiment gewonnenen Ergebnisse in den Rahmen dieser Anschauungen zu bringen.

Nach einer kurzen Einleitung beschäftigt sich der Verf. mit dem Artbegriff und den Grundlagen der Entwicklungslehre, dann mit der fluktuierenden oder individuellen Variabilität, bespricht hierauf die Bedeutung des Kulturversuches für die Erkenntnis der Natur einer Rasse, die Bedeutung der reinen Linien für die Entwicklungsfragen, die Bastardierung, die Vererbung des Geschlechts, die Mutationen, den Einfluß äußerer Faktoren auf die Vererbungsverhältnisse und schließlich die praktische Verwertbarkeit der Ergebnisse der experimentellen Abstammungs- und Vererbungslehre.

In einer selten klaren und vollständigen, dabei gemeinverständlichen Weise legt **Martin** (40) die Immunitätslehre dar. Er bespricht die Immunitätsreaktionen, die Spezifität, den biochemischen Artcharakter, die Grenzen der Spezifität, die Gruppenreaktionen und die biologischen Verwandtschaften, gibt dann eine Kritik der Methoden, hebt dabei hervor, daß nicht Ähnlichkeit, sondern Spezifität der Eiweißstruktur besteht und erörtert schließlich die Schutzeinrichtungen zugunsten der Artkonstanz. Daraus zieht er den Schluß, daß alle diese neugefundenen Tatsachen keine Anhaltspunkte für die Abstammungslehre des Menschen bieten.

**Babinski** und **Weill** (2) schlagen folgendes Verfahren vor, um auch die leichtesten Gleichgewichts- und Orientierungsstörungen deutlich zu machen: Der Untersuchte steht gegenüber dem Zielpunkt, den man ihm bezeichnet; nachdem ihm die Augen verbunden sind, erhält er den Auftrag, in der angegebenen Richtung zu gehen, dann wieder sich zurückzubewegen (ohne Kehrt), mehrmals dies zu wiederholen, ohne Unterbrechung, immer in derselben Richtung. Ein normales Individuum muß beim einmaligen Zurücklegen dieses Weges auf derselben Linie bleiben und seine anfängliche Orientierung behalten; wenn es fernerhin abweicht, so wird dabei der Winkel kaum 45° übersteigen; schließlich wird bei mehreren aufeinanderfolgenden Versuchen weder der Sinn noch der Umfang der Ablenkung konstant sein. Besteht dagegen eine Anomalie des statischen Apparates, so werden sich die Abweichungen beim Geradeausgehen und die meist noch beträchtlicheren beim Rückwärtsschreiten bis zum Ende des Versuchs summieren und entweder eine Lateropulsion oder, in der Mehrzahl der Fälle, eine winklige Ablenkung bewirken, die mitunter einer vollständigen halben Wendung entspricht. Eine beständige winklige Ablenkung wird als nicht normal betrachtet. Außer dieser spontanen Déviation angulaire wurde eine künstliche beobachtet, die durch sehr geringe elektrische Ströme, durch Spülung des Gehörganges, durch Drehung um die senkrechte Körperachse hervorgerufen werden konnte. Dabei war der Einfluß der galvanischen Ströme sehr verschieden; jedenfalls reagierten Individuen mit Störungen des statischen Sinnes meist stärker und auch anders als gesunde; einige schließlich verhielten sich refraktär. Die Ablenkung nach Spülung des äußeren Gehörganges soll eine empfindlichere Prüfung darstellen als der kalorische Nystagmus; die nach vorhergehender Achsenrotation einsetzenden Veränderungen waren weniger ausgeprägt. (*Rosenberg.*)

**Tandler** und **Grosz** (74) gehen von folgenden grundlegenden Anschauungen aus: Die primären Geschlechtscharaktere sind in der Differenz



der Gameten gegeben (im Gegensatz dazu wurden früher die Gonaden — Testikel oder Ovar — als primäre Geschlechtscharaktere bezeichnet); die Geschlechtsverschiedenheit ist also im phylogenetischen Sinne zunächst eine heterogame und erst später eine heterosomatische. Dementsprechend sind alle sekundären Geschlechtscharaktere ursprünglich Speziescharaktere, also Eigenschaften, welche für eine bestimmte Spezies der Vertebraten charakteristisch waren, ohne daß sie primär mit der Genitalsphäre in Zusammenhang standen; vielmehr sind die Speziescharaktere unter teilweisem oder vollständigem Funktionswechsel in Beziehung zum Sexus getreten. Daraus ergibt sich die Fragestellung: wieviel in der Entwicklung eines Organes ist Speziescharakter, wieviel Geschlechtscharakter? Daß die Grundform der sexuell abgewandelten Merkmale wirklich ein indifferenter Speziescharakter und nicht — wie früher zumeist behauptet — eine bisexuelle (mannweibliche) Anlage ist, ergibt die Analyse der vorliegenden Tatsachen: die durch die Kastration bewirkten Veränderungen bestehen nicht in einer Annäherung an das andere Geschlecht, sondern in einer Konvergenz von beiden Seiten her durch protahierte Unreife: es resultiert eine asexuelle Jugendform, die man als dem Speziescharakter sehr nahestehend betrachten kann. Die durch den Ausfall der Geschlechtsdrüse gesetzten Veränderungen betreffen einerseits sexuell nicht differenzierte Organe, andererseits beweisen sie die Abhängigkeit der als Sexualcharaktere bezeichneten Merkmale von der Keimdrüse. Dies wird bestätigt durch die Befunde an Eunuchoiden, deren gleichsam unvollkommene Kastration sich teils an den Geschlechtsmerkmalen, teils als somatische Unreife: Thymuspersistenz, offene Epiphysenfugen usw. manifestiert. Im Gegensatz dazu steht die prämature Geschlechtsentwicklung mit frühzeitigem Verschluß der Epiphysenfugen nach anfänglich gesteigertem Wachstum, verfrühter Thymusrückbildung und Terminalbehaarung, vorzeitiger Pubertät usw. Besonders wichtig für die Frage einer bisexuellen oder indifferenten Anlage ist die Lehre vom Hermaphroditismus: der Heterosexualismus wird für das primitive Verhalten der Vertebraten erklärt, aus dem sich sekundär der physiologische Hermaphroditismus bei festsitzenden und parasitären Spezies entwickle. Der teratologische Hermaphroditismus verus sei als vitium primae formationis zu Deduktionen ungeeignet, der Pseudohermaphroditismus stelle eine Mißbildung im Sinne der Persistenz einzelner Speziesmerkmale dar. Im übrigen braucht der Hermaphroditismus nicht nur den generativen, sondern kann auch ausschließlich den innersekretorischen Anteil der Keimdrüse treffen. Dieser innersekretorische Anteil wird durch die sog. Zwischenzellen, beim Weibe wohl außerdem noch durch das Corpus luteum repräsentiert. Durch Röntgenbestrahlung, ebenso durch Vasektomie am Ductus deferens wird bei männlichen Individuen der generative Anteil zerstört, während die Zwischenzellen nicht geschädigt, vielmehr meist stark vermehrt gefunden werden (ebenso verhält sich der transplantierte Hoden); so behandelte Rehböcke verhalten sich völlig normal im Abwerfen und Wiederaufsetzen des Gehörns, behalten die Epiphysenfugen nicht länger als normale Tiere, zeigen keine Vergrößerung der Hypophyse, keine Thymuspersistenz: damit ist die innersekretorische Bedeutung der Zwischenzellen bewiesen, um so mehr, als beim doppelseitigen Kryptorchismus ganz analoge Verhältnisse vorliegen. Beim Weibe geht durch Röntgenisierung mit dem Follikel auch das Corpus luteum, d. h. ein großer Teil des innersekretorischen Abschnitts zugrunde; daher Atrophie des gesamten Genitalapparates. Tubendurchschneidung ist ohne Wirkung. Die Geschlechtsmerkmale stehen mithin in Beziehung zur innersekretorischen Funktion der Keimdrüse; diese wirkt allerdings nicht



stets direkt auf das Erfolgsorgan, sondern oft auf dem Umwege über komplementäre Drüsen: Thyreoidea, Thymus, Hypophyse, Zirbel, Nebenniere. Und nicht der Zusammenhang mit dem Fortpflanzungsakte ist hiernach das Kriterium für ein Geschlechtsmerkmal, sondern die Reaktionsfähigkeit auf Hormone der Gonaden — und zwar die Reaktionsfähigkeit solcher Organe, deren Speziescharakter in differenter Form wandelbar ist. Die Geschlechtsmerkmale sind also im selben Sinne präexistent im befruchteten Ei wie die Systemmerkmale; sie sind aber präexistent nur als Systemmerkmale, die erst durch die spezifische Gonade zum Geschlechtsmerkmal gewandelt werden; je jünger dabei (phylo- und ontogenetisch) das Geschlechtsmerkmal, um so mehr ist es an die Hormone gebunden. Die sekundären Geschlechtscharaktere verdanken also ihre Entwicklung und Ausbildung dem harmonischen Zusammenwirken der Drüsen mit innerer Sekretion. (*Rosenberg.*)

Nach Erklärung des Mendelschen Gesetzes führt **Mollison** (42) die Vererbungserscheinungen beim Menschen an, die diesem Gesetze folgen.

Zunächst ist es die Vererbung der Augenfarbe, als weiteres mendelndes Merkmal erwies sich die Haarform, indem die krause Form dominiert, die schlichte rezessiv ist. Für die Hautfarbe läßt sich die Geltung des Mendelschen Gesetzes bis jetzt nicht völlig klar nachweisen, hingegen gelang es, bei den Bastards die Vererbung nach dem Mendelschen Gesetze festzustellen, und zwar dominiert die hohe schmale Europäernase über die breite niedere Negernase. Ebenso dominiert die schmale, starkgebogene Nase der Sephardim über die breite Nase. Die europäische Form der Lidspalte dominiert an den Bastards über die schiefe hottentottische Form. Ein weiteres mendelndes Merkmal ist das Geschlecht.

In bedeutend größerer Zahl als normale Merkmale sind pathologische Erscheinungen am Mendelismus auf die Art ihrer Vererbung untersucht. Der Albinismus hat sich stets als rezessiv erwiesen. Die Sommersprossen scheinen ein dominantes Merkmal darzustellen. Dann gibt es eine Reihe Merkmale, die beim Manne dominant, bei der Frau rezessiv sind. Dahin gehört die häufigste Form der Farbenblindheit, die Rotgrünblindheit, die vorstehende Unterlippe der Habsburger, ebenso gewisse Formen der Muskelatrophie, die gewöhnliche Form der mit Myopie gepaarten Hemeralopie; während eine andere Form der Nachtblindheit als einfaches dominantes Merkmal mendelt.

Das Buch **Plate**'s (52) bildet den 2. Band einer geplanten Serie von Handbüchern der Abstammungslehre, welche in 10—12 Bänden die gesamte biologische Entwicklungslehre zeitgemäß darstellen soll, und für welche namhafte Fachleute ihre Mitarbeit zugesichert haben.

Der Verfasser sah sich genötigt, für die 4. Auflage seines Buches „Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung" den Abschnitt über die alternative Vererbung gründlich umzugestalten und zu vergrößern, wobei sein Umfang so anschwoll, daß er ihn als selbständiges Werk abtrennen mußte, und so entstand dieses Buch.

Im 1. Kapitel bringt der Autor allgemeine Tatsachen über Erblichkeit, Nichterblichkeit, Variabilität und Selektion, im 2. Vererbungsregeln bei einem Merkmalspaar, im 3. Vererbungsregeln bei mehreren Merkmalspaaren (Polyhybriden). Im 4. Kapitel beschäftigt er sich mit den Abweichungen von der typischen alternativen Vererbung, im 5. mit der Vererbung des Geschlechtes und geschlechtsabhängiger Merkmale. Im 6. Kapitel kommt er zur Vererbung beim Menschen und bespricht im 7. Kapitel die theoretischen Probleme der Vererbungslehre und im 8. Kapitel Mendelismus und Abstammungslehre. Die beiden letzten Kapitel sind der zytologischen



Begründung der Mendelschen Spaltungen und der praktischen Bedeutung des Mendelismus und der Faktorentheorie für die Tier- und Pflanzenzucht gewidmet.

Dem Buche ist ein sehr vollständiges Literaturverzeichnis beigegeben.

**Stockard** (71) bespricht eine Reihe experimentell festgestellter Tatsachen, welche beweisen, daß die embryonale Entwicklung sowohl durch Beeinflussung der Eltern resp. deren Keimzellen, als auch des Embryos selbst beeinflußt werden kann, und hält besonders erstere Art für wichtig genug, daß sich mit ihr die Hygiene ernstlich beschäftigt.

**Klewitz** (33) fand bei 20 Herzgesunden eine durchschnittliche Pulsfrequenz von 59·3 Pulsen in der Minute im Schlafe, im Wachen 74·1, die durchschnittliche Frequenzabnahme demnach 19·9. Die Frequenzschwankungen des Pulses sind im Schlafe geringer als im Wachen, die Frequenzkurve nähert sich im Schlafe mehr einer geraden. Gelegentliche auch bei Gesunden vorkommende Irrepularitäten verschwinden im Schlafe nicht. Bei absoluter Körperruhe werden im wachen Zustand während der Nacht zuweilen ebenso niedrige Pulszahlen erreicht wie im Schlafe. Beim Schlafe am Tage ist die Pulsfrequenz nur wenig oder gar nicht vermindert gegenüber der Pulsfrequenz im Wachen. Herzen mit Klappenfehlern in kompensiertem Zustande verhalten sich wie gesunde Herzen; die gefundenen Durchschnittszahlen weichen nur unbedeutend von den bei gesunden Herzen gefundenen ab. Alle bei den gesunden Herzen gemachten Beobachtungen gelten auch für die kompensierten Klappenfehler. Bei dekompensierten Herzen tritt in den meisten Fällen im Schlafe gleichfalls eine, aber weniger bedeutende Verminderung der Pulsfrequenz ein. Die Höhe der prozentualen Abnahme richtet sich annähernd nach der Schwere der Dekompensation. Bei sehr schweren Fällen kann die Pulsfrequenz aber im Schlafe sogar höher sein als im Wachen; die Feststellung der Pulsfrequenz im Schlafe läßt demnach prognostisch verwertbare Schlußfolgerungen zu. Irregularitäten verschwinden im Schlafe nicht. Bei einer Reihe von Tachykardien, deren zunächst unklare Ursache bei längerer Beobachtung in einer organischen Erkrankung des Herzens gefunden wurde, blieb im Schlafe eine Tachykardie bestehen; bei rein nervösen Tachykardien verschwand im Schlafe die Pulsbeschleunigung. Die Feststellung der Pulsfrequenz im Schlafe ist daher bei der Beurteilung von Tachykardien zweifelhafter Ätiologie ein differential-diagnostisch brauchbares Hilfsmittel.

**v. Pfungen** (49) untersuchte den Widerstand, den der menschliche Körper dem elektrischen Strom entgegensetzt, und seine Schwankungen. Er bediente sich dabei sehr schwacher Ströme und ließ die Elektroden erst Körpertemperatur annehmen, bevor die Messung ausgeführt wurde: so sollten Hautreize vermieden werden, die an sich schon starke Schwankungen der Leitfähigkeit hervorrufen. Die Bedingungen, von denen der Wechsel in der Leitfähigkeit abhing, waren teils somatischer, teils psychischer Art: an Leichen wurden Werte gefunden, die den höchsten Widerständen am Lebenden (180 000 Ohm) ähnlich waren. Dieser maximale Leitungswiderstand wurde stets gefunden, wenn der Dickdarm mit Kot gefüllt war; nach der Entleerung sank der Widerstand bedeutend. Dagegen war die Füllung des Dünndarms, des Antrum recti und der Harnblase ohne Einfluß, wofern begleitende Affekte ausgeschaltet waren. Bei Nephritikern fand sich keine Erhöhung des Widerstandes, ebensowenig war er im Schlafe verändert. Dagegen erniedrigte sich ein ursprünglich hoher Widerstand bei freudiger Erregung; die tiefsten Werte (4800 Ohm) wurden bei ängstlicher und besorgter Stimmung gefunden. Verf. glaubt, daß die Kotmassen im Kolon durch Beeinflussung des Splanchnikus auf nervösem Wege wirken. (*Rosenberg.*)



**Eschle** (14) gibt ein Referat von Hirths Schrift über den elektrischen Zellturgor, in der aufs neue die lebenerhaltende Bedeutung der ionisierten Salzlösung bestätigt und dargetan wird — unter anderen an der Tatsache, daß auch isolierte Organe, die noch nach dem Tode des Gesamtorganismus rasch entnommen sein können, durch Zufuhr des notwendigen Elektrolyten zur spezifischen Tätigkeit zu bringen sind. (*Rosenberg.*)

**Hardy** (25) beobachtete, daß bei Durchströmung von Gewebszellen durch einen Strom im Zelleib die Teile nach dem negativen Pol hinwandern und sich dort zusammenballen, während auf der Seite des positiven Poles die Zelle leer bleibt. Im Kerne findet eine Wanderung in umgekehrter Richtung statt. Diese Erscheinungen sind als kataphoretische Wanderungen von Kolloiden zu deuten.

Der von **Mangold** und **Eckstein** (39) konstruierte Apparat besteht aus folgendem: Das Versuchstier wird auf ein Brett gesetzt. Dicht über dem Rücken des Tieres befindet sich ein zweites Brett, das um eine eiserne Achse drehbar ist, die ihrerseits auf zwei Eisenträgern ruht, welche in hölzernen Pfosten eingelassen, mittels seitlicher Schraube höher und tiefer gestellt werden können.

Das Tier wird mit Bändern, die durch Löcher in dem Rückenbrett gezogen werden, möglichst leicht fixiert.

Die Hypnose wird nun durch rasches Umdrehen in Rückenlage hervorgerufen und zwar in einfachster Weise dadurch, daß die Achse des Rückenbrettes in einer Holzscheibe endigt, an der in einer Randfurche ein Gewicht mit Lederschnur befestigt ist, und daß die Umdrehung des Brettes durch Freigeben derselben mittels Zurückziehen eines federnden Eisenstiftes ausgelöst wird.

Bei Verwendung des Apparates zeigte es sich, daß der Eintritt des sog. hypnotischen Zustandes beim vorher ruhig dasitzenden Tiere nur Bruchteile einer Sekunde erfordert.

Von **Polimanti** (53) wird eingehend das Zentralnervensystem der Fische beschrieben und die verschiedenen Gehirnregionen derselben mit den entsprechenden Regionen der anderen Wirbeltiere sowie mit dem Zentralnervensystem der Wirbellosen verglichen. Für Lokalisation der lokomotorischen Funktionen bei den Fischen ergibt sich, daß das Rückenmark der Selachier mit lokomotorischen Funktionen begabt ist, während das der Teleostier diese Fähigkeit verloren hat (außer bei einigen, wie dem Aal, bei denen dies auf besondere Umstände zurückzuführen ist). Bei den Selachiern ist das Kleinhirn von einer Bedeutung, die der bei den Reptilien und Amphibien analog ist, während es bei den Teleostiern von mehr untergeordneter Bedeutung ist. An der Basis des Metenzephalon findet sich bei allen Fischarten ein Koordinationszentrum für Bewegungen. Die Funktionen des Mesenzephalon entsprechen den auch bei den Reptilien und Amphibien vorhandenen; nach Verletzungen desselben treten Sehstörungen bis zu völliger Blindheit auf sowie Störungen in der motorischen Sphäre und Gleichgewichtsstörungen, während die Sensibilität überhaupt erloschen ist. Das Dienzephalon hat bei Szyllium eine ähnliche Funktion wie beim Frosch; nach seiner völligen Zerstörung wechseln Perioden gesteigerter Aktivität mit solchen völliger Bewegungslosigkeit ab, und der Gesichtssinn und der chemische Sinn sind schwer geschädigt. Das Telenzephalon der Selachier ist viel weiter entwickelt als das der Teleostier, bei denen, infolge einer regressiven Metamorphose des Tectum, die Funktion desselben besonders von dem Mesenzephalon übernommen wird. Bei den Fischen ist das Mesenzephalon die am meisten entwickelte Hirnregion, deren benachbarte Regionen, das Dien-



zephalon und das Metenzephalon, durch ihre engen Beziehungen zum Mesenzephalon, ebenfalls von ziemlicher wenn auch sekundärer Bedeutung sind. (*Misch.*)

**Parker** und **Patten** (47) versuchten festzustellen, welcher Unterschied in der Wirksamkeit von ununterbrochenem und unterbrochenem weißen Lichte gleicher Intensität ist. Die Wirkung des ununterbrochenen Lichtes zeigte sich als viel stärker.

Da Versuche zeigten, daß unterbrochenes Licht auf das Auge eine schwächere Wirkung hat, als ununterbrochenes Licht von gleicher Intensität, eine Erscheinung, die in gleicher Weise in bezug auf die Wirkung des Lichtes auf eine photographische Platte beobachtet wird, wie sie im Bunsen-Roscoeschen Gesetze ihren Ausdruck findet, so schließen **Parker** und **Patten** (48), daß auch auf der Retina das Licht eine chemische Induktion erzeugt, die nur allmählich ihre volle Geschwindigkeit erhält und deshalb bei unterbrochenem Licht immer wieder auf Null absinkt und nie zu ihrer vollen Höhe anwachsen kann.

**Sternberg** (67) führt folgendes aus: Zwei Eigentümlichkeiten charakterisieren Kitzel- und Juckgefühl. Erstens ist der physiologische Reiz, der das Kitzel- und Juckgefühl erregt, von auffallender Geringfügigkeit. Im Gegensatz dazu ist die Reizwirkung auffallend hochgradig. Eine Besonderheit zeigt die Reizung des Juck- und Kitzelgefühls in inneren Hohlorganen und in röhrenförmigen Kanälen. A. Was den Reiz selbst betrifft, so erregt jeder Fremdkörper auch in inneren Hohlorganen Kitzelgefühl unter zwei Bedingungen. Erstens muß dabei die Erregung des Schmerzgefühls vermieden werden, zweitens muß der Fremdkörper in Hohlorganen irgend etwas Besonderes, Ungewohntes darstellen, um Kitzelgefühl zu erregen. B. Was die Reizwirkung betrifft, so tritt das Kitzelgefühl gerade in dem betreffenden röhrenförmigen Organsystem auf, in dessen Innern der reizende Körper das Gefühl auslöst. Aber das Kitzelgefühl wird doch nicht an Ort und Stelle des Hohlorgans erregt. Vielmehr findet eine Projektion an die äußere Peripherie, an das distale Ostium des betreffenden Organes statt. C. Die Reflexwirkung dieses Juckens ist eine dreifache. 1. Halten alle Individuen die juckende Stelle still, wenn ein anderer unbewußt oder mit Absicht sie berührt oder gar reibt. 2. Selbst Schlafende oder Bewußtlose fassen selbst mit der Hand an die zuckende Stelle. 3. Ist der gewöhnliche Reflex das Reiben und Kratzen.

**Sternberg** (68) betont die tägliche Erfahrung, daß die richtige Temperatur der Schmeckstoffe auf den Wohlgeschmack der Genußmittel einen gewaltigen Einfluß ausübt, und bringt hierfür eine Reihe von Beispielen.

In der Abhandlung von **Wobsa** (78) wird ein Bericht von Klug über eine experimentelle Untersuchung der Wärmeleitungsfähigkeit menschlicher Haut einer Kritik unterzogen. Die Klugsche Arbeit ist veröffentlicht in der Zeitschrift für Biologie 1874 S. 73ff. und sie gelangt zu dem Ergebnisse, daß die Wärmeleitungsfähigkeit der menschlichen Haut und insbesondere des Fettes bedeutend wächst, wenn der Temperaturunterschied diesseits und jenseits der Haut zunimmt. Dieses Ergebnis nimmt Tigerstedt in Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen, 1909, Bd. 1 S. 559 ff. als richtig hin. Da allgemeinere Versuche den Nachweis erbracht haben, daß die Wärmeleitungsfähigkeit ganz verschiedenartiger Materialien innerhalb größerer Temperaturunterschiede nahezu konstant ist, schien die Feststellung Klugs dem Verfasser unwahrscheinlich, und eine Nachprüfung des von Klug veröffentlichten Materiales ist geeignet, den Beweis zu liefern, daß die von Klug festgestellte Erscheinung auf Versuchsfehler zurück-



zuführen ist. Den Gang seiner Versuche gibt Klug nicht an. Setzt man aber voraus, daß Klug den einfachsten und nächstliegenden Versuchsgang gewählt hat, und bestimmt man durch Rechnung die Wärmeverluste, welche infolge Strahlung und Leitung von seiner Versuchsanordnung an die Umgebung übergehen mußten, dann ergibt sich durch Addition dieser verlorenen Wärmemenge zu der beobachteten, daß die Wärmeleitungsfähigkeit der menschlichen Haut dasselbe Verhalten wie die Wärmeleitungsfähigkeit anderer Materialien zeigt, und daß sie also innerhalb der in Frage kommenden Grenzen nahezu konstant ist.

Nach den Klugschen Versuchen und der Untersuchung des Verf. beläuft sich die Wärmeleitungsfähigkeit der Epidermis auf 0,1, des Fettes auf 0,2, des Koriums auf 0,3. Zum Vergleiche diene, daß sich die Wärmeleitungsfähigkeit der Isolierstoffe beläuft auf 0,03 bis 0,15, die Wärmeleitungsfähigkeit der Metalle bis auf 335 (Kupfer). (*Autoreferat.*)

**Zeliony** (80) beschreibt eine exakte und bequeme Methode zum Studium der Reaktion eines Tieres gegenüber der Umgebung. Als Kriterium der Reaktion benutzte er die Tatsache, daß ein Tier unter dem Einflusse einer bestimmten Reizung an einen bestimmten Ort läuft. Diese Reaktion hat folgende Vorteile: 1. kann sie objektiv (graphisch) registriert werden, 2. kann sie quantitativ gemessen werden, 3. gestattet sie die Versuche unter natürlichen Bedingungen, ohne daß das Tier gefesselt werden muß, anzustellen, 4. kann sie bei fast allen Tieren studiert werden, was für die vergleichende Physiologie wichtig ist.

Der Verf. stellte seine Versuche an weißen Mäusen an. Die Tiere liefen unter der Wirkung des Tones $F_2$ an einen bestimmten Ort. Dieser bedingte Reflex, der an den Ton geknüpft war, wurde dadurch erzeugt, daß, sobald man den Ton an einem Orte erzeugte, in demselben Moment die Nahrung für das Tier an diesen Ort gestellt wurde. Die Tiere befanden sich in einem Zimmer, dessen Boden mit einem berußten Papier bedeckt war. Auf diesem wurde dann die Krümmung der durchlaufenen Linie, die verbrauchte Zeit und die Größe der Schritte gemessen.

Der Verf. konstatierte, daß je größer die Erregung, desto gerader die Linie, je kleiner die verbrauchte Zeit, desto größer die Schritte waren. Je gesättigter das Tier ist, desto mehr verringert sich die Schnelligkeit und die Schrittgröße, desto gekrümmter wird die durchlaufene Linie.

**Zeliony** (81) hatte früher die durch Schalleindrücke bedingten Speichelreflexe bei Hunden geprüft und gefunden, daß wenn ein bestimmter Ton die Erregerrolle für die Speichelabsonderung spielt, auch die benachbarten Töne eine Speichelsekretion erzeugen, aber in geringerem Grade. Bei wiederholtem Anschlagen dieser benachbarten Töne verlieren dieselben aber, wenn man sie nicht mit der Nahrungsdarreichung verbindet, ihre Wirksamkeit.

Mit Hilfe der im vorigen Referate beschriebenen Methode stellte er gleiche Versuche an weißen Mäusen an. Nachdem die Tiere gewöhnt worden waren, beim Anschlagen des Tones $A_1$, der mit der Nahrungsdarreichung verbunden war, an einen bestimmten Ort zu laufen, wo sich die Nahrung befand, taten sie dasselbe beim Anschlagen des Tones $E_2$. Bei Wiederholung des Tones $E_2$, der aber nicht mit der Nahrungsdarreichung verbunden wurde, beobachtete er, daß die durchlaufene Linie stärkere Krümmungen zeigte, die Geschwindigkeit ab- und die Schrittgröße zunahm. Eine weitere Wiederholung des Tones $E_2$ hatte überhaupt keine Wirkung mehr.

**v. Frisch** (18) faßt die Resultate seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: 1. Die Pfrille (Phoxinus laevis) vermag rote Farben von

allen Abstufungen des Grau, insbesondere auch von Dunkelgrau und Schwarz, scharf zu unterscheiden. Ihr Farbensinn weicht hierin wesentlich von dem der Honigbiene ab, welche ein gleiches Rot mit Schwarz verwechselt. 2. Auch Gelb, Grün und Blau wird von allen Helligkeitsabstufungen scharf unterschieden, mithin als Farbe gesehen. 3. Grün und Blau unterscheidet die Pfrille mit Sicherheit nicht nur von Grau, sondern auch untereinander und von anderen Farben. Dagegen erscheint ihr Rot und Gelb sehr ähnlich oder identisch. Hierdurch wird die Tatsache verständlich, daß auf den Farbenwechsel der Pfrille ein roter Untergrund ebenso wirkt wie ein gelber, und daß diese Fische auf rotem, wie auf gelbem Untergrunde ihre roten und gelben Pigmentzellen zu expandieren pflegen. 4. Die von Hess gegen die Versuche erhobenen Einwände haben keine Berechtigung. 5. Es zeigte sich ferner, daß ein direkt unter der Pfrille befindlicher schwarzer Fleck keine merkliche Verdunkelung des Fisches zur Folge hat, wenn er unter einem kleinen Gesichtswinkel gesehen wird; einen je größeren Teil des Gesichtsfeldes die schwarze Fläche ausfüllt, desto stärker wird die Verdunkelung des Fisches, und sie erreicht erst ihr Maximum, wenn das Schwarz unter einem Gesichtswinkel von nahe an 180° gesehen wird. Für die Farbenanpassung ist mithin der Untergrund in weitestem Sinne maßgebend, nicht etwa nur der direkt unter dem Fische befindliche Anteil derselben.

**Katz** und **Révész** (30) bestimmten die Kurve der pupillomotorischen Wirksamkeit farbiger Lichter bei einem Kauz bei hell- und bei dunkeladaptierten Augen. Dabei ergab sich eine volle Gleichheit mit der Wirksamkeit auf hell- resp. dunkeladaptierte menschliche Augen. Diese Resultate sprechen dafür, daß die Stäbchen sich unter Bedingungen des Tagessehens in ihrer Funktionsweise den Zapfen nähern.

**Krüger** (35) beobachtete an mehreren Fischarten typische Schlafstellungen: 1. sah er Fitzroya lineata, einen kleinen viviparen Cyprinodonten, in großen Mengen an flachen Ufern den heißen Strahlen der Mittagssonne ausgesetzt, in völliger Ruhestellung, aus der er weder durch starkes Auftreten mit dem Fuße, noch durch Einwerfen eines Steines ins Wasser erweckt werden konnte. Nur bei direkter Berührung flüchteten die Tiere. 2. Eine weitere Schlaferscheinung sah er bei einem Siluriden der Gattung Rhinodoras. Die Tiere lagen oft am hellen Tage auf dem Rücken scheinbar leblos. Die Flossen waren gespreizt und die langen Barteln ohne jede selbständige Bewegung. Nur war es bedeutend leichter, z. B. durch Einwerfen eines Steines ins Wasser, die Tiere zur Flucht zu bewegen. 3. Eine dritte Schlaferscheinung beobachtete er an verschiedenen viviparen Cyprinodonten der Gattung Rivulus, und zwar an R. elegans, R. santensis, R. ocellatus, R. tenius und R. Harti. Alle diese hängen oft stundenlang mit ganz gekrümmtem Rücken und fast unbeweglich an der Oberfläche des Wassers. 4. Zuletzt beobachtete er bei einem kleinen Characiniden, dem Seporinus melanopleura Schlaferscheinungen, indem sich die Tiere in den Bodenmulm des Aquariums vergraben, sich auf die Seite legen und alle Flossen an den Körper anlegen.

Nach **Parker** (45) kann man die chemischen Rezeptoren der Wirbeltiere in drei Klassen einteilen, das Geruchsorgan, das Organ des allgemeinen chemischen Sinnes und das Geschmacksorgan. Der Rezeptor des Geruchsorgans ist die Geruchszelle, von deren Basis eine Nervenfaser zu ihrer Endigung im Zentralnervensystem führt. Das Ganze stellt das Geruchsneuron dar. Der Geruchsapparat wird durch außerordentlich verdünnte Lösungen gereizt und dient daher als Distanzrezeptor. In bezug auf Bau und Funktion steht er in scharfem Gegensatze zum Apparat des allgemeinen



chemischen Sinnes und des Geschmacksinnes. Der Rezeptor des allgemeinen chemischen Sinnes ist der Nerv selbst, resp. die freien epidermalen Nervenendigungen, deren Zellkörper in tiefliegenden Ganglien gelegen ist, von wo die Faser in das Zentralnervensystem zieht. Beim Geschmacksapparat treten Nervenendigungen, wie die beschriebenen, mit spezialisierten Geschmackszellen, die Geschmacksknospen bilden, in Verbindung. In beiden letzteren Fällen sind die Rezeptoren erst durch viel konzentriertere Lösungen, als beim Geruchsapparat, erregbar und werden nur gereizt bei direktem Kontakt mit dem erregenden Material. Sie sind daher nicht Distanz-, sondern Oberflächenrezeptoren.

Parker ist nun der Ansicht, daß der Geruchssinn den primitiven chemischen Sinn darstellt, von welchem der allgemeine chemische Sinn und der Geschmacksinn abzuleiten sind; denn man findet schon bei Aktinien Reaktionen, die für einen Geruchsinn dieser Tiere sprechen, und für welche Ektodermzellen, die fast identisch mit dem Geruchsepithel der Wirbeltiere sind, die Rezeptoren darstellen. Es steht daher dieser primitive chemische Sinn niederer Tiere dem Geruchsinn der Wirbeltiere viel näher, als ihrem allgemeinen chemischen Sinne oder ihrem Geschmacksinn. Dieser primitive chemische Sinn ist von den Vorfahren der Wirbeltiere auf diese vererbt worden als Sinn des allgemeinen Integuments, wobei er umgestaltet wurde in einen anderen Sinnesmechanismus. Ein Teil von ihm ist aber mit seinem ursprünglichen charakteristischen Bau in den Geruchsepithelien erhalten geblieben.

Die ursprünglichen Organe für den chemischen Sinn sind aber in die Organe für den allgemeinen chemischen Sinn der im Wasser lebenden Wirbeltiere übergegangen. Diese Umgestaltung geschah durch eine Wanderung der Zelle des primitiven sensorischen Neurons aus ihrer peripheren Lage im Integument gegen das Zentralnervensystem, wobei gleichzeitig eine Aufsplitterung des peripheren Endes des Neurons unter den Epidermiszellen eintritt.

Im Munde der Wirbeltiere treten dann diese Nervenverästelungen mit besonderen Gruppen von Epidermiszellen in Verbindung, welche den Beginn von Geschmacksknospen bilden. Letztere stellen dann sekundäre Rezeptoren dar.

Die Versuche **Parker**'s (46) wurden in der Weise angestellt, daß verschiedene Fische in einen hölzernen Behälter gebracht wurden, dessen eine Wand durch Anschlagen einer Metallkugel in Schwingungen versetzt wurde. Hierauf wurde ausgezählt, wie viele Fische sich in der der schwingenden Wand benachbarten Behälterhälfte, und wie viele sich in der anderen Hälfte fanden.

Die Versuche ergaben, daß die Fische nach ihrem Verhalten in drei Kategorien eingeteilt werden konnten. Tantoga onitis, Stenotomus chrysops, Menticirrhus saxatilis, Spheroides maculatus und Prionotus triacanthus bewegten sich vom Schalle weg, Prionotus carolinus und strigatus bewegten sich gegen den Schall hin, Fundulus heteroclitus und majalis, sowie Tautogolabrus adspersus wurden zwar durch den Schall beunruhigt, blieben aber an ihrem Orte.

Bei den zwei ersten Klassen verschwand die Wirkung des Schalles mit seinem Verschwinden.

Einleitend wird in der Arbeit von **Bauer** und **Degner** (3) die Methode zur Bestimmung des Aussehens der ungereizten Chromatophoren entwickelt. Versuche mit Augenamputation an Leander xiphias erweisen das Bestehen einer reflektorischen Erregung der Chromatophoren von den Augen her auch bei völligem Lidabschluß. Sie macht sich beim normalen Tiere in





einer Tendenz zu starker Ballung bemerkbar. Dadurch gelangt bei konstanter Verdunkelung die Tagesphase (Pigmentausbreitung in den roten und gelben Chromatophoren) des periodischen Tag-Nachtfarbwechsels weniger stark zum Ausdruck, als beim geblendeten. Bei diesem fällt mit der Amputation der Augen der Tonus weg, und das Ausmaß der Pigmentbewegung wird dadurch sehr viel beträchtlicher. Das Weiß unterliegt dem reflektorischen Augentonus nicht. Für Crangon ist ein gleichartiger Tonus per analogiam anzunehmen, während aus dem ganz andersartigen Verhalten der Chromatophoren von Nica auf das Fehlen einer entsprechenden Innervation geschlossen werden darf.

Das Bild der reflektorischen Beeinflussung der Chromatophoren durch Augenreize wird unter Umständen getrübt durch ihre direkte Reizbarkeit. Eine methodische Trennung beider Reizarten ist daher erforderlich.

Die Wirkung direkter Lichtreize auf die Chromatophorenpigmente wurde isoliert zur Erscheinung gebracht durch Amputation der Augen, durch Untersuchung abgeschnittener überlebender Teile, sowie durch getrennte Verdunkelung der Augen bzw. der kontrollierten Hautbereiche.

Alle Pigmente sind empfindlich für direkten Lichtreiz, unterscheiden sich jedoch in ihrer Reaktion. Die roten und gelben Pigmente bei Leander und Nica und das schwarzbraune bei Crangon reagieren durch Ballung, die weißen und gelblichweißen reflektierenden Pigmente durch Ausbreitung.

Zur Untersuchung des reflektorischen Einflusses der Augen auf die Chromatophoren wurden die zu kontrollierenden Teile durch Lackieren oder durch Einschieben in einen lichtdicht schließenden Gummischlauch vor der direkten Einwirkung des Lichtes geschützt. Die alterative Wirkung von Intensitätsänderungen im Sinne einer Lichtzunahme macht sich bei allen Pigmenten in einer Ausbreitung bemerkbar. Auch die Abnahme der Beleuchtung wirkt als Reiz, und zwar ruft sie bei den bunten Pigmenten ebenfalls Ausbreitung, bei den weißen dagegen Ballung hervor. Diese letztere Erscheinung ist theoretisch bemerkenswert. Die gegensinnige Reaktion des Weiß auf Zunahme und Abnahme der Beleuchtung weist auf die von Hering eingeführte Vorstellung von zwei gegensinnigen Prozessen in der lebendigen Substanz hin. Man kann annehmen, Verstärkung des Lichts steigere den dissimilatorischen Prozeß mit dem Effekt stärkerer Pigmentausbreitung, Herabsetzung des Lichts lasse den gegensinnigen Assimilationsvorgang überwiegen. Dieser Erscheinungskomplex kann in Analogie mit den aus der subjektiven Sinnesphysiologie bekannten Tatsachen als sukzessiver Kontrast bezeichnet werden.

Langdauernde Lichtreize führen zur Adaptation und zur Entwicklung einer tonischen Dauererregung, welche je nach ihrer Stärke als entsprechende Dauerausbreitung der Pigmente zur Geltung kommt.

Der Einfluß des Untergrunds macht sich in der Weise geltend, daß auf schwarzem Boden eine verstärkte Ausbreitung der bunten Pigmente, dagegen eine Ballung des Weiß gegenüber dem Zustand auf weißem Boden statthat. Also der gleiche Effekt, welcher bei Abschwächung der Intensität vorübergehend eintritt, bleibt auf schwarzem Untergrund dauernd bestehen. Wurde jener als sukzessiver Kontrast bezeichnet, so ist dieser als simultaner zu bezeichnen. D. h. wir nehmen an, daß beim Vorhandensein ungereizter Elemente (in den dem schwarzen Boden zugekehrten Teilen des Auges) in diesen ein Prozeß stattfinde, welcher — hervorgerufen und aufrechterhalten durch die Lichtreizung der Nachbarelemente — gegebenenfalls überwiegend zur Geltung kommt. Diese Deutung steht in Übereinstimmung mit früher mitgeteilten Versuchen an anderem Material.



Die drei untersuchten Arten unterschieden sich typisch in der Weise, daß Leander xiphias eine strenge Abhängigkeit des Ausbreitungszustandes der Pigmente von der Intensität, aber einen geringen Einfluß des Untergrundes erkennen läßt, während bei Crangon trispinosus umgekehrt die optische Beschaffenheit des Bodens die größte Bedeutung für die Körperfärbung hat, der Einfluß der Intensität aber zurücktritt, bei Nica edulis funktioniert das Chromatophorensystem nur in rudimentärer Weise.

Diese Unterschiede stehen in Zusammenhang mit der Lebensweise der Tiere und der vermutlichen Bedeutung ihrer Chromatophorenänderungen. Leander lebt in gleichförmiger Umgebung auf den Seegraswiesen. Seine Chromatophoren dienen wahrscheinlich als regulierbare Filter für das im Stoffwechsel ausgenutzte Licht; daher die Abhängigkeit von der Intensität. Crangon ist eine Bodenform und lebt auf verschiedenfarbigem Untergrund. Seine Färbung macht den Eindruck einer Schutzanpassung, daher die Abhängigkeit von der optischen Beschaffenheit des Bodens. Nica lebt tagsüber tief im Sand vergraben und kommt nur nachts an die Oberfläche; daher die rudimentäre Ausbildung ihres Chromatophorenapparates.

**Erhard** (13) wiederholte die von Hess an Kulexlarven gemachten Untersuchungen an Simocephalus und erhielt gleichlautende Resultate, nämlich daß die Helligkeitswerte der verschiedenen farbigen Lichter für das Daphnidenauge die gleichen oder mindestens sehr ähnliche sind, wie für das Auge des total farbenblinden Menschen.

**Franz** (15) faßt die Ergebnisse seiner Versuche folgendermaßen zusammen: 1. Die am häufigsten zu beobachtenden Erscheinungen der Phototaxis sind von zweierlei Art: a) bei einigen Tieren, insbesondere bei den am Meeresgrunde geborenen, planktonischen Larvenstadien, bemerkt man anfänglich ein unentwegtes Hingehen nach dem Lichte. Da sie dadurch vom Meeresgrunde in das freie Wasser gelangen müssen, kann man diese Bewegungen als „Phototaxis als Schwärmbewegung" bezeichnen. b) Bei viel zahlreicheren Tieren lösen erst ungewöhnliche Bedingungen, wie Einengung, Erschütterung, schmerzhafte Einwirkungen, ungeeignetes Wasser usw., die phototaktischen Erscheinungen aus, während dieselben vor und nach jenen Einwirkungen bei sonst gleichbleibenden Lichtbewegungen nicht eintreten. Da durch diese Bewegungen die Tiere aus dem Bereiche störender Einwirkungen in das Bereich günstiger Bedingungen gelangen, können wir in diesen zahlreichen Fällen von „Phototaxis als Fluchtbewegung" sprechen. 2. In keinem Falle wird wahrscheinlich, daß die Tiere des Meeres und Süßwassers tägliche periodische Vertikalwanderungen ausführten, oder daß die für diese Hypothese in Anspruch genommenen Beobachtungen wirklich so gedeutet werden müßten. Mindestens in der oft angenommenen schematischen Allgemeinheit werden jene Wanderungen nicht stattfinden. 3. Die Fluchtbewegungen einer großen Anzahl von Tieren werden in einer früher nicht erkannten Weise durch das Licht dirigiert.

**v. Frisch** (17) prüfte den Farbensinn der Bienen, indem er dieselben zunächst auf Gelb dressierte. Er belegte einen Tisch mit rechteckigen grauen Papieren und einem gelben Papierrechteck, stellte auf jedes Rechteck eine Schale und füllte nur die auf dem gelben Papier befindliche mit Honig. Nachdem er so einige Tage die Bienen gewöhnt hatte, auf das gelbe Papier, das er an verschiedenen Tagen an verschiedenen Stellen des Tisches postiert hatte, zu fliegen, füllte er alle Schalen mit Zuckerwasser und beobachtete, daß trotzdem die Bienen nur auf die Schale auf dem gelben flogen. Ganz ähnlich verhielt es sich bei Gewöhnung der Bienen an blaues Papier, nur daß sie auch purpurrotes und violettes Papier gleich-



zeitig bevorzugten. Die Erklärung für letzteres Verhalten gaben Versuche mit rotem Papier, in welchen sich zeigte, daß die Bienen Rot nicht wahrnehmen.

Tatsächlich finden sich bei uns keine roten Blumen, mit Ausnahme des Mohnes, auf welche Bienen fliegen.

Die Untersuchungen **v. Frisch**'s und **Kupelwieser**'s (19) zeigten: 1. Läßt man ein geeignetes Material von Daphnia magna oder Daphnia pulex an weißes Licht von mittlerer Intensität adaptieren, so sind die Tiere nach einiger Zeit gleichmäßig in ihrem Gefäße verteilt. Herabsetzung der Lichtintensität veranlaßt die Tiere sofort zu positiv-phototaktischen Bewegungen; bei sehr starker Herabsetzung der Intensität ist die Bewegung der Tiere zur Lichtquelle hin sehr schwach oder bleibt ganz aus, bei keinem Grade der Intensitätsverminderung ist eine negativ-phototaktische Bewegung zu beobachten. Bei Steigerung der Lichtintensität werden hingegen die Daphnien negativ-phototaktisch. Schaltet man vor die Lichtquelle eine Blauscheibe, so werden die Daphnien, trotz der hiermit verbundenen Herabsetzung der Lichtintensität, negativ-phototaktisch. Fügt man zu einem weißen Licht, an welches die Daphnien adaptiert sind, gelbes Licht hinzu, so werden die Tiere positiv-phototaktisch, obwohl sie durch Intensitätssteigerung des Lichtes innerhalb der Grenzen, welche hier in Betracht kommen, negativ-phototaktisch gemacht werden. Demnach handelt es sich bei dem Einfluß von blauem und gelbem Licht auf die phototaktischen Bewegungen der Daphnien nicht nur um Intensitätswirkungen, sondern die Wellenlänge des Lichtes wirkt als Qualität spezifisch. Mit andern Worten, die Daphnien haben Farbensinn. 2. Bei Anwendung scharf umschriebener Spektralbezirke ergibt sich, daß Rot, Gelb und Grün bis etwa zur Linie b des Sonnenspektrums positivierend, Blaugrün, Blau und Violett hingegen negativierend auf die Daphnien einwirken. 3. Bei einer bestimmten Versuchsanordnung läßt sich zeigen, daß auch die Augenbewegungen der Daphnien von rotgelbem und blauem Licht in gegensinniger Weise beeinflußt werden.

Im Verlaufe seiner systematischen Untersuchungen über den Farbensinn der Tiere untersucht **v. Hess** (27) in der vorliegenden Abhandlung die Bienen mit Hilfe einer Reihe neuer, von ihm entwickelter Methoden. Er zeigt zunächst eingehend die Unhaltbarkeit der von Lubbock und Forel vertretenen Anschauung, der sich neuerdings v. Frisch anschloß, daß es möglich sei, Bienen auf bestimmte Farben zu dressieren. Bei allen jenen Versuchen war eine Mitwirkung des Geruchsinnes nicht ausgeschlossen. Hess schließt eine solche Möglichkeit dadurch aus, daß er die verschiedenen Farben, auf welchen den Bienen Honig geboten wird, unter sorgfältig gereinigten Glasplatten sichtbar macht. Die zahlreichen, an Hunderten von gezeichneten Bienen in immer neuen Variationen wiederholten Versuche von Hess ergeben übereinstimmend, daß es ganz unmöglich ist, die Bienen auf bestimmte Farben zu dressieren. Weiter entwickelt er eine neue Methode der Untersuchung der Bienen mit Hilfe farbiger Papierflächen; das Verfahren ist so einfach, daß auch der Laie leicht in der Lage ist, die von Hess gefundenen Tatsachen nachzuprüfen und sich davon zu überzeugen, daß die Bienen sich in jeder Hinsicht so verhalten, wie ein total farbenblinder Mensch; die Annahme eines wie immer gearteten Farbensinnes bei ihnen ist durch diese Untersuchungen endgültig ausgeschlossen. Damit fällt auch die bei Zoologen und Botanikern noch allgemein herrschende Lehre Sprengel's (1793), nach welcher die bunten Blütenfarben um der Insekten willen zur Entwicklung gekommen sein sollten.

(*Autoreferat.*)



**v. Hess** (28a) hat in früheren Untersuchungen das Verhalten verschiedener Krebsarten gegenüber spektralen und Glaslichtern eingehend untersucht und den Nachweis erbracht, daß diese Tiere sich in jeder Hinsicht so verhalten wie ein total farbenblinder Mensch. Er entwickelt nun eine neue, außerordentlich einfache Methode der Untersuchung mit farbigen Papieren, mit deren Hilfe auch der Laie ohne weitere Apparate sich einen Überblick über die einschlägigen Tatsachen verschaffen und von der Unhaltbarkeit der von anderer Seite gegen seine früheren Befunde erhobenen Einwände überzeugen kann. Insbesondere widerlegt Hess noch die von Laien geäußerte Meinung, es könnten die Krebse trotz des von ihm gefundenen charakteristischen Verhaltens dennoch auch Farbensinn haben. Mehrere Blitzlichtaufnahmen kleiner Krebse geben eine gute Vorstellung von der Eindringlichkeit der mit seinem neuen Verfahren erhaltenen Befunde. (*Autoreferat.*)

**v. Hess** (28) hat im Laufe der letzten Jahre eine Reihe neuer Methoden zu wissenschaftlicher Untersuchung des Farbensinnes der Tiere entwickelt und berichtet in seinem Vortrage an der Hand zahlreicher Projektionsbilder von Blitzlichtaufnahmen verschiedener Tierarten im Spektrum über die Ergebnisse seiner Untersuchungen, in erster Linie solcher mit spektralen Lichtern. Wir müssen uns hier auf die Wiedergabe einiger weniger seiner Befunde beschränken.

I. Wirbeltiere: Der Affe sieht das Spektrum am langwelligen und am kurzwelligen Ende genau so weit wie wir, auch die adaptativen Änderungen bei längerem Dunkelaufenthalte und Herabsetzung der Lichtstärke der Reizlichter sind dort die gleichen wie bei uns. Tagvögel und Reptilien sehen das Spektrum am langwelligen Ende ebenso weit wie wir, dagegen ist es am kurzwelligen Ende für sie hochgradig verkürzt, nämlich bis zur Gegend des Blaugrün, d. h. diese Sauropsiden können das Grünblau, Blau und Violett des Spektrums nicht mehr wahrnehmen; es hat dies seinen Grund in dem Vorhandensein rot und gelb gefärbter, sog. Ölkugeln vor den lichtempfindlichen Elementen der Netzhaut. Aus den geschilderten Befunden ergibt sich eine Reihe interessanter Fragen über die Sichtbarkeit bzw. Bedeutung der bisher als Schmuckfärbung aufgefaßten blauen Farben verschiedener Vogelarten. Bei den Amphibien zeigen die Sehqualitäten weitgehende Ähnlichkeit mit jenen des Menschen.

Ein von allen übrigen Wirbeltieren durchaus verschiedenes Verhalten zeigen die Fische (u. Amphioxus), bei ihnen sind die Sehqualitäten in jeder Hinsicht durchaus die gleichen, wie beim total farbenblinden Menschenauge. Ebenso wie für dieses hat auch für das Fischauge das Rot einen äußerst geringen Helligkeitswert, es erscheint ihm tief dunkelgrau, fast schwarz. Mit dieser Feststellung sowie mit einer eingehenden Analyse des Einflusses, den die Färbung des Wassers auf die Sichtbarkeit der verschiedenen Farben des Spektrums hat, erbringt v. Hess unter anderem den Nachweis von der Unhaltbarkeit der herrschenden Anschauungen über das sog. Hochzeitskleid, das man, ebenso wie andere bunte Farben der Fische, bisher als einen zur Anziehung des anderen Geschlechtes bestimmten Schmuck aufgefaßt hat: Ein Fisch mit einem z. B. roten Hochzeitskleid erscheint schon wenige Meter unter der Oberfläche nur noch dunkelgrau; bei vielen solchen Fischen liegen aber die Laichplätze in 60—80 m Tiefe, wo von einer Wahrnehmung des Rots keine Rede sein kann.

II. Wirbellose: Alle von v. Hess untersuchten Wirbellosen, die in Wasser lebenden ebenso wie die in Luft lebenden, zeigen in allen wesentlichen Punkten genau das gleiche Verhalten wie die Fische und wie der total farbenblinde Mensch. Außer der Ansammlung der betreffenden Tiere



im Hellen benutzte v. Hess zu diesen Feststellungen unter anderm das Verhalten der Pupillenreaktion im Zephalopodenauge, die Fluchtbewegungen bei Lichtstärkenverminderung, die er z. B. bei Kulexlarven und Röhrenwürmern verfolgen konnte; bei wieder anderen, wie bei siphoniaten Muscheln und Amphioxus verfolgte er die Reaktionen bei Belichtungszunahme, bei Mückenschwärmen die Ansammlung der schwärmenden Tiere über hellen Stellen des Grundes. Bei nicht wenigen Arten ließen sich mit den von v. Hess entwickelten Methoden so genaue Messungen anstellen, daß das Studium der Sehqualitäten bei manchen niederen Tieren heute in ganz ähnlicher Weise und zum Teile mit fast der gleichen Genauigkeit sich experimentell und rechnerisch in Angriff nehmen läßt, wie bei unserem eigenen Sehorgan.

Besonderes Interesse beanspruchen die von v. Hess mit verschiedenen neuen Methoden an Bienen angestellten Untersuchungen, welche überzeugend dartun, daß, entgegen der herrschenden Lehre, auch sie total farbenblind sind; die bei Zoologen und Botanikern verbreitete Meinung, die bunten Blütenfarben seien um der Insekten willen da, ist nach diesen Feststellungen nicht mehr haltbar.

An Hand seiner neuen Befunde nimmt v. Hess Stellung zu der von verschiedenen älteren und neueren Biologen vertretenen Auffassung der Organismen als chemischer Maschinen. Er zeigt, daß, selbst wenn es gelänge, Maschinen zu konstruieren, die sich im Spektrum wie auch sonst gegenüber farbigen Lichtern so verhalten, wie die untersuchten Fische und Wirbellosen, doch gerade das unerklärt bliebe, was an seinen neuen Befunden das Wesentliche, zugleich auch die merkwürdigste von allen Erscheinungen ist, nämlich die Übereinstimmung der relativen Reizwerte verschiedener farbiger Lichter für die Sehorgane jener niederen Lebewesen mit den Helligkeitswerten, die diese Lichter für das total farbenblinde Menschenauge zeigen.

Bei Besprechung der biologischen Bedeutung der durch das Licht in der Tierreihe hervorgerufenen Bewegungen bringt der Autor den Nachweis von der Unhaltbarkeit verbreiteter Meinungen und begründet eingehend seine Auffassung, nach welcher auch den niederen Tieren eine Helligkeitsempfindung zukommt. Er zeigt, wie das physiologische Experiment dazu führt, schon der einzelnen Lichtsinnzelle, wie sie z. B. der Lanzettfisch zeigt, die spezifische Energie zuzuerkennen, auf bestimmte Lichtreize mit der Vermittlung bestimmter Helligkeitsempfindungen zu antworten, von deren Art Experiment und Messung nunmehr ziemlich genaue Kunde geben.

Während man bisher einen Farbensinn in der Tierreihe weit verbreitet glaubte, lehren die neuen Befunde, daß ein solcher allein bei den luftlebenden Wirbeltieren zur Entwicklung gekommen ist, dagegen die Fische und alle Wirbellosen übereinstimmend die charakteristischen Merkmale des total farbenblinden Menschenauges zeigen. Eine genauere Analyse läßt in dieser Eigentümlichkeit eine wundervolle Anpassung an die besonderen physikalischen Bedingungen des Wasserlebens erkennen.

Nur bei den Wirbeltieren haben die spezifischen Energien der nervösen Substanz des Sehorgans mit dem Übergang zum Luftleben unter dem Einflusse der viel größeren Mannigfaltigkeit der nunmehr zum Sehorgan gelangenden Strahlungen eine Umbildung erfahren, vermöge deren sie jetzt neben den farblosen Helligkeiten auch die bunten Farben zum Bewußtsein bringen. Aber selbst im normalen farbentüchtigen Menschenauge lassen sich noch jene Eigentümlichkeiten nachweisen, welchen wir weit herab in der Tierreihe, ja selbst da begegnen, wo die Wahrnehmung von Licht noch

nicht durch besondere Sehorgane vermittelt wird; denn die gleiche Art der Helligkeitswahrnehmung wie jene niederen Tiere zeigt auch das normale Menschenauge, sobald wir es im Zustande der Dunkeladaptation, unter Bedingungen untersuchen, unter welchen auch ihm sonst farbig gesehene Lichter farblos erscheinen. (*Autoreferat.*)

Zunächst schildert **Kammerer** (29) die Pflege- und die Experimentaltechnik, bespricht dann das normale Farbkleid, seine Entwicklung und Erhaltung, die Induktions- und Vererbungsversuche, darunter einen Kontrollversuch mit primär längsgestreiften Salamandern, einen Selektionsversuch mit extra gelben Salamandern, einen Vererbungsversuch an Tieren mit schwacher und ohne Induktion, bringt dann Transplantations- und Kreuzungsversuche und faßt schließlich die Ergebnisse folgendermaßen zusammen: 1. Der fertig entwickelte Feuersalamander besitzt vier Arten von Pigment, ein (satteres oder blasseres) Gelb, ein (ebenso abgestuftes) Rot, ein besonderes Weißlichgelb und ein Schwarz (Melanin). Auch die ältere Salamanderlarve besitzt bereits das schwarze und das gelbe Pigment, nur in minder dichter Lagerung. 2. Die im Freien vorkommenden Feuersalamander sind Phänotypen, die sich in bezug auf ihr Farbkleid aus wechselnder Kombination und Aufspaltung hauptsächlich folgender Elementareigenschaften konstituieren: gradweise Abstufungen in der Menge des Gelb (des Schwarz); verschiedene Arten des Zeichnungsstiles (symmetrisch, unsymmetrisch; Fleckung, Streifung). Je zwei Abstufungen der Farbenmenge und -sättigung, sowie Fleckung und Streifung bilden miteinander ein allelomorphes Merkmalspaar. Das Merkmalspaar „mehr-weniger Farbe" geht dabei nach der gemischten Vererbung mit intermediären, die übrige Allelomorphe nach der alternativen Vererbung mit „dominanten" Heterozygoten. 3. Die gelben Zeichnungselemente des Feuersalamanders zeigen auf gelben Böden ein durch Zellvermehrung bedingtes Wachstum, indem sie amöboide Fortsätze gegeneinander entsenden, welche verschmelzen. Auf schwarzem Boden hingegen erfahren die gelben Zeichnungselemente in ihrer weiteren Ausbreitung eine Hemmung. 4. Die schwarze Grundfarbe des Feuersalamanders zeigt auf schwarzem Boden ein morphologisches Wachstum, welches die andersfarbigen Zeichnungselemente konzentrisch einengt und allmählich ganz verdrängt. Auf gelbem Boden erfährt die schwarze Grundfarbe eine Hemmung. 5. Auf weißem Boden bleiben Grundfarbe und Zeichnung in Form und Flächenraum konstant, nur erfahren die Zeichnungselemente eine beträchtliche Ausbleichung des Gelb bis zu blassestem Gelblichweiß. Sämtliche andersfarbige Böden (rot, grün, blau, violett) sind für das Farbkleid des Salamanders völlig neutral, ebenso Dunkelheit und geringe Mengen von Licht. 6. In nasser Umgebung entstehen inmitten des schwarzen Hautbereiches isolierte Anhäufungen gelben Pigmentes, die als blaß- oder grünlichgelbe Punkte und Tupfen auftreten. Am stärksten ist die Reaktion auf denjenigen Hautregionen, die am meisten der Feuchtigkeit ausgesetzt sind, also vorzugsweise auf der Unterseite. 7. In trockener Umgebung entstehen inmitten gelben Hautbereiches isolierte Anhäufungen schwarzen Pigmentes, die als Verdüsterungen oder, wenn lokal besonders rege stattfindend, als schwarze Höfe in gelben Zeichnungsbestandteilen auftreten und bis zur völligen Verdrängung des betreffenden gelben Elementes vorschreiten können. Am stärksten ist diese Reaktion auf denjenigen Hautgegenden, die am ehesten austrocknen, also auf der Dorsalseite. 8. Es gibt in der Natur gewisse Erdsorten, welche die Farb- und Feuchtigkeitswirkungen künstlicher Böden in sich vereinigen; so bewirkt gelbe Lehmerde Vergrößerung nebst Vermehrung, schwarze Gartenerde Verkleinerung und zugleich Verdüsterung





der gelben Bestandteile des Farbmusters. 9. Regenerationsprozesse in der Haut beschleunigen die farbverändernde Wirkung der äußeren Faktoren, gleichwie das Einsetzen der letzteren während der Ontogenese, in beiden Fällen also während der Neubildung des nötigen Farbmaterials. Nachkommenschaft von Tieren, die nach und nach ihre den Farbeninduktionen zugängliche Haut unter Farbveränderung größtenteils regeneriert haben, unterscheidet sich nicht von derjenigen solcher Eltern, welche die analogen Umfärbungen ohne Hautregeneration absolviert haben. 10. Die unter 3 und 4 aufgezählten Farbenwirkungen bedürfen zu ihrer Durchführung der Vermittlung der Photorezeptoren und des Zentralnervensystems, denn sie fehlen bei Lichtabschluß und bei geblendeten Tieren auch im Licht; auf transplantierten Hautstücken kommen sie erst zum Vorscheine, sobald diese mit der Stammhaut in reizleitende Verbindung treten. 11. Die unter 6 und 7 aufgeführten Feuchtigkeitswirkungen hingegen sind das Werk der autonomen Sensibilität der Haut. 12. Sowohl die Farben- wie die Feuchtigkeitswirkungen und bereits erblich fixierte Farbenverschiebungen hängen in ihrer Geschwindigkeit von der Temperatur ab. 13. Beide Wirkungen vererben sich auf die Nachkommen, indem sie bei solchen Nachkommen, die denselben Faktoren von neuem unterworfen werden, sogleich verstärkt, bei jenen, die in unwirksamem oder entgegengesetzt wirksamem Mileu empfangen, geboren und aufgezogen werden, allmählich abgeschwächt wieder auftreten. 14. Hat die eine von den beiden Pigmentarten bei den Eltern ganz besonders starke Ausbreitung erfahren, so erfolgt bei den Kindern eine sekundär bilateral symmetrische Aufteilung der erworbenen und vererbten Farbstoffe. 15. Doppelt fleckreihige Exemplare, die auf schwarzem Boden Verkleinerung und Ausmerzung einzelner Flecke erfuhren, lassen die Reihen neuerdings zu Bändern verschmelzen, wenn sie rechtzeitig auf gelben Boden gebracht werden; geschieht diese Übertragung so spät, daß die Längsentfernung der Flecken in den Reihen für Verschmelzung zu weit geworden, so reicht hierzu oft noch die Querdistanz aus, und so entstehen bei günstiger Fleckenlagerung regelmäßig quergebänderte Salamander. Bei einer dafür weniger günstigen Lage kann gemischter Modus eintreten, stellenweise Längs-, stellenweise Querverschmelzung. 16. Sowohl durch dies ziellose Auswachsen isoliert stehender Flecken, als auch durch Querbrückenbildung von kontinuierlich gestreiften Salamandern, endlich auch durch Neuentstehen von Flecken kann die Symmetrie des Farbkleides bis zur Unkenntlichkeit gestört werden; sie erscheint aber, falls die Störung mit Vermehrung des Pigmentes verbunden war, in nächster Generation unter Einbeziehung der dazugekommenen Pigmentmenge wiederhergestellt. Es kann also ein mehrmaliger Wechsel von Symmetrie und Asymmetrie, Längsstreifung, Fleckung und Querstreifung oder umgekehrt statthaben. 17. Vertauscht man die Eierstöcke verschiedener Farbvarietäten, so zeigt sich bei Rassen, die man fertig aus der Natur bezieht, keinerlei Beeinflussung des fremden Keimplasmas durch die Tragamme. 18. Gehört jedoch die Tragamme einer in der Experimentalzucht entstandenen Kunstrasse an, so wird das transplantierte Keimplasma im Sinne des Somas umgestimmt, einbezogen in den ein chemisch einheitliches, in all seinen Teilen reizleitend verbundenes Ganze darstellenden Gesamtkörper.

Aus den Versuchen **Clementi**'s (7) geht hervor: 1. Bei Juliden ergänzt eine passive Verlagerung der Beine nach rückwärts eine Welle der Vorwärtsbewegung der Beine der Gegenseite. 2. Die Dekapitation vernichtet nicht vollständig den Einrollungsreflex. Man erhält denselben durch längere Kompression der ersten drei Segmente, er ist aber nicht so langdauernd



wie beim normalen Tiere. Exstirpation dieser Metameren macht den obigen Reflex unmöglich. 3. Die Reaktion auf taktile oder thermische Reize ändert sich in der Form mit der Änderung der Stärke des Reizes.

Die Möglichkeit des Erhaltenbleibens einer koordinierten Lokomotion zwischen den verschiedenen Teilen, in die das Tier geteilt ist, nach Durchschneidung der Nervenkette zeigt, daß das Phänomen der Koordination der Gehbewegungen der Juliden nicht abhängig ist von höheren Koordinationszentren, sondern vermöge nervöser Mechanismen zustande kommt, die eine segmentäre Verteilung besitzen.

Das Auftreten von Bewegungen der Beine einer Seite nach Rückwärtsverlagerung der Beine der Gegenseite klärt uns über die Natur dieser Mechanismen auf. Es zeigt uns, daß auch bei Wirbellosen eine innere Muskelgelenkssensibilität existiert, und daß die Faktoren, die die Koordination der Gehbewegungen der Juliden regulieren, grundsätzlich denen analog sind, die bei Tauben am isolierten Lumbalmark gefunden wurden.

Die Tatsache, daß auch nach Durchschneidung der Ganglienkette die Beine des hinteren Segmentes bei jeder Vorwärtsbewegung des vorderen passiv und synchron eine Verschiebung erfahren, erklärt uns das Erhaltenbleiben der Koordination nach Durchschneidung der ventralen Ganglienkette. Das Vorhandensein dieses Reflexes läßt uns auch verstehen, warum die Vorwärtsbewegung, wenn sie einmal begonnen ist, auch nach Aufhören des Reizes eine bestimmte Zeitperiode weitergeht, und läßt uns weiter an die Anwesenheit von Nervenfasern denken, die symmetrische Punkte der zwei entgegengesetzten Teile der Nervenkette verbinden, die bisher morphologisch nicht gefunden sind. Das Auftreten des Einrollungsreflexes nach Dekapitation und sein Fehlen nach Exstirpation der drei ersten Körpermetameren zeigt, daß in den betreffenden Ganglien das unmittelbare Zentrum dieses Reflexes enthalten ist. Diese Metameren haben eine höhere funktionelle Stellung als die übrigen.

Man kann daher behaupten, daß der Ösophagusganglienapparat der Sitz höherer sensibler, motorischer und tonischer Zentren ist, daß die ventrale Nervenkette der ersten drei Metameren der Sitz des unmittelbaren Zentrums des Einrollungsreflexes ist, und daß im Reste der Nervenkette segmentäre Zentren verteilt sind, die die Koordination regulieren mit Hilfe von Reflexen, die durch die taktile und Muskelsehnensensibilität bestimmt werden.

**Lang** (36) kommt zu folgenden Schlüssen:

Heteromorphose und Umkehrung der Polarität sind keineswegs identische Begriffe; denn bei Polypen und Planarien kann bei der Heteromorphose von Umkehrung der Polarität keine Rede sein, weil die Zellen des Regenerationskegels entdifferenziert, also sicher nicht mehr polar sind. Daß der heteromorphe Kopf bei Planarien nach hinten wächst, ist rein mechanisch bedingt. Damit im Einklang stehen Beobachtungen an heteromorphen Köpfen von Planaria polychroa. Die dicht hinter den Augen abgeschnittenen Köpfe entwickelten nach hinten heteromorphe Köpfe. Nach 1—2 Monaten erschien bei vielen an der Seite zwischen altem und heteromorphem Kopf ein kleiner Schwanz, dessen Gewebe sich aus beiden Köpfen herausbildete: Er bekam von dort Nerven, Darmäste und einen Pharynx. Infolge der größeren Zugkraft des alten Kopfes und durch den wachsenden Schwanz wurde der heteromorphe Kopf rein mechanisch mehr und mehr nach der Seite verdrängt und schwand allmählich ganz, so daß aus dem heteromorphen Gebilde schließlich wieder ein normaler Wurm entstand. (*Autoreferat.*)

**Lapicque** und **Fauré-Fremiet** (37) untersuchten die Erregbarkeitsverhältnisse von Vortizellen bei Reizung mit Induktionsströmen. Die Tiere



befanden sich unter dem Mikroskop zwischen Deckglas und Objektträger in einem Tropfen Wasser. Die Stromzuleitung erfolgte durch zwei Stanniolstreifen. Die Wirkung des Stromes zeigte sich in einer raschen Retraktion des Stieles.

Was die Stromrichtung betrifft, so war der Strom nur wirksam, wenn seine Bahn parallel dem Stiele verlief. Verlief er senkrecht auf den Stiel, so war er unwirksam. Je kleiner der Winkel, den die elektrischen Kraftlinien mit dem Stiel bildeten, war, desto stärker die Stromwirkung. Wenn der negative Pol auf der Seite der Körpermasse lag, brauchte man einen zweimal so schwachen Strom, als bei entgegengesetzter Stromrichtung.

Die Bestimmung der Chronaxie ergab bei 20° C 2—3 tausendstel Sekunde.

**Piéron** (51) wendet sich insofern gegen die Ausführungen Schmidts, als er betont, daß der von Schmidt beobachtete kataleptische Zustand der Phasmiden längst bekannt ist und bereits von mehreren Autoren beobachtet und beschrieben wurde. Während ferner Schmidt behauptete, daß kein äußeres Moment die Katalepsie erzeuge, sondern dieselbe durch unbekannte innere Vorgänge bedingt sei, weshalb er für dieselbe den Namen Autokatalepsie vorschlug, erklärt Piéron auf Grund eigener und fremder Beobachtungen, daß die Katalepsie durch das Licht reguliert wird, periodisch wiederkehre unter dem ausschließlichen Einfluß der Tag-Nacht-Periodizität und in vielen Punkten einer hypnotischen Stellung ähnlich sei. Sie ist als eine Schutzstellung anzusehen, als eine Simulation des Todes und ist analog den verschiedenen farbigen Adaptationen an die Umgebung.

**Przibram** und **Matula** (56) fanden: 1. Reizversuche an der verdreifachten Antenne einer Languste ergaben sensible Erregbarkeit aller drei Komponenten, während bloß die eine Komponente motorische Erregbarkeit besaß, und zwar jene, welche bereits morphologisch der normalen entsprechend befunden worden war. a) Es ist also eine Trennung der sensiblen und motorischen Nervenfunktion bei diesen Wirbellosen möglich. b) Es läßt sich die morphologische Bestimmung der normalen Komponente auf physiologischem Wege prüfen. 2. Die Sektion zeigt den Verlauf von Muskeln und Nerven in stärkster Ausbildung in der normalen, in schwächerer in den beiden abnormalen Komponenten und den weit getrennten Ursprung der die abnormalen Komponenten versorgenden Nervenäste, was auch in der teilweisen Rückläufigkeit des die mittlere Komponente versorgenden Astes sich ausspricht. a) Der Verlauf der Innervierung stützt weiterhin die Theorie, daß die mittlere Komponente durch verkehrt gerichtetes Wachstum aus einer proximal gerichteten Bruchfläche entstanden sei, eine Theorie, welche auf die äußeren Symmetrieverhältnisse und auf Regenerationsversuche hin aufgestellt worden war. b) Die schwächere, wie die Reizversuche zeigten, zur motorischen Funktion ungenügende Ausbildung der Muskeln und Nerven in den beiden abnormalen Komponenten macht es wenig wahrscheinlich, daß wir es in der Dreifachbildung mit einer „Mutation“ zu tun hätten, welche zu einer Rasse mit verdreifachter Antenne führen könnte.

**Przibram** (54) fand, daß die anscheinend regellosen Bewegungen niederer Organismen in zahlenmäßiger Übereinstimmung mit der Brown'schen Bewegung der Teilchen in einer Suspension stehen. Es besteht aber ein Unterschied in der Lebhaftigkeit und der Temperaturabhängigkeit.

Neue Versuche am Taschenkrebs mit Durchschneidungen von Sehnen und Muskeln führten **Roskam** (61) zu folgenden Ergebnissen über die Autotomie der Glieder: Die Hypothese von Demoor, daß die Selbstamputation durch Torsion zustande komme, kann nicht richtig sein, da eine



solche gegenläufige Bewegung durch die vorhandenen Muskeln nicht erzeugt werden kann. Außerdem genügt das Vorhandensein nur des langen Abduktors nach Durchschneidung sämtlicher anderen Muskeln, um die Autotomie noch zu ermöglichen. Auch der Brechmuskel (Wiren) bewirkt die Autotomie nicht, denn seine Wirkung konnte unterdrückt werden, ohne die Autotomie zu verhindern. Außerdem ist dieser Muskel auch in seinem Vorkommen sehr inkonstant. Es ist vielmehr der von L. Frédéricq angegebene Mechanismus wirksam. Bei einer Reizung des Nerven oder bei gewissen sensorischen Reizen zieht sich der lange Abduktor des zweiten Segmentes zusammen, das Glied stellt sich in Abduktionsstellung. Wird diese Bewegung durch ein Hindernis gehemmt und zieht sich der Muskel immer weiter zusammen, so bricht das Glied an dem Orte des geringsten Widerstandes durch. Dieser Mechanismus ist unbeeinflußt, solange nur die Nerven und der in Betracht kommende Muskel intakt sind. Vielleicht wirken die von den andern Autoren angegebenen Mechanismen mit.

(*Frankfurther.*)

**Regen** (57) konnte durch die durch das Telephon übertragenen Zirplaute das Vordringen des Versuchstieres (Weibchens) nach der Richtung, aus welcher sie kommen, veranlassen. Somit behauptet er: 1. Die Zirplaute werden vom Weibchen wahrgenommen; 2. die Zirplaute wirken auf das Weibchen orientierend ein; 3. das Weibchen wird durch die Zirplaute angelockt; 4. das Weibchen findet das zirpende Männchen nicht vermöge seines Gesichtssinnes, auch nicht vermöge seines Geruchsinnes, sondern vermöge seines Gehörsinnes und Tastsinnes.

**Schmidt** (62) beobachtete an der Stabheuschrecke, Carausius morosus, eine eigentümliche Ruhestellung, die aber keine Schlafstellung ist, sondern sich, wie die Untersuchungen des Verf. zeigten, als durch einen kataleptischen Zustand bedingt erweist. Die vier hinteren Beine werden stark ausgespreizt, die zwei Vorderbeine mit den beiden borstenförmigen Fühlern schnurstracks nach vorne gerichtet, so daß alle Extremitäten eine natürliche Verlängerung des stäbchenförmigen Körpers bilden. Diese Stellung zeigt alle Charaktere einer Katalepsie. Es besteht ein geringer Muskeltonus, eine Flexibilitas cerea und eine Unempfindlichkeit.

Schneidet man dem Tiere den Kopf, Protothorax und die vordere Hälfte des Mesothorax von dem übrigen Körper ab, so verliert das Hinterstück nach kurzer Zeit die Katalepsie, das vordere Stück behält sie bei. Es ist demnach die Katalepsie von den Kopfganglien abhängig. Die Ursache der Erregung derselben liegt aber nicht in äußeren Faktoren, sondern in inneren unbekannten Gründen.

**Schmidt** (63) beobachtete bei Carausius (Dixippus) morosus, einer Heuschreckenart, eine Art kataleptischen Zustand. Die Tiere bleiben lange Zeit unbeweglich, man kann ihnen alle möglichen Stellungen geben. Es besteht eine gewisse Flexibilitas cerea. Die lange Zeit bestehende Muskelkontraktion erzeugt keine Ermüdung, während dieser Zeit sind die Tiere unempfindlich für traumatische Läsionen. Dieser Zustand hält mehrere Stunden an und ist bedingt durch Vorgänge im Zentralnervensystem. Wenn man einem Carausius im kataleptischen Zustande den Kopf und den Prothorax abschneidet, bleibt die hintere Partie des Tieres, welche die beiden hintersten Beinpaare trägt, lange Zeit leben, hat aber die Fähigkeit verloren, den kataleptischen Zustand anzunehmen, und zeigt nur stark ausgesprochene Reflexe. Die abgeschnittene Partie hingegen kann kataleptisch werden. Wenn man bei einem kataleptischen Carausius die Ganglienkette vor dem dritten Beinpaare durchschneidet, bleibt das dritte Beinpaar nicht kataleptisch,



wenn die beiden ersten Beinpaare kataleptisch werden. Daraus geht hervor, daß der kataleptische Zustand als ein nervöser Impuls vom Zerebralganglion aufzufassen ist. Man könnte ihn als tonischen Reflex ansehen, wenn man nachweisen könnte, daß er ein Reflexvorgang ist. Allein bis jetzt konnte der Autor keinen Faktor des Milieus finden, der die Katalepsie erzeugt. Die Insekten geraten von selbst in Katalepsie, wahrscheinlich durch innere Vorgänge, deren Ursachen unbekannt sind. Deshalb schlägt der Verf. für diese Katalepsie den Namen Autokatalepsie vor.

Nachdem **Szymanski** (72) das angeborene instinktive Verhalten der Weinbergschnecke, und zwar das den Begattungsvorgang einleitende Liebesspiel möglichst genau beobachtet hatte, faßte er einzelne, besonders charakteristische Bewegungskombinationen, aus denen sich das betreffende Verhalten zusammensetzt, ins Auge und versuchte gleiche Kombinationen, indem er sie als Reflexe auffaßte, durch taktile Reizung verschiedener Körperteile bei einer nicht im Liebesspiele befindlichen Schnecke auszulösen.

Auf Grund der Versuchsergebnisse der Arbeit **Szymanski**'s (73) läßt sich folgende allgemeine Schlußfolgerung ziehen: Wenn ein Tier, bzw. verschiedene Vertreter derselben Art, die Probierbewegungen auszuführen vermögen, sich unter dem Einfluß äußerer oder innerer Faktoren im Zustande einer erhöhten allgemeinen Beweglichkeit befinden, bewegen sie sich mit relativ großer Durchschnittsgeschwindigkeit mehr oder weniger geradlinig zu bzw. von der Reizquelle fort, wobei sie sich nur auf wenigen Stellen aufhalten, um Probierbewegungen auszuführen. Wenn hingegen dasselbe Tier bzw. verschiedene Vertreter derselben Art sich unter Einfluß äußerer oder innerer Faktoren im Zustande einer verminderten allgemeinen Beweglichkeit befinden, bewegen sie sich mit relativ geringer Durchschnittsgeschwindigkeit auf mehr oder weniger krummen Bahnen zu bzw. von der Reizquelle fort, wobei sie an vielen Stellen stehen bleiben, um Probierbewegungen auszuführen.

Es taucht hier ein neues Problem auf, und zwar was für eine Beziehung zwischen der allgemeinen Beweglichkeit und der Fortbewegungsart besteht? Mindestens zwei Fälle sind hier wohl denkbar: 1. Entweder beeinflußt die Beweglichkeit unmittelbar die Bewegungsart, indem bei erhöhter Beweglichkeit die gesteigerte Tätigkeit der Fortbewegungsreflexe die Reflexe der Probierbewegungen unterdrückt, oder es nehmen bei Verminderung der allgemeinen Beweglichkeit die Probierbewegungen die Oberhand über die Fortbewegungsreflexe. In diesem Falle wäre ein Antagonismus zwischen Probierbewegungs- und Fortbewegungsreflexen festzustellen: Die gesteigerte allgemeine Beweglichkeit würde diese, die verminderte allgemeine Beweglichkeit jene im positiven Sinne beeinflussen. 2. Oder beeinflußt die allgemeine Beweglichkeit bloß mittelbar die Bewegungsart, indem die gesteigerte allgemeine Beweglichkeit auch die Reaktionsfähigkeit der Sinnesorgane steigert, und infolgedessen wird der richtungsbestimmende Reiz stärkere Wirkung ausüben können; bei verminderter allgemeiner Beweglichkeit wäre das Umgekehrte der Fall. Für die zweite Voraussetzung spricht der Umstand, daß das Zeichen der Tropismen bzw. deren Intensität in den Versuchen sich in Abhängigkeit vom Zustande der allgemeinen Beweglichkeit ändert.

Entgegen vielfachen Behauptungen, daß die Bienen ein schlechtes Geruchsvermögen besitzen, konnte **Zander** (79) feststellen, daß Bienen durch den Geruch von in einer mit einem Drahtnetz bedeckten Schale befindlichem Honig angelockt werden. Dies tritt aber nicht immer, sondern nur zu bestimmten Jahreszeiten ein, und zwar von Anfang August an. Die Erklärung für dieses Verhalten liegt darin, daß die Bienen ihr Verhalten den



äußeren Lebensbedingungen anzupassen vermögen. Das negative Ergebnis der Versuche im Juni erklärt sich aus der reichen Pracht, die Felder und Wiesen den Bienen darboten. Da die Natur ihnen überreiche Nahrung bot, ließen die Bienen die Honigschale unbeachtet. Sobald die Nahrungsquellen in der Natur versiegen, wittern die Bienen nach Süßigkeiten umher.

---

## Physiologie des Stoffwechsels.

Ref.: Dr. G. Peritz-Berlin-Charlottenburg und
Dr. Walter Misch-Berlin.

1. Abderhalden, Emil, Abwehrfermente des tierischen Organismus gegen körper-, blutplasma- und zellfremde Stoffe, ihr Nachweis und ihre diagnostische Bedeutung zur Prüfung der Funktion der einzelnen Organe. 2. vermehrte Auflage. Berlin. Julius Springer.
2. Derselbe, Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung. Bd. XI. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
3. Derselbe und Lampé, Arno Ed., Über den Einfluss der Ermüdung auf den Gehalt des Blutserums an dialysierbaren, mit Triketohydridenhydrat reagierenden Verbindungen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 85. H. 1—2. p. 136.
4. Derselbe und Weil, Arthur, Vergleichende Untersuchungen über den Gehalt der verschiedenen Bestandteile des Nervensystems an Aminosäuren. II. Mitteilung. Die Aminosäuren der grauen und weissen Substanz des Gehirns. ibidem. Bd. 83. H. 6. p. 425.
5. Dieselben, Über eine neue Aminosäure von der Zusammensetzung $C_6H_{13}NO_2$, gewonnen bei der totalen Hydrolyse der Proteine aus Nervensubstanz. ibidem. Bd. 84. H. 1. p. 39.
6. Dieselben, Über die Identifizierung der aus Proteinen der Nervensubstanz gewonnenen Aminosäure von der Zusammensetzung $C_6H_{13}NO_2$. II. Mitteilung. ibidem. Bd. 88. H. 4. p. 272.
7. Abramow, S., und Mischennikow, S., Über die Entgiftung bakterieller Toxine durch Adrenalin. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 20. H. 3. p. 253.
8. Achard, Ch., et Desbouis, G., L'insuffisance glycolytique provoquée par l'extrait d'hypophyse et par l'adrénaline. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 9. p. 467.
9. Dieselben, Fluxions thyroïdiennes. Gaz. des hôpit. p. 2322. (**Sitzungsbericht.**)
10. Derselbe et Flandin, Ch., Toxicité du cerveau dans le choc peptonique et dans le choc anaphylactique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 12. p. 660.
11. Dieselben, Sur la recherche de la toxicité cérébrale dans le choc anaphylactique. ibidem. T. LXXIV. No. 15. p. 892.
12. Ackermann, D., Ueber den fermentativen Abbau des Kreatinins. II. Mitteilung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 1—2. p. 78.
13. Adler, Herman M., Unsaturated Fatty Acid as a Neurolytic Agent. Arch. of Internal Medicine. Vol. 11. No. 2. p. 187.
14. Adler, Leo, Zur Adrenalinbestimmung im Blut. Berl. klin. Wochenschr. No. 21. p. 969.
15. Derselbe, Thymus und Adrenalsystem. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 214. H. 1. p. 91.
16. Derselbe, Keimdrüsen und Jod. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. No. 16. p. 844.
17. Adsersen, Vald, Über die angebliche Tetanustoxin neutralisierende Wirkung des Neurins und des Betaïns. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. (Originale.) Bd. 17. H. 2. p. 135.
18. Ahrens, H., Experimentelle Untersuchungen über den Strom des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. (Originale.) Bd. 15. H. 5. p. 578.
19. Albrecht, Zur Frage der inneren Sekretion der Mamma. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1178.
20. Alexander, Franz G., und Cserna, Stephan, Einfluss der Narkose auf den Gaswechsel des Gehirns. Biochem. Zeitschr. Bd. 53. H. 1—2. p. 100.
21. Alezais, H., et Mattel, Ch., L'atrophie thyroïdienne chez les atrepsiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 37. p. 667.



22. Alquier, L., et Hallion, L., Modifications histologiques du thyroïde chez le lapin après ingestion d'extraits de parathyroïde, d'hypophyse et de surrénale. Revue neurol. 2. Sém. No. 13. p. 41. (Sitzungsbericht.)
23. Amar, Jules, Effets physiologiques du travail et „degré de fatigue". Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 157. No. 16. p. 646.
24. Anderes, E., Über Morphinwirkung auf die Zirkulation. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 72. H. 5. p. 331.
25. Argañaraz, Raúl, Contribución al estudio de los extractos hipofisarios y de la associación adrenalino-hipofisaria en oftalmologia. La Semana medica. No. 36. p. 517.
26. Aron, Hans, Biochemie des Wachstums des Menschen und der Tiere. Jena. G. Fischer.
27. Aronson, Max, Über die Giftwirkung normaler Organ- und Muskelextrakte. Berl. klin. Wochenschr. No. 6. p. 253.
28. Artault de Vevey, S., Anaphylaxie médicamenteuse. Bull. Soc. de Thérapeutique. 4. S. T. 18. No. 2. p. 63.
29. Arthus, Maurice, Recherches expérimentales sur les phénomènes vasomoteurs produits par quelques venins. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIII. fasc. 3—4. p. 329. 395.
30. Derselbe, Recherches expérimentales sur les phénomènes cardio-modérateurs produits par quelques venins. ibidem. p. 464.
31. Aschner, Bernhard, Schwangerschaftsveränderungen der Zirbeldrüse. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1126.
32. Derselbe, Einfluss der Ovarialnervendurchschneidung auf das Ovarium. ibidem. p. 2017.
33. Derselbe, Über brunstartige Erscheinungen (Hyperämie und Hämorrhagie am weiblichen Genitale) nach subkutaner Injektion von Ovarial- und Plazentarextrakt. Arch. f. Gynaekol. Bd. 99. H. 3. p. 534.
34. Derselbe, Über den Einfluss der Innervation auf das Tumorwachstum. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 13. H. 2. p. 336.
35. Ascoli, G., et Legnani, T., L'hypophyse est-elle un organe indispensable à la vie. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. No. 2. p. 235.
36. Derselbe, L'ipofisi è organo indispensabile alla vità? Boll. Soc. med.-chir. di Pavia. 7. Giuglio.
37. Asher, Léon, Innere Sekretion. Die Naturwissenschaften. Heft 2. p. 33.
38. Derselbe, Hemmung und Reiz. Schweiz. neurol. Ges. Zürich. 15. Nov.
39. Derselbe und Pearce, Roy Gentry, Nachweis der sekretorischen Innervation der Niere. Zentralbl. f. Phsyiologie. Bd. XXVII. No. 11. p. 584.
40. Aubertin, Ch., Lésions thyroïdiennes dans un cas de rhumatisme chronique. Revue neurol. 2. Sém. N. 13. p. 52. (Sitzungsbericht.)
41. Austoni, A., Sulla compressione artificiale dell' ipofisi. Policlinico. April. Surg. Sect. No. 4.
42. Babák, Edward, Der Einfluss des Lichtes auf die Vermehrung der Hautchromatophoren. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 149. H. 9—10. p. 462.
43. Derselbe, Einige Gedanken über die Beziehung der Metamorphose bei den Amphibien zur inneren Sekretion. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 10. p. 536.
44. Baglioni, S., Azione dei grassi e dei lipoidi sulla tossicità della stricnina. Arch. internat. de Physiologie. Vol. XIV. p. 21. (Sitzungsbericht.)
45. Barbieri, A., Le système du grand sympathique ne possède pas la même composition chimique que le tissu nerveux axial et les nerfs craniens ou spinaux. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 157. No. 1. p. 69.
46. Derselbe, Analyse immédiate du tissu nerveux central et périphérique. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 71. (Sitzungsbericht.)
47. Barbocco, Amerigo, Rapporti fisico-chimici fra liquido cefalorachidiano e siero sanguigno in soggetti sani e patologici. Clin. med. ital. 52. 633.
48. Barker, L. F., Clinical Significance of Autonomic Nerves Supplying Viscera and Their Relation to Glands of Internal Secretion. Canadian Med. Assoc. Journ. Aug.
49. Barnabo, Valentino, Sui rapporti tra ghlandole sessuali ed pofisi. Policlinico. Aug. Surg. Section. No. 8.
50. Derselbe, Ulteriori ricerche sperimentali sulla serezione interna testicolare. ibidem. sez. chir. 20. 165.
51. Barrett, Channing W., The Thyroid Gland and its Degeneration in Relation to Obstetrics and Gynecology. Medical Record. Vol. 84. p. 45. (Sitzungsbericht.)
52. Bartolotti, Cesare, Distrofia endocrino-simpatica; ipogenitalismo con emilipomatosi diffusa della cute. Riforma med. 29. 790.
53. Basch, Karl, Ueber die Thymusdrüse. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1456.
54. Battez, G., Au sujet de l'association fonctionnelle entre la glande thyroide et l'ovarie. Echo méd. du Nord. 4. Mai.
55. Derselbe et Boulet, L., Action de l'extrait de prostate humaine sur la vessie et sur la pression artérielle. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 1. p. 8.



56. Derselbe et Duvillier, E., Action des substances hypotensives sur la sécrétion salivaire. ibidem. T. LXXIV. No. 21. p. 1230.
57. Baudouin, A., Sur la recherche du principe actif de l'hypophyse. ibidem. Vol. LXXIV. No. 20. p. 1138.
58. Bauer, Julius, Über organabbauende Fermente im Serum bei endemischem Kropf. Wiener klin. Wochenschr. No. 16. p. 606.
59. Derselbe, Über den Nachweis organabbauender Fermente im Serum mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. ibidem. No. 27. p. 1107.
60. Derselbe und Bauer-Jokl, Marianne, Untersuchungen über Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung des endemischen Kropfes. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 75. H. 1. p. 13.
61. Bauer, Theodor, und Wassing, Hans, Zur Frage der Adipositas hypophysarea (Basophiles Adenom der Hypophyse). Wiener klin. Wochenschr. No. 30. p. 1236.
62. Baumann, A., Über den stickstoffhaltigen Bestandteil des Kephalins. Biochem. Zeitschr. Bd. 54. H. 1—2. p. 30.
63. Beco, Lucien, Recherches expérimentales sur les actions physiologiques cardio-vasculaire et diurétique de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse (pituitrine) chez le chien. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 5. p. 369.
64. Bell, W. Blair, The Arris and Gale Lectures on the Genital Functions of the Ductless Glands in the Female. The Lancet. I. 652. 707. 939.
65. Derselbe, The Relation of the Internal Secretions to the Female Characteristics and Functions in Health and Disease. Brit. Med. Journal. II. p. 1274.
66. Derselbe, Discussion on the Relation of the Internal Secretions to the Female Characteristics and Functions in Health and Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 2. Gynaecological Section.
67. Benigni, P. F., Alcune ricerche sul ricambio organico nella oligodipsia sperimentale. Note e riviste di psichiatria. 6. 251.
68. Bérard, L., Lesieur, Ch., et Chalier, J., Contribution à l'étude expérimentale du goitre. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 13. p. 733.
69. Berblinger, Diabetes insipidus und Tumor der Hypophyse. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 24. p. 401. (Sitzungsbericht.)
70. Bergell, Peter, Chemische Probleme in der Gesundheitslehre. Leipzig. Max Hesse.
71. Berkeley, W. N., How Far Have We Got with Clinical Use of Internal Secretions? Old Dominion Journal of Med. and Surg. May.
72. Bettinger, Wilhelm, Blutuntersuchungen bei Thyreotoxikosen. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
73. Beutner, Reinhard, Die physikalische Natur bioelektrischer Potentialdifferenzen. Biochem. Zeitschr. 1912. Bd. 47. H. 1. p. 73.
74. Derselbe, Die Frage nach der physikalischen Natur der Elektrizitätserregung tierischer Gewebe. Berl. klin. Wochenschr. p. 1830. (Sitzungsbericht.)
75. Biaudet, T., und Weckman, A., Über die systolische Druckschwankung und die Pulsform bei Vergiftung durch Adrenalin und Nitroglyzerin. Skandinav. Arch. f. Physiologie. Bd. 28. H. 4—6. p. 278.
76. Biedl, Artur, Innere Sekretion, ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Mit einem Vorwort von Hofrat Prof. Dr. R. Paltauf. Wien. 2. umgearbeitete Auflage. I. u. II. Teil. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
77. Derselbe, Gley und Korányi, A. v., Wechselbeziehungen der Organe mit innerer Sekretion und deren Störungen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1757.
78. Bikeles, G., und Zbyszewski, L., Untersuchungen an der Grosshirnrinde betreffend besonders das Erzeugen von Rindenepilepsie: a) unter Einfluss von Schlafmitteln, b) nach Verabreichung grösserer Bromgaben (Vorläufige Mitteilung). Neurol. Centralbl. No. 17. p. 1081.
79. Dieselben, Über die Aufhebung der Wirkung subkutaner Strychnininjektionen durch Schlafmittel speziell mittels Amylenhydrat oder Dormiol (im Vergleich zu Chloralhydrat und Mag. sulf.). Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 10. p. 533.
80. Dieselben, Über die Wirksamkeit von Strychninapplikation an der Hirnrinde bei Anwendung von Schlafmitteln respektive bei Kokainapplikation. ibidem. Bd. XXVII. No. 8. p. 433.
81. Billard, G., et Fichot, L., Sur la fixation locale du chlorhydrate de cocaïne par le bleu de méthylène. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 23. p. 1330.
81a. Bisgaard, A.. Untersuchungen über die Eiweiß- und Stickstoffverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit sowie über die Wasserstoffionenkonzentration derselben. Biochem. Zeitschr., Bd. 58, No. 1—2, p. 1,
82. Blackford, J. M., and Sanford, A. H., Results of Intravenous Injections of Extracts of Goiter on Blood Pressure in the Dog. Medical Record. Aug. Vol. 84. No. 9. p. 378.

83. **Blanchardière**, P. de la, Über die Wirkung der Nuklease. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 87. H. 4. p. 291.

84. **Blauel und Reich**, Versuche über künstliche Kropferzeugung. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 83. H. 2. p. 225.

85. **Blum**, F., Neue Studien über die Lebensfähigkeit der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1229. (Sitzungsbericht.)

86. Derselbe, Studien zur Physiologie der Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 85. H. 6. p. 427.

87. Derselbe und **Grützner**, R., Studien zur Physiologie der Schilddrüse. I. Mitteilung. Methoden der Jodbestimmungen in organischen Substanzen. ibidem. p. 429.

88. **Boehm**, R., Über die Wirkung des Veratrin und Protoveratrin. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 71. H. 4. p. 271.

89. **Boldyreff**, W. N., Nach Versuchen, teilweise gemeinsam ausgeführt mit stud. S. A. **Pissemsky** und stud. G. W. **Anrep**. Der Einfluss des Schilddrüsenapparates auf die Wärmeregulierung bei Hunden. Die Methoden der Hervorrufung und Heilung der krankhaften Anfälle, die bei Hunden nach Exstirpation der Schild- und Nebenschilddrüsen typisch sind. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 154. H. 8—10. p. 470.

90. **Bönniger**, M., Die Substituierung des Chlors durch Brom im thierischen Körper. III. Mitteilung. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 14. H. 3. p. 452.

91. **Boruttau**, H., Über gegenseitige Beziehungen von Adrenin und Infundibularextrakt. Berl. klin. Wochenschr. p. 796. (Sitzungsbericht.)

92. Derselbe, Die innere Sekretion in ihrer Beziehung zur Sexualfunktion. Schmidts Jahrbücher. Bd. 318. H. 5. p. 449.

93. **Breitner**, B., Kritische und experimentelle Untersuchungen über die kropfigen Erkrankungen der Schilddrüse. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 25. H. 5. p. 808.

94. **Briault**, Paul L., et **Gautrelet**, Jean, Contribution à l'étude des phénomènes circulatoires dans l'anaphylaxie adrénalique. (Deuxième note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 17. p. 105.

95. **Brooks**, Harlow, and **Carroll**, John H., A Clinical Study of the Effects of Sleep and Rest on Blood-Pressure. The Arch. of Internal Medicine. 1912. Vol. 10. p. 97.

96. **Buckley**, Albert C., The Relation of Hyperthyroidism to the Nervous System. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 23. p. 1112.

97. **Bucura**, Constantin Z., Zur Theorie der inneren Sekretion des Eierstocks. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 51. p. 1839.

98. **Buetow**, Lucie, Zur Kenntnis der Hypophysenenzyme. Biochem. Zeitschr. Bd. 54. H. 1—2. p. 40.

99. **Buglia**, G., e **Maestrini**, D., Differenze nella composizione chimica fra cordoni midollari sensitivi e cordoni midollari motrici. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 71. (Sitzungsbericht.)

100. **Bürger**, M., und **Beumer**, Zur Lipoidchemie des Blutes. 1. Über die Verteilung von Cholesterin, Cholesterinesters und Lecithin im Serum. Berl. klin. Wochenschr. No. 3. p. 112.

101. **Bürgi**, Emil, Chemische Desinfektionslehre. Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. III. Band. Jena. G. Fischer.

102. **Burton-Opitz**, Russell, The Vascularity of the Liver. XI. The Motor Reaction in the Portal Radicles of the Liver. Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. VII. No. 1. p. 57.

103. **Busch**, E., Zur Frage der Veränderungen der Schilddrüse bei hereditärer Lues. Russ. Arzt. 45. 11.

104. **Cameron**, Alexander T., Note on the Jodine Content of Fish-Thyroids. The Biochemical Journal. Vol. VII. No. 5. p. 466.

105. **Campbell**, J. M. H., **Douglas**, C. G., **Haldane**, J. S., and **Hobson**, F. G., The Response of the Respiratory Centre to Carbonic Acid, Oxygen, and Hydrogen Ion Concentration. The Journ. of Physiology. Vol. XLVI. No. 4—5. p. 301.

106. **Camus**, Jean, Le liquide céphalo-rachidien, la toxicité par voie intra-rachidienne. Le Journal méd. français. No. 5. p. 183.

107. Derselbe et **Porak**, René, Insuffisance surrénale et curarisation. Compt. rend. Soc. de Biologie. LXXIV. No. 7. p. 357.

108. Dieselben, Insuffisance surrénale et sensibilité à la strychnine. ibidem. T. LXXIV. No. 8. p. 387.

109. Dieselben, Insuffisance surrénale et sensibilité aux poisons. Action du mélange adrénaline et strychnine. ibidem. T. LXXIV. No. 23. p. 1329.

110. Derselbe et **Roussy**, Gustave, Présentation de sept chiens hypophysectomisés depuis quelques mois. ibidem. T. LXXIV. No. 24. p. 1386.



111. Dieselben, Hypophysectomie et polyurie expérimentales. ibidem. T. LXXV. No. 34. p. 483.
112. Dieselben, Polyurie expérimentale par lésions de la base du cerveau. La polyurie dite hypophysaire. ibidem. T. LXXV. No. 37. p. 628.
113. Dieselben, Hypophysectomie et atrophie génitale. Contribution expérimentale à l'étude du syndrome adiposo-génital. Revue neurologique. p. 770. (Sitzungsbericht.)
114. Cannon, W. B., and Lyman, Henry, The Depressor Effect of Adrenalin on Arterial Pressure. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 6. p. 376.
115. Carlson, A. J., The Parathyroids and Pregnancy. Proc. Soc. for Experim. Biol. and Medicine. Vol. X. p. 115 (811).
116. Derselbe, The Correlation between the Physiological State of the Thyroid of the Mother and of the Fetus. ibidem. p. 117 (813).
117. Casamajor, Louis, Ueber das Glykogen im Gehirn. Histol. u. histopathol. Arbeiten. Nissl u. Alzheimer. 6. H. 1.
118. Castellino, F. P., Un caso d'infantilismo. Boll. delle cliniche. No. 4. p. 168.
119. Cathelin, La circulation du liquide céphalo-rachidien. Paris. J. B. Baillière.
120. Ceni, Carlo, Spermatogenesi aberrante consecutiva a commozione cerebrale. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 38. H. 1. p. 8.
121. Champy, Christian, De l'existence d'un tissu glandulaire endocrine temporaire dans le testicule (corps jaune testiculaire). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 8. p. 367.
122. Chiasserini, A., Experimental Inflammatory Lesions in the Hypophysis Region. Policlinico. Nov.
123. Choquard, Louis, Fortgesetzte Untersuchungen über die physiologische Permeabilität der Zellen. V. Über die Narkose lipoidreicher und lipoidarmer Gewebe gleicher Art. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60, H. 3/4. p. 101.
124. Citron, J., und Leschke, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Nervensystem und Infekt beim Fieber. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 865.
125. Ciuca, M., et Danielopolu, D., Recherches sur la perméabilité des méninges aux albumines hétérologues et aux précipitines. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 2. p. 115.
126. Dieselben, Recherches sur la perméabilité méningée pour les albumines hétérologues. (Deuxième note.) ibidem. T. LXXIV. No. 15. p. 909.
127. Claude, H., Baudouin, A., et Porak, R., La glycosurie hypophysaire chez l'homme et l'animal tuberculeux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 10. p. 529.
128. Derselbe et Blanchetière, A., Recherches sur la toxicité des composés azotés de l'urine (contribution à l'étude de la toxicité des liquides organiques). Journal de Physiol. et de Pathol. T. XV. No. 3. p. 591.
129. Derselbe et Gougerot, H., L'insuffisance pluriglandulaire totale tardive et les syndromes pluriglandulaires. L'Encéphale. 2. Sem. No. 8. p. 97.
130. Derselbe et Porak, René, Sur l'action cardio-vasculaire de certains extraits d'hypophyse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 5. p. 205.
131. Dieselben, De l'action cardio-vasculaire de l'extrait d'hypophyse dans les états d'insuffisance surrénale aigue. ibidem. T. LXXIV. No. 17. p. 1021.
132. Dieselben, et Routier, Daniel, L'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse sur la conductibilité auriculo-ventriculaire. ibidem. T. LXXIV. No. 17. p. 996.
133. Dieselben, Action cardiovasculaire de certains extraits hypophysaires. (Deuxième note). ibidem. T. LXXIV. No. 7. p. 360.
134. Derselbe, et Rouillard, J., Rachitisme expérimental chez des jeunes animaux issus de procréateurs éthyroïdés. ibidem. T. LXXV. No. 37. p. 640.
135. Clementi, Antonio, Sulla secrezione della Tela coroidea nell' embrione di Ratto. Folia neuro-biologica. Bd. VII. Sommer-Ergzheft. p. 120.
136. Cloetta, M., Über die Wirkung des Scopolamins. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 71. H. 4. p. 290.
137. Cocks, Gerdhard Hutchinson, A Contribution to the Pathology and Clinical Diagnosis of Status lymphaticus. Transact. 18 th ann. meet. of the Amer. Laryng. Soc. 1912. p. 338.
138. Cohn, F., Die innensekretorischen Beziehungen zwischen Mamma und Ovarium. Monatschr. f. Geburtshülfe. Bd. 37. H. 1. p. 93.
139. Costa, A. Celentino da, Recherches sur l'histo-physiologie des glandes surrénales. Archives de Biologie. T. 28. No. 1. p. 111.
140. Cramer, W., and Krause, R. A., Carbohydrate Metabolism in its Relation to the Thyroid Gland. — The Effect of Thyroid Feeding on the Glycogen-content of the Liver and on the Nitrogen Distribution in the Urine. Proc. of the Royal Soc. Ser. 3. Vol. 86. No. 3. 590. Biol. Sciences. p. 550.





141. Creite, Ergebnisse der Transplantation von Organen. Schmidts Jahrbücher. Bd. 318. H. 5. p. 468.
142. Crémieu, Robert, Etude des effets produits sur le Thymus par les Rayons X. Thèse de Lyon. 1912.
143. Crile, George W., The Identity of Cause of Aseptic Wound Fever and So-Called Post-Operative Hyperthyroidism and Their Prevention. Annals of Surgery. May. p. 648.
144. Cristina, G. di, e Caronia, G., La tiroide nello stato timico linfantico. La Pediatria. No. 11. p. 818.
145. Cruickshank, E. W. H., On the Production and Utilisation of Glycogen in Normal and Diabetic Animals. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 1—2.
146. Cruickshank, J., „Lipoids" which Resemble Lecithin in Forming Hemolysins Along with Cobra Venom. Journal of Pathology. April.
147. Cushing, Harvey, Concerning the Symptomatic Differentiation Between Disorders of the Two Lobes of the Pituitary Body; with Notes an a Syndrome Accredited to Hyperplasia of the Anterior and Secretory Stastis or Insufficiency of the Posterior Lobe. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLV. No. 3. p. 313.
148. Derselbe, Concerning Diabetes insipidus of Hypophysical Origin. The Boston Med. and Surg. Journal. Vol. CLXVIII. No. 25. p. 901.
149. Derselbe, Ductless Glands and the Nervcus System. Philadelphia. J. P. Lippincott Co.
150. Derselbe and Goetsch, Emil, Hibernation and the Pituitary Body. Proc. Soc. for Experim. Biol. New York. Oct. 14. (831).
151. Cushny, A. R., Pharmacology of Respiratory Center. Jonrnal of Phamacology. May.
152. Czubalski, Fr., Asphyxie und Adrenalin. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. H. 11. p. 580.
153. Dale, H. H., On the Action of Ergotoxine; with Special Reference to the Existence of Sympathetic Vasodilators. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 3. p. 291.
154. Damköhler, Erich, Ueber kombinierte Narkose. III. Mitteilung: Über die gegenseitige Beeinflussung der Konzentrationen von Chloroform und Aether bei der Inhalationsnarkose des Kaninchens. Arch. internat. de Pharmacodynamie. Vol. XXIII. No. 3—4. p. 229.
155. Danielopolu, D., Sur la fragilité des hématies du chien et sur l'action hémolytique du sérum et du liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 2. p. 113.
156. Derselbe, Recherches sur l'atropine. Action du sérum de lapin sur l'atropine in vitro. ibidem. T. LXXIV. No. 6. p. 297.
157. Degener, Lyda May, The Effect of Thyroid Exstirpation on the Hypophysis cerebri in the Rabbit. Quart. Journal of Experim. Physiology. Vol. VI. No. 2. p. 111.
158. Demoor, Jean, Le mécanisme intime de la sécrétion salivaire. Arch. internat. de Physiol. T. XIII. No. 2. p. 187.
159. Denigès, G., et Chelle, L., Détermination rapide des bromures dans les urines. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 3. p. 152.
160. Dieterle, Th., Hirschfeld, L., und Klinger, R, Studien über den endemischen Kropf. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1813.
161. Dieselben, Epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf. Arch. f. Hygiene. Bd. 81. H. 2—3. p. 128.
162. Dixon, W. E., and Halliburton, W D., The Cerebrospinal Fluid. I. Secretion of the Fluid. The Journ. of Physiol. Vol. XLVII. No. 3. p. 215.
163. Döblin, Alfred, und Fleischmann, P. Ueber die nervöse Regulierung der Körpertemperatur, insbesondere über die Rolle der Nebenniere. Zeitschr. f. klin. Medizin. No. 78. H. 3—4. p. 275.
164. Dohrn, Max. Beitrag zum Nukleinstoffwechsel. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 86. H. 2. p. 130.
165. Dold, H., Über die Wirkung des Serums auf die wässrigen Organextraktgifte. Berklin. Wochenschr. 1912. No. 49.
166. Derselbe und Aoki, K., Über sogenanntes Desanaphylatoxieren von Bakterien. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 18. H. 2. p. 207.
167. Derselbe und Hanau, A., Über die Beziehungen des Anaphylatoxins zu den Endotoxinen. ibidem. Bd. 19. H. 1. p. 31.
168. Derselbe und Kodama, H.. Zur chemischen Natur der wässerigen Organextraktgifte. ibidem. Bd. 18. H. 6. p. 682.
169. Derselbe und Ogata, Sagio, Weitere Studien über die wässerigen Organextraktivgifte. ibidem. 1912. Bd. 13. H. 6. p. 667.
170. Derselbe und Rados, A., Die Bedeutung des Anaphylatoxins, sowie des art- und körpereigenen Gewebsaftes für die Pathologie, speziell die des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV. No. 3—4. p. 234.



171. Dolley, D. H., Morphology of Functional Depression in Nerve Cells and its Significance for Normal and Abnormal Physiology of Cell. Journal of Research. Oct.
172. Dominicis, Angelo de, Sur quelques expériences de rappels à la vie dans les asphyxies. Rev. de méd. légale. 20. 353.
173. Donath, J., Alkohol und Arbeit. Klinikai Füzetek. 23. 251.
174. Dorlencourt, H., Etude sur la destruction „in vitro" du chlorhydrate de morphine par les organes d'animaux accoutumés et non accoutumés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 15. p. 895.
175. Dröge, Karl, Über Veränderungen in der chemischen Konstitution des Tierkörpers nach Exstirpation der Milz, der Hoden und des Schilddrüsenapparates. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 7—10. p. 437.
176. Dubois, Zur Frage der sogenannten Ausfallserscheinungen. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 37. H. 2. p. 206.
177. Dubois, Ch., et Boulet, L., Action des extraits de prostate sur les circulations cérébrale et rénale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 14. p. 811.
178. Dubois, Raphaël, Le processus du sommeil hivernal de la marmotte est-il différent de celui du sommeil quotidien? Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 61. (Sitzungsbericht.)
179. Duhot, E., L'albuminose des liquides céphalo-rachidiens, caractérisée par les réactions d'anaphylaxie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 23. p. 1323.
180. Dunan, F., Rapports de l'hypophyse avec les autres glandes à sécrétion interne. Gaz. des hôpitaux. No. 83. p. 1351.
181. Dungern und Halpern, Ueber Komplementbindungsreaktion mit Liquor cerebrospinalis bei Karzinom. Sep.-Abdr.
182. Ebstein, Erich, Ueber Eunuchoidismus bei Diabetes insipidus. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. 1912. Bd. 25. H. 3, p. 441.
183. Eckert, Die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. VII. H. 1. M. 41.
184. Eckstein, H., Beitrag zur Frage der lipoiden Fermente. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 18. H. 2. p. 107.
185. Edmunds, Walter, Further Observations on the Thyroid Gland (9). Journ. of Pathol. and Bacteriol. 18. 52.
186. Eggers, Hartwig, Experimentelle Beiträge zur Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Thymus und das Blut des Kaninchens, mit besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Verwertbarkeit in Fällen von Thymushypertrophie des Menschen. Zeitschr. f. Röntgenk. 15. 1. 44.
187. Einis, W., Über die Wirkung des Pituitrins und β-Imidazoläthylamins (Histamins) auf die Herzaktion. Biochem. Zeitschr. Bd. 52. H. 1—2. p. 96.
188. Eiselsberg, v., Ueber Athyreoidismus congenitalis. Neurol. Centralbl. p. 1457. (Sitzungsbericht.)
189. Elfer, Aladár, Über die Wirkung des Extraktes aus dem Infundibularteil der Glandula pituitaria unter pathologischen Verhältnissen. Untersuchungen über den N- und den Mineralstoffwechsel. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 110. H. 3—4. p. 259.
190. Elias, Herbert, Wärmestich und Nebenniere. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 3. p. 152.
191. Elliott, T. R., Note on the Quantitative Estimation of Adrenalin. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. p. XV. (Sitzungsbericht.)
192. Derselbe, Ductless Glands and the Nervous System. Brain. Vol. XXXV. Part. IV. p. 306.
193. Emmerich, Rudolf, und Loew, Oscar, Der Einfluss der Kalksalze auf Konstitution und Gesundheit. Berlin. klin. Wochenschr. No. 26. p. 1200.
194. Dieselben, Kalk und Gesundheitszustand. Aerztl. Rundschau. No. 51. p. 603.
195. Enriquez, E., Weil, Mathieu-Pierre, et Carrié, P. A., Note préliminaire sur la recherche d'anticorp dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des cancéreux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 30. p. 310.
196. Eppler, Julius, Untersuchungen über Phosphatide, insbesondere über die im Eigelb vorhandenen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 87. H. 4. p. 233.
197. Escande et Soula, Etude de la protéolyse de la substance nerveuse. Influence de l'élévation de la température des centres nerveux sur la protéolyse de la substance nerveuse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 15. p. 878.
198. Eschle, F., Dr. Georg Hirths elektrischer Zellturgor, erwiesen an den Leistungen überlebender Organe. Aerztl. Rundschau. No. 49.
199. Ewald, Gottfried, Über die Bedeutung der freien H Cl für die Pepsinverdauung und über die psychische und chemische Beeinflussung der Magensekretion. Nebst Bemerkungen über die Indikationsmethode zur H Cl-Bestimmung. Inaug.-Dissert. 1912. Erlangen.
200. Falta, Wilhelm, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin. J. Springer.



201. Farini, A., e Ceccaroni, B., Influence of Hypophysis Extract on Elimination of Hippuric-Acid. Gazz. degli Ospedali. July 17.
202. Farrant, Rupert, Hyperthyroidism: its Experimental Production in Animals. Brit. Med. Journal. II. p. 1363. (Sitzungsbericht.)
203. Feiss, Henry O., and Cramer, W., Contributions to the Histo-Chemistry of Nerve: On the Nature of Wallerian Degeneration. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 86. No. B. 585. Biolog. Sciences. p. 119.
204. Fellner, O. O., Tierversuche zur inneren Sekretion. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1180.
205. Fenger, Frederick, On the Jodine and Phosphorus Contents, Size and Physiological Activity of the Fetal Thyroid Gland. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. XIV. No. 4. p. 397.
206. Ferrari, Enrico, und Urizio, Lino, Die Meiostagminreaktion bei Verwendung von Lezithinextrakten. Wiener klin. Wochenschr. No. 16. p. 624.
207. Fischl, Rudolf, Zur Analyse der Thymusextraktwirkung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. XII. H. 8. p. 515.
208. Floriot, Hypersécrétion sudorale localisée constante consécutive à une injection d'éther. Rec. d. méd. vét. p. 611.
209. Foa, Carlo, Ipertrofia dei testicoli e della cresta in galli privati della ghiandola pineale. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 60. (Sitzungsbericht.)
210. Fraenkel, E., Fall von Eunuchoidismus. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 107. (Sitzungsbericht.)
211. Fraenkel, L., Vasomotorische Phänomene am Kopf durch Extrakte innerer Drüsen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1180.
212. Franz, V., Der Lebensprozess der Nervenelemente. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
213. Franzi, Francesco, La fonction thyroïdienne dans ses relations avec quelques formes morbides chez les enfants. Recherches cliniques et expérimentales. Naples 1912. Melfi.
214. Frenkel, Créatinine et hypobromite. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 25. p. 11.
215. Freund, Hermann, Weitere Beiträge zum nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1286.
216. Derselbe, Über das Wärmestichfieber als Ausdruck des Wärmeregulationsvermögens. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 72. H. 4. p. 304.
217. Derselbe und Marchand, F., Ueber Blutzucker und Wärmeregulation. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd 73. No. 4. p. 276.
218. Frey, Walter, Der Einfluss des vegetativen Nervensystems auf das Blutbild. Zeitschr. f. die ges. experim. Medizin. Bd. II. H. 1. p. 38.
219. Derselbe und Lury, A., Adrenalin zur funktionellen Diagnostik der Milz? Untersuchungen an klinischem Material. ibidem. Bd. II. H. 1. p. 50.
220. Friedberger, E., Mita, S., und Kumagai, T., Ueber Anaphylaxie. XXXIV. Mitteilung. Die Bildung eines akut wirkenden Giftes (Anaphylactin) aus Toxinen (Tetanus, Diphtherie, Schlangengift). Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 17. H. 5. p. 506.
221. Fröhlich, A., und Pick. E. P., Zur Kenntnis der Wirkungen der Hypophysenpräparate. I. Mitteilung: Wirkung auf Lunge und Atmung. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 74. H. 1—2. p. 92.
222. Dieselben, II. Mitteilung: Wirkung auf die Blutgefässe des Frosches. ibidem. p. 107.
223. Dieselben, III. Mitteilung: Beeinflussung der Ergotoxinwirkung durch Hypophysin. ibidem. p. 114.
224. Frontali, Gino, Sur le métabolisme de la créatine-créatinine dans le jeûne et après la thyroïdectomie totale. Arch. internat. de Physiol. Vol. 13. No. 4. p. 431.
225. Fuchs, Dionys, und Róth, Nikolaus, Über die Wirkung des Adrenalins auf die Atmung. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 12. H. 3. p. 568.
226. Fühner, Hermann, Über die Wirkung von Pituitrin und Histamin an der isolierten Gebärmutter. Therapeut. Monatshefte. Heft 3. p. 202.
227. Derselbe, Über die isolierten wirksamen Substanzen der Hypophyse. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 11. p. 491.
228. Fujisawa, Über das Concentrationsvermögen der Niere bei hereditärem und einfachem Diabetes insipidus. Mitteil. d. Mediz. Ges. zu Tokio. Bd. 27. H. 12.
229. Funk, Casimir, and Douglas, Mackenzie, Studies on Beriberi. VIII. The Relationship of Beriberi to Glands of Internal Secretion. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 6. p. 475.
230. Fürst, Valentin, Om glykosurien med saerlig hensyn til den interne sekretion. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 5. p. 642.
231. Fürth, Otto von, Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. Bd. II. Leipzig. F. C. W. Vogel.

232. Gaifami, J. Paolo, Sulla tossicità degli estratti acquosi placentari e sull' azione svelenante esercitata sull'essi dal siero di sangue. Pathologia. No. 113.
233. Gautrelet, Jean, et Briault, Paul L., Influence de l'adrénaline sur l'anesthésie par le chloralose. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 26. p. 40.
234. Gavin, W., Note on the Effects of Administration of Extracts of Pituitary Body and Corpus Luteum to Milc Cows. The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VI. No. 1. p. 13.
235. Gellhorn, Ernst, und Lewin, Hans, Veränderungen des Blutdruckes bei psychischen Vorgängen an gesunden und kranken Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 225.
236. Genella, L. J., Clinical Studies in Pituitary Irritation with Report of Case. New Orleans Med. and Surg. Journ. Aug.
237. Gérard, Er., et Delaby, R., Contribution à la composition des lipoides. II. Ferrométrie des lipoides. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 2. p. 94.
238. Gesell, Robert A., On the Relation of Pulse Pressure to Renal Secretion. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 32. No. 1. p. 70.
239. Gilford, Hastings, The Effects of the Ductless Glands upon Development. The Lancet. II. p. 718.
240. Githens, T. S., The Influence of Temperature on the Minimal Dose of Strychnine in Frogs and the Time of Onset of Tetanus. Proc. Soc. of Experim. Biology. Vol. X. No. 3. p. 64 (760).
241. Derselbe, The Influence of Temperature on the Action of Strychnin in Frogs. The Journal of Experimental Medicine. Vol. XVIII. No. 3. p. 300.
242. Gizelt, A., Über einige chemische und physiologische Eigenschaften der Organextrakte auf Grund von Versuchen über Extrakte von Uterus, Ovarium, Plazenta und Foetus. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 11—12. p. 562.
243. Glaser, W., Beitrag zur Kenntnis des zerebralen Fiebers. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 17. H. 4. p. 493.
244. Gley, E., Classification des glandes à sécrétion interne et des produits qu'elles sécrètent. La Presse médicale. No. 60. p. 605.
245. Derselbe et Quinquaud, Alf., Action de l'extrait thyroïdien sur la sécrétion surrénale. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 26. p. 2013.
246. Gliński, L. K., Ueber die Hypophyse im allgemeinen und ihre Veränderungen während der Schwangerschaft. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 24. p. 709. 742. 769 und Nowiny lekarskie. 25. 225. 284. 342. 455.
247. Glück, A., Experimenteller Beitrag zur Frage der „Idiosynkrasien". Wiener klin. Wochenschr. No. 14. p. 536.
248. Glynn, Ernest, and Hewetson, J. J., Adrenal Hypernephroma in an Adult Female Associated with Male Secondary Sex Characters. Journ. of Pathol. 18. 81.
249. Goldzieher, M., Berichtigungen zu den Arbeiten von N. C. Borberg: „Das Adrenalin und das chromaffine Gewebe". Skandinav. Arch. f. Physiologie. Bd. 28. H. 4—6. p. 189.
250. Golla, F. L., and Symes, W. L., The Double Action of Adrenaline on the Bronchioles. (Preliminary Communication.) The Journal of Physiology. Vol. XLVI. p. XXXVIII. (Sitzungsbericht.)
251. Gompel, Marcel, et Henri, Victor, Etude quantitative de l'absorption des rayons ultraviolets par les alcaloides. I. Atropine, Apoatrophine et Cocaïne. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 18. p. 1066.
252. Good, Wm. Harmar, Some Obstetric Observations Pertaining to Internal Secretion. The Amer. Journal of Obstetrics. June. p. 1100.
253. Goubau, T., Intestinaler Infantilismus. Geneesk. Tijdschr. v. België. 4. 418.
254. Gozzi, Celestino, Castrazione e tiroparatiroidectomia. Gaz. med. ital. 64. 31.
255. Graser, Klinische Beobachtungen über Nerveneinflüsse auf die Nierensekretion. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 176. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
256. Graul, G., Asthenische Konstitutionskrankheit und Diabetes mellitus. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 20. p. 940.
257. Graves, William P., Influence of the Ovary as an Organ of Internal Secretion. The Amer. Journ. of Obstetrics. April. p. 649.
258. Greenwald, Isidor, Further Metabolism Experiments upon Parathyroidectomized Dogs. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. XIV. No. 4. p. 363.
259. Derselbe, On the Phosphorus Content of the Blood of Normal and Parathyroidectomized Dogs. ibidem. p. 369.
260. Grey, Egerton Charles, The Fatty Acids of the Human Brain. The Biochemical Journ. Vol. VII. No. 2. p. 148.
261. Grimbert, L., et Laudat, M., Sur le dosage de l'urée par l'hyperbromite. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 16. p. 951.





262. Dieselben, Sur le dosage de l'urée par l'hypobromite. Journal de Pharmacie. No. 12. p. 569.
263. Dieselben et Weill, André, Dosage des lipoïdes dans le sérum sanguin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 15. p. 898.
264. Grube, A., Zur Frage des Einflusses des Strumasaftes auf Blutdruck und auf das isolierte Herz. Russ. Arzt. 12. 6.
265. Grützner, R., Jodumsatz und Jodspeicherung in ihrem Verhältnis zur Schilddrüse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1229. **(Sitzungsbericht.)**
266. Grynfellt et Euzière, Etudes cytologiques sur l'élaboration du liquide céphalo-rachidien dans les cellules du plexus choroide chez le cheval. Bull. Acad. d. Sc. de Lettres de Montpellier. Avril 1912.
267. Guggisberg, Hans, Thyreoidea und Schwangerschaft. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1229.
268. Derselbe, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehung zwischen innerer Sekretion und Schwangerschaft. Über die Wirkung der inneren Sekrete auf die Tätigkeit des Uterus. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXV. H. 2. p. 231.
269. Gunn, J. A., and Chavasse, F. B., The Action of Adrenalin on Vein. (Preliminary Communication.) Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 86. No. 3. 586. Biolog. Sciences. p. 192.
270. Haenel, Hans, Zur Pathologie der Hypophyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1172. **(Sitzungsbericht.)**
271. Hall, Maurice C., and Muir, James T., A Critical Study of a Case of Myiasis Due to Eristalis. The Archives of Internal Medicine. Vol. 11. No. 2. p. 193.
272. Hallion, L., Morel, L., et Papin, E., Action vaso-dilatatrice pénienne de l'extrait prostatique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 8. p. 401.
273. Halpenny, J., Thyroid and Parathyroid Problem. Surgery, Gynecology and Obstetrics. June.
274. Halpern, J., Über experimentelle Erzeugung von gefässerweiternden Stoffen. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 73. H. 5—6. p. 347.
275. Derselbe, Ueber Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementablenkungsreaktion. ibidem.
276. Halstead, W. S., Hypertrophy of Thyroid Gland. Revision of Experiments Made 25 Years Ago. Proc. Soc. of Experim. Biology. Vol. X. No. 3. p. 74 (770).
277. Hamburger, Elisabeth, Über die Wirkung chlorierter Narkotika auf den Eiweissumsatz. Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. IV. Mitteilung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 1—3. p. 56.
278. Hammond, John, The Effect of Pituitary Extract on the Secretion of Milk. Quart. Journal of Experim. Physiology. Vol. VI. No. 4. p. 311.
279. Handelsman, Experimentelle Untersuchungen über Gehirnhypophysis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 808. **(Sitzungsbericht.)**
280. Handovsky, Hans, und Pick, Ernst P., Untersuchungen über die pharmakologische Beeinflussbarkeit des peripheren Gefässtonus des Frosches. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 71. H. 2. p. 89.
281. Hannemann, Karl, Zur Kenntnis des Einflusses des Grosshirns auf den Stoff- und Energieumsatz. Biochem. Zeitschr. Bd. 53. H. 1—2. p. 80.
282. Hanns et Jacquot, Phagocytose du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 9. p. 490.
283. Hanschmidt, E., Zur Wirkung der Lecithine bei Vergiftungen der höheren Tiere. Biochem. Zeitschr. Bd. 51. H. 3. p. 171.
284. Hardy, W. B., Note on the Differences in Electrical Potential within the Living Cell. The Journal of Physiology. Vol. CLVII. No. 1—2. p. 108.
285. Hart, Carl, Thymusstudien. III. Die Pathologie der Thymus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 214. H. 1. p. 1.
286. Hatai, Shinkishi, The Effect of Castration, Spaying or Semi-Spaying on the Weight of the Central Nervous System and of the Hypophysis of the Albino Rat; Also the Effect of Semi-Spaying on the Remaining Ovary. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. 15. No. 3. p. 297.
287. Heimann, Fritz, Innensekretorische Funktion der Ovarien und ihre Beziehungen zu den Lymphozyten. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXIII. H. 2. p. 538.
288. Hektoen, Ludvig, On the Occurrence of an Isolated Antibody in the Cerebrospinal Fluid. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. 12. No. 1. p. 1—6.
289. Henkel, Hieronymus, Rhythmische Entladungen der Nervenzentra. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 15. H. 1—2. p. 1.
290. Hermann, Zur Chemie des Ovariums und des Corpus luteum. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1180.



291. **Herz, Max**, Kropfherz, Myomherz, Klimakterium. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1355.
292. **Hess, L., und Frisch, B. v.**, Über ein Phosphatid im menschlichen Harn. Wiener klin. Wochenschr. No. 8. p. 290.
293. **Hesse, Erich**, Die Beziehungen zwischen Kropfendemie und Radioaktivität. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 110. H. 3—4. p. 338.
294. **Heubner, W., und Loewe, S.**, Über die zentral lähmende Strychninwirkung. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 71. H. 3. p. 174.
295. **Hewer, Evelyn E.**, The Effect of Thymus Feeding on the Activity of the Reproductive Organs in the Rat. The Journ. of Physiology. Vol. LXVII. No. 6. p. 479.
296. **Heyninx**, Präzisionsurometer (Harnstoffmesser) zur Bestimmung des Harnstoffgehaltes im Harn, im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit. — Über die Grösse der Nieren- und Lebertätigkeit. Biochem. Zeitschr. Bd. 51. H. 5. p. 355.
297. **Hirsch, Rahel**, Adrenalin und Wärmehaushalt. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 13. H. 1. p 142.
298. **Hirschfeld, Hanna**, Untersuchungen über alimentäre Intoxikation in ihren Beziehungen zum sympathischen Nervensystem. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. Ergzh. p. 197.
299. **Hochwart, L. V. Frankl**, The Relations of Internal Secretion to Mental Conditions. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVI. No. 2. p. 186.
300. **Hofmann, E.**, Zur Blutgerinnung und zum Blutbild bei normalen, hyperthyreotischen und hypothyreotischen Schwangeren und Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXV. No. 2. p. 246.
301. **Holitscher**, Gehört der Alkohol zur zweckmässigen Ernährung? Internat. Monatsschr. z. Erforsch. des Alkoholismus.
302. **Holst, W. v.**, Die Ermüdung im Lichte der Immunitätsforschung. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. 1914. p. 36. **(Sitzungsbericht.)**
303. **Hooker, E. R.**, Saline Perfusion of Respiratory Center in Frogs: Effect of Calcium Chlorid and Potassium Chlorid. Journal of Pharmacol. May.
304. **Hoskins, R. G., and Mc Peek, Clayton**, Is the Pressor Effect of Pituitrin Due to Adrenal Stimulation. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 32. No. 5. p. 241.
305. Derselbe and **Means, John W.**, The Relation of Vascular Conditions to Pitutirin Diuresis. Journal of Pharmacol. 4. 435.
306. **Houssay, B. A.**, Acción del principio activo de los extractos hipofisarios sobre la motilidad y secreción gástricas. La Semana médica. No. 46.
307. Derselbe, Le principe actif des extraits hypophysaires. Rev. de la Soc. Médica Argentina. 1911. p. 268.
308. Derselbe, Accion comparada de la adrenalina y del principio activo del lóbulo posterior de la hipófisis sobre los órganos musculares lisos. — Nuevas ideas sobre la división fisiologica de la hipófisis. — Algunas consideraciones sobre las relaciones de la hipofisis con al sistema nervioso. Investigacione sobre el paso de la secreción hipofisaria al liquido cefaloraquidea. Buenos Aires.
309. Derselbe, Estudios fisiológicos y terapéuticos sobre los extractos hipofisarios y su principio activo. Argentina medica. Anno X. No. 50.
310. Derselbe, Accion comparada de la Adrenalina y del principio activo de los extractos hipofisarios. ibidem.
311. Derselbe, Estudios sobre la acción de los extractos hipofisarios. Ensayos sobre la fisiologia del lóbulo posterior de la hipófisis. Gráficos del trabajo. La Ciencia medica.
312. Derselbe, De la acción de los extractos de hipófisis y de su principio activo sobre los órganos de musculatura lisa. Buenos Ayres. 1911.
313. Derselbe y **Beruti, J. A.**, La medicación hipofisiaria como agente enterocinético. Rev. de la Soc. méd. Argentina. Vol. XXI. p. 245.
314. Derselbe, **Giusti, L.**, y **Maag, C.**, Acción de los solutos hipofisiarios y de su principio activo sobre la secreción láctea. ibidem. p. 365.
315. **Hueck, W.**, Chemische und morphologische Untersuchungen über die Bedeutung des Cholesterins im Organismus. V. Über den Cholesteringehalt des Blutes vom Katzenhai (Scyllium catulus) unter dem Einfluss der Dyspnoe. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 74. H. 6. p. 442.
316. **Hunter, Andrew**, The Influence of Experimental Cretinism Upon Nitrogenous Metabolism in the Sheep. Proc Soc. of exper. Biology. Vol. X. No. 3. p. 67 (763).
317. **Iscovesco, H.**, Action d'un lipoïde (VDc) extrait de l'ovaire, sur l'organisme. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 32. p. 393.
318. Derselbe, Contribution à la physiologie du lobe antérieur de l'hypophyse. Le Lipoide (II. Bd.) du lobe antérieur. ibidem. T. LXXV. No. 34. p. 450.
319. Derselbe, Action physiologique, en particulier sur la croissance d'un lipoïde (HBa) extrait de la thyroïde. ibidem. T. LXXV. No. 31. p. 361.



320. Derselbe, Action physiologique d'un lipoïde (II. Bd.) extrait du testicule. ibidem. T. LXXV. No. 33. p. 445.
321. Derselbe, Propriétés physiologiques d'un lipoïde (II. Bd.). Extrait de la partie médullaire des capsules surrénales. ibidem. p. 548.
322. Derselbe, Sur les propriétés d'un lipoïde (II. Bd.). Extrait de la partie corticale des capsules surrénales. ibidem. T. LXXV. No. 35. p. 510.
323. Isenschmid, R., Über die Wirkung der die Körpertemperatur beeinflussenden Gifte auf Tiere ohne Wärmeregulation. Arch. f. exper. Pathologie. Bd. 75. p. 10.
324. Derselbe, Der Einfluss des Nervensystems auf die Wärmeregulation und den Stoffwechsel. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 44. (Sitzungsbericht.)
325. Jacoby, C., Ein weiterer Beitrag zur Wirkung der Nitrite auf die Körpertemperatur des Kaninchens. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 72. H. 2. p. 129.
326. Janosik, J., Corrélations fonctionnelles entre les capsules surrénales et les glandes génitales. Arch. de Biologie. Bd. 28. fasc. 4. p. 627.
327. Jansen, Murk, Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. Stuttgart. F. Enke.
328. Jarisch, Adolf, Nebenniere und Zuckerstich. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 13. H. 3. p. 520.
329. Jona, Judah Leon, Adrenalin in the Emergency Treatment of Non-Corrosive Poisoning by the Mouth (Cyanide, Strychnine, Aconite etc.). Brit. Med. Journal. I. p. 271.
330. Jones, A. P., and Tatum, A. L., On the Demonstration of Variations in the Thyroid Colloid in Conditions of Hyper- and Hypothyroidism. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 12. No. 2. p. 225.
331. Josselin de Jong, R. de, Neuere Begriffe über die Bedeutung der Konstitution. Geneesk. Bladen. 17. 1.
332. Josué, Le syndrome surréno-vasculaire. Le Journal méd. franç. No. 12. p. 510.
333. Jungmann, Paul, Die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1760.
334. Derselbe und Meyer, Erich, Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 73. H. 1. p. 49.
335. Juschtschenko, A. S., Zur Physiologie der Schilddrüse: Gehalt an Phosphor, Stickstoff und Lipoiden bei thyreoidektomierten Tieren. Biochem. Zeitschr. Bd. 48. H. 1—2. p. 64.
336. Derselbe, Contribution à la physiologie du corps thyroïde. La teneur en azote, en phosphore, en lipoïdes de différentes organes des animaux thyroïdectomisés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 3. p. 145.
337. Justus, Bruno, Beiträge zu dem Vorkommen und der geographischen Verbreitung des Kropfes in der Provinz Ostpreussen. Inaug.-Dissert. Königsberg.
338. Kafka, Viktor, Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. I. Teil. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. 1912. Bd. XIII. H. 2. p. 192.
339. Derselbe, Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. II. Teil. ibidem. Originale. Bd. 15. H. 4. p. 482.
340. Derselbe, Die Abderhaldensche serologische Schwangerschaftsdiagnostik. Neurol. Centralbl. p. 1064. (Sitzungsbericht.)
341. Kalledey, Zur Hypofunktion der Ovarien. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2232.
342. Kariya und Tanaka, Haemolytische Wirkung von Adrenalin. II. Mitteilung. Mitteil. d. Mediz. Ges. zu Tokio. Bd. 77. H. 9.
343. Kastan, Fall von hochgradiger Adipositas universalis bei Eintritt der Menses einer Epileptischen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2865. (Sitzungsbericht.)
344. Kaufmann, Paul, Über den Einfluss der Organextrakte auf die Blutgefässe. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 10. p. 530.
345. Derselbe, Über die vasokonstriktorische Wirkung des Blutserums auf die Gefässwand. ibidem. Bd. 27. H. 10. p. 527.
346. Kaufmann-Asser, Wilhelm Ritter von, Über die Ausscheidung des Morphins im Harn. Biochem. Zeitschr. Bd. 54. H. 3—4. p. 161.
347. Kehrer, Über den Kalkgehalt des Blutes in der physiologischen und pathologischen Schwangerschaft, sowie im Wochenbett. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1179.
348. Kendall, E. C., The Chemical Consistuents of the Thyroid Gland. Proc. Soc. for Exper. Biol. and Med. Vol. X. p. 103 (799).
349. Derselbe, The Specific Physiological Activity of Certain Constituents of the Thyroid Gland. ibidem. p. 104 (800).
350. Kidd, L., The Pineal Body; a Review. Review of Neurol. II. 1.
351. King, C. E., and Stoland, O. O., The Effect of Pituitary Extract upon Renal Activity. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXXII. No. VII. p. 405.



352. Klox, M., Beiträge zur Pathologie und Klinik der Thymusdrüse. Jahrb. f. Kinderheilk. **78.** 653.
353. Kober, Philip Adolph, Nephelometry in the Study of Protesaes and Nucleases. I. The Journal of Biological Chemistry. Vol. 13. No. 4. p. 485.
354. Derselbe and Sugiura, K., The Copper Complexes of Amino Acids, Peptides and Peptones. The Amer. Chemical Journal. 1912. Vol. XLVIII. No. 5. p. 383.
355. Koch, Fred C., On the Presence of Histidin in Pig Thyreoglobulin. The Journ. of Biological Chemistry. 1911. Vol. IX. No. 2. p. 121.
356. Derselbe, On the Nature of the iodine-containing Complex in thyreoglobulin. ibidem. Vol. XIV. No. 2. p. 101.
357. Koch, K., Beiträge zur Pathologie der Bauchspeicheldrüse. Virchows Archiv f. pathol. Anat. **214.** 180.
358. Koch, Mathilde L., Contributions to the Chemical Differentation of the Central Nervous System. I. A Comparison of the Brain of the Albino Rat at Birth with that of the Fetal Pig. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. XIV. No. 3. p. 267.
359. Dieselbe and Koch, M. L., II. A Comparison of two Methods of Preserving Nerve Tissue for Subsequent Chemical Examination. ibidem. p. 281.
360. Koch, W. F., Toxic Bases in the Urine of Parathyroidectomized Dogs. ibidem. Vol. XV. No. 1. p. 43.
361. Derselbe and Koch, Mathilde L., Contribution to the Chemical Differentiation of the Central Nervous System. III. The Chemical Differentiation of the Brain of the Albino Rat During Growth. ibidem. Vol. XV. No. 3. p. 423.
362. Kochmann, M., Beiträge zur Pharmakologie der Mischnarkose. Wirkung von Narcoticagemischen auf poikilotherme Wassertiere. Zeitschr. f. exper. Pathol. **12.** 328.
363. Kolde, Wolfgang, Veränderungen der Nebeniere bei Schwangerschaft und nach Kastration. Archiv f. Gynaekol. Bd. 99. H. 2. p. 272.
364. Kotzenberg, Transplantation von Schilddrüse in die Milz und das Knochenmark. Medizin. Klinik. No. 12. p. 455.
365. Kramer, R., The Rôle of Lipoids and Particularly Lecithin in Narcosis. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XVII. No. 2. p. 206.
366. Kraus, E. J., Ueber die Lipoidsubstanzen der menschlichen Hypophyse. **(Autoreferat.)** Fortschritte der Medizin. No. 3. p. 75.
367. Kraus, F., Pathologie der Schilddrüse, der Beischilddrüse, des Hirnanhanges und deren Wechselwirkung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 40—41. p. 1921. 1972.
368. Krauss, Emanuel, Die Wirkung der Nitrite auf die Körpertemperatur des normalen und des durch Gehirnreizung hyperthermisch gemachten Kaninchens. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 72. H. 2. p. 97.
369. Krawkow, N. P., Über die Wirkung von Giften auf die Gefässe isolierter Fischkiemen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 11—12. p. 583.
370. Krolunitsky, G. A., Première note sur la leucocytose digestive. La leucocytose psychique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 25. p. 14.
371. Derselbe, Troisième note sur la leucocytose digestive. Marche de la leucocytose après injection intrarectale d'aliments combinée avec un repas et une excitation psychique. ibidem. T. LXXV. No. 31. p. 333.
372. Derselbe, Quatrième note sur la leucocytose digestive. Moment d'apparition de la leucocytose digestive chez le chien suivant les aliments et dans les repas répétés. ibidem. T. LXXV. No. 32. p. 394.
373. Küster, William, Beiträge zur Kenntnis des Hämatins. Über die Methylisierung des Hämins und die Anlagerung von Brom an Dimethyl(chlor)hämin und Dimethyl(brom)-hämin. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 86. H. 3. p. 185.
374. Labat, A., Sur la présence du brome à l'état normal dans les organes de l'homme. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 3. p. 255.
375. Lacassagne, A., Etude histologique et physiologique des effets produits sur l'ovaire par les rayons X. Thèse de Lyon.
376. Lampé, Arno Ed., The Function of the Thymus Gland. The Amer. Journ. of Obstetrics. March. p. 808.
377. Derselbe und Fuchs, Robert, 3. Mitteilung. Weitere Untersuchungen bei Schilddrüsenerkrankungen: Morbus Basedowii, Basedowoid, Myxödem, endemische Struma. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38—39. p. 2112. 2177.
378. Derselbe und Papazolu, Lavinia, Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. Erste Mitteilung. Untersuchungen bei Gesunden. ibidem. No. 26.
379. Dieselben, Dasselbe. Zweite Mitteilung. Untersuchungen bei Morbus Basedowii, Nephritis und Diabetes mellitus. ibidem. No. 28. p. 1533.
380. Lanari, Alfredo, Observaciones clínicos. Accessos de asma consecutivos á la acción del principio activo hipofisario. Argentina medica. p. 710.



381. Landsberg, Die Bedeutung der innersekretorischen Drüsen für den Stoffwechsel in der Schwangerschaft. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1125.
382. Langley, J. N., The Antagonism of Curari to Nicotine in the Gastrcnemius Muscle. The Journ. of Physiol. Vol. XLVI. p. XXV. (Sitzungsbericht.)
383. Langlois, J. P., et Socor, E., Echanges respiratoires en milieux chauds, humides, avec ou sans ventilation. Gaz d'éclairage. Morphine. Compt. rend. Soc. de Biologie. LXXIV. No. 17. p. 991.
384. Langmead, Frederick, The Relationship of the Thyroid Gland to Alimentary Toxaemia. The Lancet. I. p. 1370.
385. Lanzillotta, Riccardo, Sulla funzione della ghiandola a intercarotica. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. fasc. 6. p. 447.
386. Launoy, L., Sur la valeur de la fonction ammonium quaternaire ($NR^4X$) comme support de l'activité excito-sécrétoire des amines quaternaires (premier mémoire et deuxiéme mémoire). Journal de Physiologie. T. 15. No. 1—2. p. 280, 312.
387. Derselbe et Oechslin, K., A propos de la sécrétine (Bayliss et Starling) et de la vasodilatine (Popielski). Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. p. 962.
388. Lawrow, D. M., Zur Frage über die Beeinflussung der Wirkung von Medikamenten durch Lecithine. Biochem. Zeitschr. Bd. 54. H. 1—2. p. 16.
389. Derselbe, Zur Frage über die Einwirkung der Lecithine auf die Tiere. I. Mitteilung. Charkowski Medic. Journal. 1912.
390. Derselbe und Woronzow, W. N., Die Wirkung der Lecithine auf das Herz im Tierorganismus bei Vergiftungen. Arch. internat. de Pharmacodynamie. 1912. Vol. 22. fasc. 5—6. p. 389.
391. Leersum, E. C. van, Das dezerebrierte Säugetier als brauchbarer Gegenstand für das Studium von Diuretica. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 60. (Sitzungsbericht.)
392. Legendre, P., Action de quelques chlorures sur les cellules nerveuses des ganglions spinaux isolés de l'organisme. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 29. p. 246.
393. Derselbe, Obesity in Children. Annales de Méd. et Chir. inf. Oct.
394. Lenz, J., Vorzeitige Menstruation, Geschlechtsreife und Schwangerschaft. (Menstruatio, Pubertas et ivolutio praecox.) (Mit besonderer Berücksichtigung der Skelettentwicklung.) Arch. f. Gynaekol. Bd. 99. H. 1. p. 67.
395. Léopold-Lévi, L'instabilité thyroïdienne infantile. Consultations médicales françaises. No. 49. 1912. Poionat. éditeur.
396. Derselbe, Neuro-arthritisme et glandes endocrines. Mouvement médical. Mai.
397. Derselbe et Rotschild, H., La petite insuffisance thyroïdienne et son traitement. Paris.
398. Lereboullet, P., Faure-Beaulieu, M., et Vaucher, E., Diabète insipide et infantilisme, rôle insipide et infantilisme. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 410.
399. Lesage et Collin, Resistance of Children to Fatigue. Arch. de Méd. des enfants. Jan.
400. Leslie, R. M., Internal Glandular secretions and their Influence on Causation and Treatment of Disease. Clinical Journal. Aug.
401. Levene, P. A., The Sulphatide of the Brain. The Journal of Biological Chemistry. Vol. 13. No. 4. p. 463.
402. Derselbe, On the Cerebrosides of the Brain Tissue. II. ibidem. Vol. XV. No. 2. p. 359.
403. Derselbe, Sphingomyelin. First Paper. On the Presence of Lignoceric Acid Among the Products of Hydrolysis of Sphingomyelin. ibidem. Vol. XV. No. 1. p. 153.
404. Derselbe, und La Forge, F. B., On Chondroitin Sulphuric Acid. I. and II. Paper. ibidem. Bd. XV. No. 1. p. 69. 155.
405. Dieselben, On Nucleases III. ibidem. Vol. 13. No. 4. p. 507.
406. Derselbe and Meyer, G. M., On the Action of Tissues on Hexones. ibidem. No. 1. p. 65.
407. Derselbe and West, C. J., On Cerebronic Acid. III. Its Bearing on the Constitution of Lignoceric Acid. ibidem. Vol. XV. No. 1. p. 193.
408. Dieselben, On Cerebronic Acid. II. ibidem. Vol. XIV. No. 3. p. 257.
409. Lewin, L., Calotropis procera. Ein neues, digitalisartig wirkendes Herzgift. Arch. f. exper. Pathol. 71. 142.
410. Lewis, Dean, and Matthews, S. A., La partie intermédiaire de l'hypophyse, ses relations avec el diabète insipide. Transact. of the Chicago Pathol. Soc. Vol. IX. p. 16—22.
411. Derselbe and Miller, J. L., The Relation of the Hypophysis to Growth and the Effect of Feeding Anterior and Posterior Lobe. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 12. No. 2. p. 137.
412. Lindemann, Walther, und Aschner, Bernhard, Ueber Natur und Verbreitung vasokonstriktorischer und wehenerregender Substanzen im Körper. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2779.
413. Lingen, L. v., Die Bedeutung der innersekretorischen Organe als Heilmittel. St.-Petersburger Mediz. Zeitschr. No. 1. p. 6.

414. Livingston, E. E., Effect of Castration on the Weight of the Pituitary in Rabbits. Proc. Soc. for Experim. Biology. New York. Vol. XI. No. 2. p. 39 (856).
415. Derselbe Effect of Thyroidectomy Followed by Thyroid Feeding, on Weight of the Pituitary in Rabbits. ibidem. p. 40 (857).
416. Livon, Ch., et Peyron, Sur les phénomènes de la substance colloïde dans la région interlobulaire de l'hypophyse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 1. p. 61.
417. Loeb, Jacques, and Wasteneys, Hardolph, Is Narcosis Due to Asphyxiation? The Journal of Biological Chemistry. Vol. 14. No 5. p. 517.
418. Dieselben, Narkose und Sauerstoffverbrauch. Biochem. Zeitschr. 56. 295.
419. Loening, Fritz, Beobachtungen über die vasotonisierenden Eigenschaften des Blutserums unter besonderer Berücksichtigung der Sauerstoffwirkung. Inaug.-Dissert. Marburg.
420. Loevenhart, Die Beziehungen des Atmungszentrums zu Oxydationsprozessen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 150. H. 6—8. p. 379.
421. Loewe, S., Kurze Bemerkungen über die Adsorption von Tetanustoxin, anschliessend an die Arbeit von E. Wolff: Über das Verhalten der Leukocyten in toxin- und toxin-antitoxinhaltigen Lösungen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 19. H. 3. p. 362.
422. Derselbe, Über „Narkose" von Membranen. IX. Congr. internat. des physiol. Groninque. 2.—6. Sept.
423. Derselbe, Membran und Narkose. Weitere Beiträge zu einer kolloidchemischen Theorie der Narkose. Biochem. Zeitschr. Bd. 57. H. 3—4. p. 161.
424. Loewy, Ueber innere Sekretion. Mitt. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. No. 3.
425. Lomer, Georg, Über einige Beziehungen zwischen Gehirn, Keimdrüsen und Gesamtorganismus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 51. H. 2. p. 578.
426. Löwy, P., Die Sekretwege der Zirbeldrüse. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1912. XX. H. 1.
427. Lucksch, Franz, Neuere Untersuchungen über die Nebennieren. Vorläufige Mitteilung. Prager Mediz Wochenschr. No. 26. p. 365.
428. Derselbe und Böhm, F., Adrenalin und Geschlecht der Nachkommenschaft. Wiener klin. Wochenschr. p. 1190. (Sitzungsbericht.)
429. Mac Callum, W. G., Die Nebenschilddrüsen. Ergebn. d. inneren Medizin u. Kinderheilk. XI. Berlin. J. Springer.
430. Magne, H., Sur le rôle thermogène des organes splanchniques. Influence du curare. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 34. p. 452.
431. Derselbe, Pathogénie de l'hyperglycose curarique. ibidem. T. LXXIV. No. 1. p. 30
432. Mamrot, A., Diabète insipide, dystrophies générales avec prédominance aux organes génitaux, ensemble symptomatique lié à une insuffisance hypophysaire. Arch. de Méd. des enfants. Dec.
433. Mangold, Ernst, Zur tierischen Hypnose. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 150. H. 1—2. p. 46.
434. Derselbe, Ein Apparat zur tierischen Hypnose. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 70. (Sitzungsbericht.)
435. Manoiloff, E., Weitere Erfahrungen über Idiosynkrasie gegen Brom- und Chininsalze als Ueberempfindlichkeitserscheinung beim Kaninchen und Meerschweinchen. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 67. H. 7. p. 540.
436. Mansfeld, Blutbildung und Schilddrüse. Zeitschr. f. Balneologie. No. 21. p. 626.
437. Derselbe, Hypoplasie des Adrenal-Systems bei tötlicher Atonie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1179.
438. Derselbe, Über das Wesen der chemischen Wärmeregulation. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 5. p. 267.
439. Derselbe, Blutbildung und Schilddrüse. Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse II. Mitteilung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 1—3. p. 23.
440. Derselbe und Bosányi, Stephan, Untersuchungen über das Wesen der Magnesiumnarkose. ibidem. p. 75.
441. Derselbe und Hamburger, Elisabeth, Über die Ursache der prämortalen Eiweisszersetzung. Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. III. Mitteilung. ibidem. p. 50.
442. Mansfeld, G., und Lipták, Paul, Die quantitative Aenderung der Hirnlipoide während der extrauterinen Entwicklung. Zugleich ein Beitrag zur Theorie der Narkose. ibidem. Bd. 152. H. 1—3. p. 68.
443. Derselbe und Müller, Friedrich, Der Einfluss des Nervensystems auf die Mobilisierung von Fett. Ein Beitrag zur Physiologie der Fettwanderung. ibidem. p. 61.
444. Maragliano, E., Sull'azione della sostanza cerebrale sulla tossicità della morfina. Ann. dell'Istit. Maragliano. Vol. VII. No. 3. p. 185.



445. Marañón, G., Comportamiento de la adrenalina de la sangue en el cansancio muscular. Nuevas observaciones sobre el comportamiento de las substancias midriaticas en el consancio muscular. Bol. de la Soc. Esp. de Biol. **1912.** p. 205. 242.
446. Marburg, O., Über einige Beziehungen der Blutdrüsen zum Nervensystem. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 553. **(Sitzungsbericht.)**
447. Marie, A., Glandes surrénales et toxi-infections. (Troisième note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 6. p. 221.
448. Derselbe, Glandes surrénales et toxi-infection. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 4. p. 294.
449. Derselbe, Glandes surrénales et toxi-infections. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 17. H. 4. p. 420.
450. Marie, Pierre, et Boutier, Diabète insipide avec infantilisme. Revue neurol. 1. S. No. 8. p. 555. **(Sitzungsbericht.)**
451. Marine, David, The Metamorphosis of the Endostyle (Thyroid Gland) of Ammocetes branchialis (Larval Land-Locked Petromyzon marinus (Jordan) or Petromyzon dorsatus (Wilder)). The Journ. of Experim. Medicine. Vol. 17. No. 4. p. 379.
452. Derselbe, Further observations and experiments on goitre (so called thyroid carcinoma) in brook trout (Salvelinus fontinalis). Journ. of exper. Medic. XIX. No. 1. p. 70. 1914.
453. Derselbe, Observation on tetany in dogs. ibidem. XIX. No. 1. p. 89. 1914.
454. Marinesco, G., Sur le mécanisme chimico-colloidal de la sénilité et le problème de la mort naturelle. Compt. rend. Soc. de biol. T. 75. No. 36. p. 582 et Bullet. Acad. de médec. T. 70. No. 38. p. 485.
455. Markoe, J. W., and Wing, L. W., Thyroid in Pregnancy. Bull. of Lying- in Hospital of City of New York. June.
456. Marrassini, A., Ulteriori ricerche sulla secrezione interna testicolare. Policlinico. June 8.
457. Martini, Enrico, Sur les altérations du corps thyroïde dans différents états expérimentaux et cliniques. Revue de Chirurgie. No. 2. p. 171.
458. Marvin, David, A Preliminary Report of the Effect of Strychnin and Digitalis on Man. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 11. No. 4. p. 418.
459. Marx, A. Val., Organveränderung bei Störungen der Schilddrüsentätigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1229. **(Sitzungsbericht.)**
460. Masel, Jos., Zur Frage der Säurevergiftung beim Coma diabeticum. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 79. H. 1. p. 1.
461. Mattirolo, G., e Gamna, C., La midriasi adrenalinica in rapporto alla sindrome oculosimpatica di Claude Bernard-Horner. Riv. di patol. nerv. e ment. **17. 728.**
462. Maurer, Schilddrüse, Thymus und ihre Nebendrüsen bei Wirbeltieren und dem Menschen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 724. **(Sitzungsbericht.)**
463. Mauriac, P., The Part Played by the Lipoids in Biology and Therapeutics. Journal de Méd. de Bordeaux. March 2.
464. Mayer, August, Die Bedeutung des Infantilismus in Geburtshilfe und Gynaekologie. Gynaekolog. Rundschau. H. 14. p. 505.
465. Mayer, André, et Schaeffer, Georges, Recherches sur la teneur des tissus en lipoïdes; existence possible d'une constance lipocytique (premier mémoire). Introduction et technique. Journal de Physiologie. T. 15. No. 3. p. 510.
466. Dieselben, idem. deuxième note. Résultats expérimentaux. ibidem. p. 534.
467. Dieselben, Recherches sur la teneur des tissus en lipoïdes (troisième mémoire). Teneur des tissus en phosphore lié aux lipoides. ibidem. T. XV. No. 4. p. 773.
468. Mc Carrison, Robert, The Milroy Lectures on the Etiology of Endemic Goitre. The Lancet. I. p. 147. 219. 365.
469. Mc Clintock, J. T., Physiology and Pathology of Hypophysis Cerebri. Jowa State Med. Soc. Journ. March.
470. Mc Crudden, Francis H., The Effect of Fat and of Carbohydrate Diets on the Excretion of Creatin in Cases of Retarded Development. The Journ. of Experim. Medicine. 1912. Vol. XV. No. 5. p. 457.
471. Derselbe, Complete Balance Studies of Nitrogen, Sulphur, Phosphorus, Calcium, and Magnesium in Intestinal Infantilism. ibidem. p. 450.
472. Derselbe, Chemical Studies on Intestinal Infantilism. I. Endogenous Metabolism: Kreatinin, Kreatin, Uric Acid. ibidem. 1912. Vol. XV. No. 2. p. 107.
473. Derselbe, II. The Relation of Endogenous to Exogenous Metabolism: Nitrogen and Sulphur Distribution, and Calorimeter Experiments. ibidem. p. 113.
474. Derselbe and Fales, H. L., The Nature and Origin of the Nitrogenous Compounds in the Feces in Infantilism. ibidem. Vol. XVII. No. 1. p. 24.
475. Dieselben, The Cause of the Excessive Calcium Excretion Through the Feces in Infantilism. ibidem. p. 23.
476. Dieselben, Intestinal Absorption in Infantilism. ibidem. Vol. XVII. No. 2. p. 199.



477. Dieselben, The Cause of the Failure to Develop in Infantilism. ibidem. p. 202.
478. Derselbe and Lusk, Graham, Animal Calorimetry. Seventh Paper. The Metabolism of a Dwarf. The Journal of Biological Chemistry. Vol. XIII. No. 4. p. 447.
479. Mc Ilroy, A. Louise, Ovarian Secretion. A Review. The Journal of Obstetrics. Vol. 23. No. 5. p. 265.
480. Meinhold, Gerhard, Zur Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Die Bedeutung der Markhyperplasie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1628.
481. Mestrezat, W., Sur une méthode générale d'analyse des centres des humeurs de l'organisme et du liquide céphalo-rachidien en particulier. Journal de Pharmacie et de Chimie. T. VII. N. 1. p. 60.
482. Meyer, A., Die Bedeutung des Infantilismus in Geburtshilfe und Gynaekologie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1180.
483. Meyer, Erich, Ueber den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie des Diabetes insipidus. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs-Krankh. **5.** 5.
484. Derselbe und Jungmann, Experimentelle Beeinflussung der Nierentätigkeit vom Nervensystem aus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 868.
485. Meyer, Felix, Zur Frage der Adrenalinwirkung auf den Coronarkreislauf. Berl. klin. Wochenschr. No. 20. p. 920.
486. Meyer, Kurt, Über Lipoidpraezipitine. Über antigene Eigenschaften von Lipoiden. VII. Mitteilung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 19. H. 3. p. 313.
487. Meyerhof, Otto, Ueber Hemmung von Fermentreaktionen durch indifferente Narkotika. Habilitationsschrift. Kiel.
488. Michaelis, E., Zur Frage des intermediären Purinstoffwechsels. II. Mitteilung: Ueber den Harnsäurestich. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 14. No. 2. p. 255.
489. Miller, F. R., On the Reactions of the Salivary Centres. The Quart. Journal of Experim. Physiology. Vol. 6. No. 1. p. 57.
490. Mirz, F., Über den Einfluss der Nebennieren auf das Wachstum. A Medicina contempor. **31.** 260.
491. Miura, Soichiro, Über die Beziehungen der Thyreoparathyreoidektomie zum Kohlenhydratstoffwechsel. Biochem. Zeitschr. Bd. 51. No. 6. p. 423.
492. Mocincesco, Marie, Recherches sur le liquide céphalo-rachidien normal employé comme antigène. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 15. p. 916.
493. Mohr, Zur Frage der inneren Sekretion der Speicheldrüsen; Fall von genitalem Infantilismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 610. **(Sitzungsbericht.)**
494. Morel, L., Les relations fonctionnelles entre le foie et les parathyroïdes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 1. p. 28.
495. Mori, Tekeyoshi, Über das Auftreten thyreotoxischer Symptome bei Geschwulstmetastasen in der Schilddrüse. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 12. H. 1. p. 2.
496. Morris, Sir Malcolm, The Internal Secretions in Relation to Dermatology. The Brit. Med. Journal. I. p. 1037.
497. Mosbacher, Emil, Klinisch-experimentelle Beiträge zur Frage: Thyreoidea und Wehentätigkeit. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXV. H. 2. p. 362.
498. Derselbe, Schildrüse und Konzeption. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1229. **(Sitzungsbericht.)**
499. Derselbe und Mayer, E., Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der sogenannten Ausfallserscheinungen. Monatschr. f. Geburtshülfe. Bd. 37. H. 3. p. 337.
500. Much, Hans, Krankheitsentstehung und Krankheitsverhütung und geheimnisvolle Lebensäusserungen des Körpers. Würzburg. C. Kabitzsch.
501. Mühlmann, Über die Lipoidosomen im Nucleolus von Ganglienzellen. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 24. p. 404. **(Sitzungsbericht.)**
502. Derselbe, Über die chemische Organisation der Ganglienzellen. ibidem. Bd. 24. p. 414. **(Sitzungsbericht.)**
503. Müller, B., Das Verhalten der Glandula thyreoidea im endemischen Kropfgebiet des Kantons Bern zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXV. No. 2. p. 264.
504. Mulon, P., Disparition des enclaves de cholestérine de la surrénale au cours de la tétanisation faradique ou strychnique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 28. p. 189.
505. Münzer, Arthur, Innere Sekretion und Nervensystem. Medizin. Klinik. No. 7—9. p. 302. 349. 396.
506. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Abderhaldenschen Forschungsergebnisse für die Pathologie der inneren Sekretion. Berl. klin. Wochenschr. No. 17. p. 777.
507. Murachi, N., Über die titrierbare Azidität und die Quellungsfähigkeit des urämischen Gehirns. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 514. **(Sitzungsbericht.)**
508. Murk Jansen, Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 32. p. 1.



509. Murray, R., Address in Medicine on Some Aspects of Internal Secretion in Disease. The Lancet. I. p. 199. u. Brit. Med. Journal. II. p. 163.
510. Naamé, Etudes d'endocrinologie. Paris. Maloine.
511. Nathan, M., Les obésités glandulaires de l'enfant. Ann. de Méd. et Chir. inf. Nov.
512. Neuberg, C., und Karczag, L., Über das Verhalten des Lecithin gegenüber Radiumemanation und Thorium X. Radium in Biol. u. Heilk. 2. 116.
513. Neumann et Mironesco, Théodore, Contributions à l'étude du filtrat de virus rabique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 12. p. 712.
514. Nice, L. B., Studies on the Effects of Alcohol, Nicotine and Caffeine on White Mice. II. Effects on Activity. The Journ. of Experim. Zölogy. Vol. 14. No. 1. p. 123.
515. Nicloux, Maurice, Sur le dosage et la distillation de traces d'alcool éthylique. Application au dosage dans le sang, l'urine et les tissus. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXXIV. No. 6. p. 267.
516. Derselbe, L'alcool et l'alcoolisme au point de vue biochimique. La Presse médicale. No. 59. p. 593.
517. Njegovan, Vladimir, Enthält die Milch Phosphatide? Biochem. Zeitschr. Bd. 54. H. 1—2. p. 78.
518. Novak, J., Nebenniere und Genitale. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1125.
519. Oechsler, Über den Einfluss der psychischen Erregung auf die Sekretion der Galle und des Pankreas. Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therapie d. Ernährungsstörungen. Bd. 5. H. 1. p. 26.
520. Oehlecker, F., Zur Klinik der malignen Tumoren der Nebenniere. Zeitschr. f. urol. Chir. 1. 44.
521. Opitz, Erich, Über Leberveränderungen in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXIII. H. 2. p. 351.
522. Oppenheim, Alfred, Ist Inulin ein Glykogenbildner? Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 5. p. 264.
523. Oppermann, Franz, Experimentelle Studie über den Kohlenhydratstoffwechsel in der Narkose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 590. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
524. Orbán, R., Resistenzveränderung der roten Blutkörperchen nach Alkoholdarreichung. Orvosi Hetilap. 57. 472.
525. Ossokin, N., Zur Frage der Innervation der Schilddrüse. Neurol. Bote (russ.). 20. 673.
526. Ostwald, W., Zur Frage nach der kolloid-chemischen Analyse des Spezifizitätsproblems. Biochem. Zeitschr. 48. 225.
527. Oswald, Ad., Ueber die Wirkung des Schilddrüsensekretes auf das Blutgefässsystem. Arch. internat. de Physiologie. Vol. 14. p. 43. (Sitzungsbericht.)
528. Ott, Isaac, Action of Tonsil. The Alienist and Neurol. Vol. 34. No. 2. p. 117.
529. Derselbe and Scott, J. C., Note on the Effect of Animal Extracts upon the Volumen of Thyroid Gland. Proc. Soc. for Experim. Biol. and Medicine. Vol. X. p. 113 (809) u. Therapeutic Gazette. Nov. p. 781.
530. Ozorino de Almeida, A., et Ozorino, Miguel, Véritable cause du coma produit par le respiration artificielle excessive et prolongée. Journal de Physiologie. T. 15. No. 3. p. 493.
531. Paladino, Raffaele, Untersuchungen über einige Veränderungen des Stoffwechsels bei Tieren nach Exstirpation der Schilddrüse und der Parathyroidea. Biochem. Zeitschr. Bd. 50. H. 5.—6. p. 497.
532. Parhon, C., Matéesco, Mlle, et Tupa, A., Note sur les syndromes pluriglandulaires expérimentaux. Revue neurol. 2. S. No. 16. p. 226. (Sitzungsbericht.)
533. Derselbe et Urechia, C. J., Recherches sur l'influence des glandes endocrines sur l'excitabilité des centres nerveux. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. p. 48.
534. Parhon, Marie, Sur la teneur en glycogène du foie et des muscles chez les animaux traités par des préparations thyroïdiennes. Journal de Physiologie. T. 15. No. 1. p. 75.
535. Parisot, Jacques, Les fonctions de l'appareil surrénal. Introduction à l'étude des maladies des capsules surrénales. Le Journal méd. franç. No. 12. p. 492.
536. Parrant, Rupert, The Relation of the Thyroid to Antitoxin. The Lancet. II. p. 1820.
537. Pechstein, H., Zur Frage des experimentellen Diabetes. I. Mitteilung: Zuckermobilisation durch Adrenalin in Leberdurchblutungsversuchen. Zeitschr. f. exp. Pathol. 12. 380.
538. Pende, N., Sull'esistenza di una nuova glandola a secrezione interna. Riforma medica. 29. 589.
539. Pentimalli, F., Azione dell'adrenalina e della paraganglina sulla meccanica respiratoria. Arch. per le scienze med. 73. 83.



540. Peritz, Georg, Hypophysenerkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 33, H. 5. p. 404.
541. Derselbe, Nervensystem und innere Sekretion. Handbuch der Biochemie. Erg. Band. p. 496. Jena. G. Fischer.
542. Derselbe, Die innere Sekretion und ihre Beziehungen zur Mundhöhle. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 31. 297.
543. Peters, Rudolph A., The Heat Production of Fatigue and its Relation to the Production of Acid Lactic in Amphibian Muscle. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 3. p. 243.
544. Pettit, Auguste, Sécrétion externe et sécretion interne. La Presse médicale. No. 57. p. 573.
545. Picard, Edwin, Chemische und morphologische Untersuchungen über die Bedeutung des Cholesterins im Organismus. VI. Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf den Cholesteringehalt des Blutes und der Nebenniere. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 74. H. 6. p. 450.
546. Piéron, Henri, Le problème physiologique du sommeil. Paris. Masson et Cie.
547. Pitchouguine, Sur la dégénérescence lécithinique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 29. p. 294.
548. Poensgen, Fritz, Beitrag zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen Thymus, Schilddrüse und lymphatischem System. Mediz. Klinik. No. 37. p. 1504.
549. Poór, Franz v., Über die Beziehungen einiger Hautkrankheiten zu der „inneren Sekretion". Dermatolog. Wochenschr. No. 27—28.. p. 779. 826.
550. Popielski, L., Hypophysis und ihre Präparate in Verbindung mit ihren wirksamen Substanzen. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. p. 1156.
551. Derselbe, Adrenalin und Komprimierung der Nebenniere. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. No. 9. p. 479.
552. Porter, M. F., Some Embryologic, Anatomic, Histologic and Clinical Facts Concerning Thyroid, with Suggestions as to Practical Application. Michigan State Med. Soc. Journ. Febr.
553. Potet, M., Les syndromes pluriglandulaires. Tunisie médicale. 1912. No. 7. p. 209—215.
554. Potts, L. W., The Physiology of Sleep. The Cleveland Med. Journ. Vol. XII. No. 7. p. 485.
555. Poynton, F. J., Precocious Development in a Boy, aged 8. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmol. p. XVIII.
556. Proca, G., Action de l'adrénalines sur les hématies. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 12. p. 713.
557. Puiggari, Miguel Ibañez, Aplicaciones terapeúticas del principio activo leiomio-cinético de la hipófisis. Tesis para optar al titulo de Doctor en medicina. Buenos Aires. 1912.
558. Rachmanow, A., et Weinberg, M., Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie vermineuse et sérique. Compt. rend. Soc. de biol. Vol. 75. No. 30. p. 317.
559. Ratner, Anaphylaxie und Nosologie. Eine seropathologische Zukunftsstudie. Aerztl. Rundschau. No. 19. p. 217.
560. Reckzeh, P., Experimentelle und klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes nach totaler und partieller Entfernung der Schilddrüse. Dtsch. mediz. Wochenschr. No 29. p. 1396.
561. Redson, S. Philipps, Lésions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication vermineuse. Compt. rend. Soc. de. Biologie. T. LXXIV. No. 17. p. 994.
562. Regaud, Cl., et Lacassagne, Ant., Sur les conditions de la stérilisation des ovaires par les rayons x. ibidem. T. LXXIV. No. 14. p. 783.
563. Renall, Montague H., Über den stickstoffhaltigen Bestandteil des Kephalins. Biochem. Zeitschr. Bd. 55. H. 3—4. p. 296.
564. Retzlaff, K., Die Atophanwirkung beim Gesunden und beim Gichtiker. Zeitschr. f. exper. Pathol. 12. 307.
565. Reuben, Mark S., Dyspituitarism. Amer. Journ. of Disease of Children. 6. 145.
566. Riemschneider, Die Zellfermente, die blutfremde Substanz und die biologische Reaktion nach Abderhalden. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 100. (Sitzungsbericht.)
567. Rifàtwachdani, Suleiman, Das Schicksal des Cocains und Ekgonins im Organismus. Biochem. Zeitschr. Bd. 54. H. 1—2. p. 83.
568. Rischbieter, W., Das isolierte Kaninchenohr als überlebendes Gefässpräparat (nach Krawkow-Bissemski) zur Prüfung von Gefässmitteln, speziell Adrenalin und Hypophysin. Zeitschr. f. die ges. exper. Medizin. Bd. I. H. 3—4. p. 355.
569. Ritschel, Walter, und Stange, Otto, Ueber kombinierte Narkose. II. Mitteilung. Bestimmung der narkotisierenden Chloroform- und Aetherkonzentrationen in der Einatmungsluft des Kaninchens. Arch. internat. de Pharmacodynamie. Vol. XXIII. fasc. 3—4. p. 192.





570. Robertson, T. Brailsford, Further Studies in the Chemical Dynamics of the Central Nervous System. 2. On the Physiological Conditions Underlying Phenomena of Heightened Suggestibility, Hypnosis, Multiple Personality, Sleep. etc. Folia neuro-biologica. Vol. VII. H. 4/5. p. 309.
571. Derselbe and Burnett, Theodore C., The Influence of Lecithin and Cholesterin upon the Growth of Tumors. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. 17. No. 3. p. 344.
572. Robinski, Severin, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Nebenniere. Inaug.-Dissert. Berlin.
573. Robinson, R., Les glandes génitales et le système dentaire. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 26. p. 2016.
574. Römer, Über die Beziehungen zwischen der Funktion der Hypophysis cerebri und dem Diabetes insipidus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2755. (Sitzungsbericht.)
575. Rosenheim, Otto, The Galactosides of the Brain. The Biochemical Journal. Vol. VII. No. 6. p. 604.
576. Rössle, Ueber die Hypophyse nach Kastration. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 952. (Sitzungsbericht.)
577. Rothfeld, J., Über den Einfluss akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibularen Reaktionen. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 89.
578. Derselbe, Über die Wirkung einiger Körper aus der Gruppe des Chloroforms auf die vestibularen Augenreflexe. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 9—10. p. 435.
579. Rouzaud et Cabanis, Contribution à l'étude de la choléstérinémie physiologique (influence de la marche et du sommeil). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 9. p. 469.
580. Sabbatoni, L., Azione adsorbente ed antidotica del carbone colloidale sulla stricnina. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. fasc. 6. p. 518.
581. Sailer, J., Recent Advance in Kowledge of Pathology and Physiology of Ductless Glands. Jowa State Med. Soc. Journ. Oct.
582. Sainton, Paul et Rol, Louis, Le diabète hypophysaire. Gaz. des hopitaux. No. 99. p. 1553.
583. Sakaki, C., Über einige Phosphatide aus der menschlichen Plazenta. Biochem. Zeitschr. **19.** 317.
584. Derselbe, Über einige Phosphatide aus der menschlichen Placenta. III. Mitteilung. ibidem. Bd. 54. H. 1—2. p. 1.
585. Derselbe, Über die Phosphorverteilung in der Placenta. ibidem. p. 5.
586. Salin, H., et Reilly, J., Origine et passage des anticorps dans le liquide céphalorachidien. (Première note). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 37. p. 635. No. 38. p. 711.
587. Salkind, J., Sur la thymectomie chez le Crapaud. ibidem. T. LXXIV. No. 1. p. 66.
588. Salkowski, E., Ist es möglich, den Gehalt des Gehirns an Phosphatiden zu steigern? Biochem. Zeitschr. Bd. 51. H. 5. p. 407.
589. Salle, V., und Apolant, E., Zur Frage des Adrenalingehaltes der Nebennieren bei Thorium X-Intoxikationen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 78. H. 3—4. p. 255.
590. Derselbe und Domarus, A. von, Beiträge zur biologischen Wirkung von Thorium X. ibidem. Bd. 78. H. 3—4. p. 231.
591. Salzmann, Max, Aufhebung der narkotischen Wirkung der Stoffe der Alkoholgruppe bei gleichzeitiger Aufnahme von Fett auf Grund ihres Teilungskoeffizienten zwischen Fett und Wasser im Anschluss an eine orientierende Untersuchung über ein neues Antidiabetikum „Barzarin". Inaug.-Dissert. Tübingen.
592. Sanford, A. H., and Blackford, J. M., A comparative study of the effects on blood-pressure of the extracts and serums of exophthalmic goiter and of other substances. Journ. of the Amer. med. Assoc. No. 2. p. 117. 1914.
593. Sänger, 2 Fälle von Eunuchoidismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2859. (Sitzungsbericht.)
594. Sardemann, G., Ueber die Wirkungen von Adrenalin und Pilocarpin am vegetativen Nervensystem gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 12. H. 3. p. 501.
595. Sarvonat, F., et Roubier, M., Action de l'hyperthyroïdisation expérimentale sur la teneur du sang en chaux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 15. p. 897.
596. Dieselben, Influence du corps thyroide sur la minéralisation du cobaye. ibidem. T. 75. p. 713.
597. Schäfer, E. A., Disease of the Pituitary Body. Brit. Med. Journ. I. p. 609. (Sitzungsbericht.)
598. Derselbe, On the Effect of Pituitary and Corpus Luteum Extracts en the Mammary Gland in the Human Subject. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. VI. No. 1. p. 17.



599. Derselbe, The Structure and Functions of the Pituitary Body. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No, 7. Sect. of Neurol. p. XXXIV.
600. Schapiro, Nicolai, Über die Wirkung von Morphium, Opium und Pantopon auf die Bewegungen des Magen-,Darm-Tractus des Menschen und des Tieres. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 1—3. p. 65.
601. Schickele, G., Wehenerregende Substanzen und innere Sekretion. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1179.
602. Derselbe, Die Bedeutung der Keimdrüsen für das Auftreten der Brunstveränderungen. Zeitschr. f. die ges. exp. Med. 1. 539.
603. Derselbe, Der Einfluss der Ovarien auf das Wachstum der Brustdrüsen. Beiträge zur Lehre der inneren Sekretion. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXIV. H. 1. p. 332.
604. Schiff, Erwin, Ist das Dialysierverfahren Abderhaldens differential-diagnostisch verwendbar? Münch. Mediz. Wochenschr. No 22. p. 1197.
605. Schiffmann, Josef, und Vystavel, Adolf, Versuche zur Frage einer inneren Sekretion der Mamma. Wiener klin. Wochenschr. No. 7. p. 261.
606. Schittenhelm, A., und Ullmann, R., Über den Nukleinstoffwechsel unter dem Einfluss des Atophans. Zeitschr. f. exper. Pathol. 12. 360.
607. Schlimpert, H., Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie der Hypophyse. Monatschr. f. Geburtshülfe. Bd. 38. H. 1. p. 8.
608. Schmauch, G., Die Schilddrüse der Frau und ihr Einfluss auf Menstruation und Schwangerschaft. Monatschr. f. Geburtshülfe. Bd. 38. H. 6. p. 662.
609. Schmidt, Ad., Übermüdung. Medizin. Klinik. No. 15. p. 567.
610. Schottmüller, H., und Schumm, O., Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufern. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Privatdozent Oberarzt Dr. Vorkastner und königl. Oberarzt Dr. Neue. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 15. H. 5. p. 634.
611. Schüller, Artur, Dystrophia adiposo-genitalis. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. IV. Band. Spezielle Neurologie III. p. 241.
612. Derselbe, Die Erkrankungen der Zirbeldrüse. ibidem. Bd. IV. Spezielle Neurologie III. p. 337.
613. Schultz, J. H., Über Hemmung der Alkoholhämolyse durch Blutserum Luetischer. Folia Serologica. 1911. Bd. VII. p. 799.
614. Derselbe, Untersuchungen betreffend das Vorkommen eines cholesterinspaltenden Fermentes in Blut und Leber. Biochem. Zeitschr. 1912. Bd. 42. No. 4. p. 257—258.
615. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Alkoholhämolyse und ihrer Hemmung durch menschliches Blutserum, mit besonderer Berücksichtigung des Bluteerums Luetischer. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1912. Bd. 12. H. 4. p. 370—371.
616. Schweisheimer, Waldemar, Der Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen. Inaug.-Dissert. München.
617. Schwenkenbecher, Fall von Eunuchoidismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 444. **(Sitzungsbericht.)**
618. Sehrt, E., Neuere chirurgische Arbeiten aus dem Gebiete der inneren Sekretion (Schilddrüse, Thymus, Hypophyse, Keimdrüsen.) **(Übersichtsreferat.)** Mediz. Klinik. No. 8. p. 300.
619. Derselbe, Zur thyreogenen Aetiologie der hämorrhagischen Metropathieen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18.
620. Seidell, Atherton, and Fenger, Frederic, Seasonal Variation in the Jodine Content of the Thyroid. The Journal of Biological Chemistry. Vol. 13. No. 4. p. 517.
621. Seitz, L., Innere Sekretion und Schwangerschaft. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
622. Derselbe, Ein Vorwort zu meinem Referat: Über Störungen der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 37. No. 4. p. 418.
623. Sellheim, Hugo, Innere Sekretion der Keimdrüsen und Knochenwachstum. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1126.
624. Derselbe, Der Einfluss der Kastration aus das Knochensystem des geschlechtsreifen Organismus und Gedanken über die Beziehungen der Kastration zur Osteomalacie. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXIV. H. 1. p. 362.
625. Sergent, Emile, Le rôle de l'insuffisance surrénale en pathologie. Le Journal méd. français. No. 12. p. 499.
626. Serono, Cesare, Funzione biologica e terapeutica della colesterina. La Rassegna di Clinica. fasc. 8.
627. Derselbe, Sull'aumento di temperatura che si verifica per l'azione dell'amilazi pancreatica. Arch. di farmacol. fasc. VII.
628 Derselbe, Sugli enzimi del pancreas. La Rassegna di Clinica. asc. 1.
629. Derselbe, Su l'azione fisiologica e terapeutica dei lipoidi. ibidem. fasc. 4.
630. Derselbe, Sulla costituzione della Luteina. Arch. di Farmacol. Vol. 14.





631. Derselbe, Sulla priorità della terapia colla colesterina e suoi derivati eterei. ibidem. fasc. 3.
632. Derselbe e Palozzi, Antonietta, Sugli Enzimi del Pancreas. ibidem. Vol. XIV.
633. Dieselben, Sui lipoidi contenuti nel tuorlo d'uovo. ibidem. Vol. XI.
634. Dieselben, Sui lipoidi contenuti nella sostanza nervosa. Folia neuro-biologica. Bd. VII. Sommer-Ergzh. p. 55.
635. Dieselben, Sur les lipoïdes contenus dans la substance nerveuse. Arch. ital. de Biologie. T. LX. No. 1. p. 136.
636. Sézary, A., Les syndromes surréno-musculaires. La Semaine médicale. No. 6. p. 61.
637. Sicard et Reilly, Dissociation des fonctions de pilosité. Reaction hypophysaire avec hyperalbuminose rachidienne. Gaz. des hôpitaux. p. 2176. (Sitzungsbericht.)
638. Sieburg, E., Zur Chemie der Hydrocephalusflüssigkeit. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 86. H. 6. p. 503.
639. Simmonds, M., Hypophysis und Diabetes insipidus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 127.
640. Derselbe, Über Hypophysisschwund mit tötlichem Ausgang. ibidem. 1914. p. 107. (Sitzungsbericht.)
641. Simpson, Sutherland, The Food Factor in Hibernation (Preliminary Communication). Proc. of the Soc. of Experim. Biology. 1912. Vol. 9. No. 4.
642. Derselbe, Age as a Factor in the Effects which Follow Thyroidectomy and Thyro-Parathyroidectomy in the Sheep. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VI. No. 2. p. 119.
643. Derselbe, Physiology of Hypophysis Cerebri. New York Med. Journal. Sept. u. Ophthalmology. July.
644. Sjöström, L., Ueber den Einfluss der Temperatur der umgebenden Luft auf die Kohlensäureabgabe beim Menschen. Beitrag zur Lehre von der Wärmeregulation. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 30. H. 1—3. p. 1.
645. Smith, Allen J., and Crocker, W. J., Note on the Action of Testicular Extract. New York Med. Journal. Vol. XCVIII. No. 1. p. 1.
646. Smith, J. Lorrain, and Mair, W., On a Method of Analysis of Brain Lipoids. Journal of Pathol. and Bacteriol. 17. 609.
647. Socin, Ch., Über Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 78. H. 3—4. p. 294.
648. Soula, L. C., Activité des centres nerveux et catabolisme azoté de la substance nerveuse. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 9. p. 728.
649. Derselbe, Influence d'une injection préalable d'extrait de cerveau de lapin normal autolysé sur les effets dépresseurs de l'urohypotensine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 16. p. 934.
650. Derselbe, Influence de la toxine tétanique et de la toxine diphtérique sur la protéolyse et l'aminogenèse des centres nerveux. ibidem. T. LXXIV. No. 9. p. 476.
651. Derselbe, Sur le mécanisme de l'anaphylaxie. Modifications du coefficient d'autoprotéolyse dans les centres nerveux et modifications des urines après l'infection d'un antigène. ibidem. T. LXXIV. No. 5. p. 244.
652. Derselbe, Des rapports entre l'anaphylaxie et l'autoprotéolyse des centres nerveux. ibidem. No. 11. p. 592.
653. Derselbe, Des rapports entre l'anaphylaxie, l'immunité et l'autoprotéolyse des centres nerveux. ibidem. T. LXXIV. No. 12. p. 692.
654. Derselbe et Gley, E., Influence de la castration sur le processus de protéolyse et d'aminogenèse dans les centres nerveux. ibidem. T. LXXIV. No. 13. p. 758.
655. Southard, E. E., and Canavan, Myrtelle M., Bacterial Invasion of Blood and Cerebrospinal Fluid by Way of Lymph-Nodes. Findings in Lymph-Nodes Draining the Pelvis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 17. p. 1526.
656. Spitzig, B. L., Intestinal Intoxication and Thyreotoxicosis. Ohio State Med. Journal. Sept.
657. Starkey, Frank R., The Organs of Internal Secretion in Relation to Male Organs of Generation. The Urolog. and Cutan. Review. Sept. p. 468.
658. Steinach, E., Feminierung von Männchen und Maskulierung von Weibchen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 14.
659. Stepp, Wilhelm, Fortgesetze Untersuchungen über die Unentbehrlichkeit der Lipoide für das Leben. Über das Verhalten der lebenswichtigen Stoffe zu den Lipoidextraktionsmitteln. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. No. 9—10. p. 405.
660. Sterling, W., Klinische Studien über den Eunuchoidismus und verwandte Krankheitszustände: Späteunuchoidismus (Falta), Degeneratio genito-sclerodermica (Noorden). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 16. H. 3/4. p. 235.
661. Stetten de Witt and Rosenbloom, Jacob, Clinical and Metabolic Studies of a Case of Hypopituitarism Due to Cyst of the Hypophysis with Infantilism of the



Lorain Type (So-Called Typus Froehlich or Adiposo-Genital Dystrophy of Bartels). The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVI. No. 5. p. 731.
662. Stheemann, H. A., Die Bedeutung körperlicher Kennzeichen zur Bestimmung der Konstitution. Ned. Maandschr. v. Velosk. Vrouwenz. en Kindergeneesk. 2. 177. 239.
663. Stickel, Max, Über den Einfluss der Ovarien auf die Uterustätigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1914. p. 89. (Sitzungsbericht.)
664. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Uterustätigkeit. I. Teil: Ovarien. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 259.
665. Stockard, Charles R., and Craig, Dorothy M., An Experimental Study of the Influence of Alcohol on the Germ Cells and the Developing Embryos of Mammals. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. 1912. Bd. 35. H. 3. p. 569.
666. Strasburger, J., Über die Einwirkung von thermischen Hautreizen auf das Gehirnvolumen (die Blutversorgung des Gehirns) beim Menschen. Medizin. Klinik. No. 19. p. 752.
667. Strauss, H., Über neurogene und thyreogene Galaktosurie. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1281.
668. Strubell, A., Pharmako-dynamische Probleme. IV. Die pharmakologische Beeinflussung des opsonischen Index durch Eiweisspräparate und durch Lecithin-Perdynamin. Berl. klin. Wochenschr. No. 22. p. 1018.
669. Sudhoff, Walther, und Wild, Ernst, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck nach Thorium X-Infektionen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 78. H. 3—4. p. 257.
670. Sweet, Joshua Edwin, and Allen, Alfred Reginald, The Effect of the Removal of the Hypophysis in the Dog. Annals of Surgery. April. p. 485.
671. Symmers, Douglas, und Wallace, G. H., Observations on the Pathological Changes in the Thyroid Gland in A Cretinistic Variety of Chondrodystrophia Foetalis. The Archives of Internal Medicine. Vol. 12. No. 1. p. 37.
672. Takahashi, D., Versuche über Nikotinentgiftung. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 1—3.
673. Tandler, Julius, und Grosz, Siegfr., Eunuchoidismus. Wiener mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1409.
674. Tangl, Franz, Über neuere Versuche über Organarbeiten mittels der Curaremethode. Berl. klin. Wochenschr. 1914. p. 424. (Sitzungsbericht.)
675. Taussig, Kropf und Meersalz. Neurol. Centralbl. p. 1531. (Sitzungsbericht.)
676. Tchernoroutzky, Le cerveau est-il toxique pendant le choc anaphylactique? Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 13. p. 742.
677. Terroine, Emile-F., et Weill, Jeanne, Indices lipocytiques des tissus au cours d'états physiologiques variés. Inanition. Alimentation. Journal de Physiologie. T. 15. No. 3. p. 549.
678. Thiele, F. H., and Embleton, D., Some Observations on the Lipoids in Immunity. I. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 16. H. 2. p. 160.
679. Thierfelder, H., Untersuchungen über die Cerebroside des Gehirns. III. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 85. H. 1—2. p. 35.
680. Thomas, Pierre, Recherche et dosage de l'ammoniaque dans le liquide céphalorachidien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 11. p. 621.
681. Thompson, W. M., Influence of Thyroid on Pregnancy and Lactation. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Aug.
682. Thörner, W., Theorie der Narkose. Die Naturwissenschaften. No. 48. p. 1161.
683. Thunberg, T., und Warburg, Otto, Eine Bemerkung zu der Mitteilung von Warburg und Meyerhof über die katalytische Beschleunigung der Sauerstoffaufnahme des Lecithins durch Eisensalze. Warburg: Antwort auf vorstehende Bemerkung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 87. H. 1. p. 82. 83.
684. Tigerstedt, Carl, und Airila, Yrjö, Über die Einwirkung des Pituitrins auf die durch die Aorta strömende Blutmenge. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 30. H. 4—6. p. 302.
685. Tinel, J., et Leroide, J., Recherches sur la perméabilité de l'arsenic des méninges normales et pathologiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 18. p. 1073.
686. Togami, K., Ein Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel bei Psychosen. I. Mitteilung: Stimmung und Magenverdauung. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 14. H. 1. p. 73.
687. Traetta-Mosca, F., Über die Autolyse und über die Gegenwart von proteolytischen Fermenten im Kalbsgehirn. Gaz. chim. ital. 43. 138.
688. Traube, J., Über Narkose. Biochem. Zeitschr. Bd. 54. H. 3—4. p. 316.
689. Derselbe, Theorie der Narkose. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 5—7. p. 276.



690. Derselbe, Ueber Narkose und verwandte Erscheinungen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1876.
691. Trendelenburg, P., und Fleischhauer, K., Über den Einfluss des Zuckerstiches auf die Adrenalinsekretion der Nebennieren. Zeitschr. f. die ges. experim. Medizin. Bd. I. H. 3—4. p. 369.
692. Trendelenburg, Wilhelm, Über die Beziehung der Nebenniere zur normalen Blutdruckhöhe. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 3—4. p. 155.
693. Trier, Georg, Über die nach den Methoden der Lecithindarstellung aus Pflanzensamen erhältlichen Verbindungen. II. Mitteilung. Vergleichende Hydrolyse von Eilecithin. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 86. H. 2. p. 141.
694. Derselbe, III. Mitteilung. Hafersamen. ibidem. p. 153.
695. Derselbe, Über die nach den Methoden der Lecithindarstellung aus Pflanzensamen erhältlichen Verbindungen. IV. Mitteilung. Erbsen, Schwarzkiefer, Reis. ibidem. Bd. 86. No. 5. p. 407.
696. Trögele, F., Über die normale und pathologische Physiologie der Hypophysis cerebri. Beitrag zur Differentialdiagnose der mit Störungen der Hypophysenfunktion verlaufenden intrakraniellen Prozesse Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 28—30. p. 311. 323. 333. Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. 13. 201.
697. Tschekajew, M., Zur Frage der Thymus persistens. Prakt. Arzt. (russ.) 12. 21.
698. Turney, H. G., Pituitary and Adrenal Syndrome. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmol. p. XVIII.
699. Tussau, H., L'ovariogreffe. Thèse de Lyon.
700. Tutyschkin, P., Gegenseitiger Ersatz des Nervensystems und der inneren Sekretion im Lichte der Mendelschen Prinzipien der biologischen Evolution. Neurol. Bote. (Russ.) 20. 501.
701. Umber, F., Konstitutionelle Fettsucht und innere Sekretion. Medizin. Klinik. No. 49. p. 2014.
702. Derselbe und Bürger, M., Zur Klinik intermediärer Stoffwechselstörungen. (Alkaptonurie mit Ochronose und Osteo-Arthritis deformans; Zystinurie.) Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 48.
703. Urechia et Popeia, La méthode d'Abderhalden chez les animaux en etat de tétanie expérimentale. Compt. rend. Soc. de biol. T. 75. No. 36. p. 591.
704. Ury, Oskar, Über Kokainempfindlichkeit und deren Beziehung zur Adrenalinsekretion in den verschiedenen Phasen des weiblichen Geschlechtslebens. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
705. Uspenski, D. M., Die Schilddrüse. (Gl. thyreoidea.) Dtsch. Aerzte-Ztg. No. 7—10. p. 97. 113. 131. 150.
706. Vernon, H. M., The Changes in the Reaction of Growing Organisms to Narcotics. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 1—2. p. 15.
707. Verworn, Max, Zur Frage des Reserve-Sauerstoffs in der lebenden Substanz. Livre jubilaire du Prof. Ch. Richet. Paris. L. Maretheux.
708. Viale, Gaetano, Contributo allo studio della genesi della fatica. Atti della Reale Accad. dei Lincei. S. 5. Vol. 22. No. 4. p. 253.
709. Derselbe, Ricerche fisico-chimiche su la fisiologia della narcosi. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. No. 6. p. 535.
710. Vignes, Henri, Influence de la masse hibernale sur diverses intoxications (adrénaline-Chloroforme-toxine tétanique). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 32. p. 397.
711. Voegtlin, Carl, and Macht, David L., Isolation of a New Vasoconstrictor Substance from the Blood and the Adrenal Cortex. Presence of the Substance in the Blood and its Action on the Cardiovascular Apparatus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 24. p. 2136.
712. Völtz, Wilhelm, und Baudrexel, August, Über die von tierischen Organismen unter verschiedenen Bedingungen ausgeschiedenen Alkoholmengen. IV. Mitteilung. Über den Einfluss der Dosierung und der Aussentemperatur auf die Alkoholausscheidung durch Harn und Atmung und über die Resorption des Alkohols durch die Harnblase. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 11—12. p. 567.
713. Vorkastner und Neue, Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufern. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 3. p. 324.
714. Wacker, L., und Hueck, W., Chemische und morphologische Untersuchungen über die Bedeutung des Cholesterins im Organismus. IV. Über den Cholesteringehalt des Blutes verschiedener Tiere und den Einfluss künstlicher Cholesterinzufuhr, besonders mit der Nahrung. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 74. H. 6. p. 416.
715. Walbaum, Hermann, Ein Beitrag zur Klarstellung des Mechanismus der Wärmeregulation beim normalen und durch Gehirnreizung (Wärmestich) hyperthermisch gemachten Kaninchen. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 72. H. 2. p. 153.



716. Waller, H. Ewan, Influence of the Thyroid Gland upon Blood-Pressure. The Practitioner. Vol. XC. No. 5. p. 881.
717. Walter, F. K., Was lehrt uns die Wirkung der normalen und pathologisch veränderten Schilddrüse auf das Nervensystem für die anderer innersekretorischer Drüsen? Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 2. p. 171.
718. Derselbe, Die Wirkung der normalen und pathologisch veränderten Schilddrüse auf das Nervensystem nach experimentellen Untersuchungen. Neurol. Centralbl. p. 1000. (Sitzungsbericht.)
719. Warburg, Otto, und Meyerhof, Otto, Oxydation von Lecithin bei Gegenwart von Eisensalz. Vorläufige Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 85. H. 5. p. 412.
720. Wassing, Hans, Zur Frage der „Ausführungswege" der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. No. 31. p. 1270.
721. Weber, Ernst, Zur fortlaufenden Registrierung der Schwankungen des menschlichen Blutdrucks. Die Aenderung des Blutdrucks durch Bewegungsvorstellung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 205.
722. Weber, F. Parkes, Two Cases of Ateleiosis. Brit. Journ. of Childr. Dis. **10.** **346.**
723. Weed, Lewis H., Cushing, Harvey, and Jacobson, Conrad, Further Studies on the Rôle of the Hypophysis in the Metabolism of Carbohydrates. The Autonomic Control of the Pituitary Gland. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. 24. p. 40.
724. Weichardt, Wolfgang, Über Ermüdungsstoffe. 3. Auflage. Stuttgart. Ferd. Enke.
725. Derselbe und Schwenk, Erwin, Über ermüdend wirkende Eiweissspaltprodukte und ihre Beeinflussung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 83. H. 5. p. 381.
726. Weil, A., Die Chemie des Gehirns. Sammelreferat. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. VII. H. 1. p. 1.
727. Weil, E., und Kafka, v., Zur Frage der Permeabilität der Meningen. (Bemerkungen zu der Arbeit von A. Zalozieckі.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 4—5. p. 402.
728. Werschinin, N., Über die Herzwirkung des Pituitrins. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 155. p. 1.
729. Wertheimer, E., et Battez, G., Salivation provoquée par augmentation de la pression artérielle. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 25. p. 16.
730. Whale, Harold, The Late Vasomotor Paresis Due to Adrenalin. Brit. Med. Journal. I. p. 273.
731. White, Clifford, A Description of the Ductless Glands from a Case of Acute Thyroid Enlargement of Pregnancy. The Journ. of Obstetrics. Vol. XXIV. No. 5. p. 271.
732. White, William A., Some Considerations Regarding the Factor of Fatigue, with Reference to Industrial Conditions. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Febr. p. 219.
733. Widmer, Charles, Zur Kenntnis der essentiellen Ermüdung und ihrer Therapie durch Alkohol. Medizin. Klinik. No. 7. p. 245.
734. Wiedersheim, Aschoff, Straub und Schlimpert, Über die Hypophysis cerebri. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 782. (Sitzungsbericht.)
735. Wilenko, G. G., Über die Ursache des Adrenalindiabetes. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 22. p. 1059. u. Arch. f. exper. Pathologie. **71.** 261.
736. Willberg, M. A., Die natürliche Resistenz der Igel einigen Giften gegenüber. Biochem. Zeitschr. Bd. 48. H. 3. p. 157.
737. Derselbe, Zur Frage nach der Resistenz verschiedener Tiere gegenüber Arsen. ibidem. Bd. 51. H. 4. p. 231.
738. Winterstein, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Narkose. Biochem. Zeitschr. Bd. 51. H. 3. p. 143.
739. Wittek, Josef, Ueber das Verhalten der Rinderhypophyse bei den verschiedenen Geschlechtern, in der Gravidität und nach der Kastration. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Suppl. Band. p. 127.
740. Wladytschko, S., De l'influence des poisons intestinaux (paracréosol et indol) sur le système nerveux central des animaux. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 4. p. 336.
741. Wolff, Herbert, Untersuchungen am Atemzentrum über Synergismus und Antagonismus von Giften. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 74. H. 3—4. p. 299.
742. Woskressensky, S., Ueber Schwefelgehalt in der Hirnrinde Gesunder und Geisteskranker. Psych. d. Gegenw. (russ.) **7.** 919.
743. Yokoyama, Yugo, Über die Wirkung des Thymus im Organismus. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 214. H. 1. p 83.
744. Zalozieckі, Alex., Zur Frage der „Permeabilität der Meningen", insbesondere Immunstoffen gegenüber. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 3. p. 195.
745. Derselbe, Zur Frage der Permeabilität der Meningen. (Erwiderung auf die Bemerkungen von Weil und Kafka.) ibidem. Bd. 46. H. 4—5. p. 409.



746. Derselbe, Über den Antikörper-Nachweis im Liquor cerebrospinalis, seine theoretische und praktische Bedeutung. Arch. f. Hygiene. Bd. 80. H. 1—6. p. 196.
747. Derselbe, Über den Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Eiweissreaktionen in normalen und pathologischen Fällen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 783. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
748. Zeliony, G., Über die Abhängigkeit der negativen und positiven Schwankung des Nervenstromes vom Sauerstoff. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 15. H. 1. p. 23.
749. Zucker, T. F., und Stewart, G. N., Beobachtungen über vasokonstriktorische Wirkungen des Blutes. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 2. p. 85.
750. Zuckermann, Hans, Über Schilddrüsenaplasie. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 14. H. 1. p. 126.
751. Derselbe, Über einen Hypophysenbefund bei Schilddrüsenaplasie. ibidem. p. 143.
752. Zundel, C. E., Infantilism. Practitioner. Vol. 91. No. 5. p. 681. Nov.

## Einleitung.

Als das Hauptereignis auf dem Gebiet der inneren Sekretion ist das Erscheinen der neuen Auflage des Biedlschen Buches über die innere Sekretion zu bezeichnen. Während die erste Auflage nur eine Zusammenstellung unseres Wissens über die endokrinen Drüsen darstellte, gibt jetzt Biedl weit mehr, indem er es sichtet und kritisch beleuchtet. Von Einzelarbeiten auf dem Gebiete der inneren Sekretion mag auf die Arbeit von Umber hingewiesen werden, die den Zusammenhang zwischen Fettsucht und innerer Sekretion bespricht. Der Einfluß der Schilddrüse auf den Gaswechsel wird von Mansfeld bearbeitet, vor allem die Wirkung des Höhenklimas auf Tiere mit und ohne Schilddrüse studiert und endlich die Regeneration der roten Blutkörperchen bei schilddrüsenlosen Tieren gegenüber normalen Tieren nach Giftanämien untersucht. Basch sowohl wie Hart geben eine Übersicht über unsere Kenntnisse der Thymusfunktion; während ersterer die Drüse als Wachstumsorgan auffaßt und sich über unsere Kenntnisse der Funktion dieser Drüse sehr befriedigt äußert, findet Hart, daß wir eigentlich noch keine Erkrankung mit Sicherheit auf den Ausfall dieser Drüse zurückführen können. Steinach setzt seine Arbeiten über die Transplantation heterologer Keimdrüsen beim anderen Geschlecht fort; seine Studien haben auch diesmal wieder sehr interessante Resultate gezeitigt, so z. B. die Tatsache, daß man durch Implantation von Ovarien beim Männchen milchgebende Brustdrüsen produzieren kann. Bucura bestreitet die Bedeutung der interstitiellen Drüse beim Ovarium, die ja als nicht epitheliales Gebilde anzusehen ist, und glaubt, daß das Corpus luteum das für die Frau wichtige Hormon produziert, während die interstitielle Drüse nur als Aufspeicherungsorgan fungiert. Auf dem Gebiet der Hypophysenforschung erscheint die Arbeit von Ascoli und Legnani als die wichtigste, welche die mit vielem Aplomb von Aschner in die Welt gesetzte Behauptung widerlegt, daß Tiere, denen man die ganze Hypophyse entfernt, am Leben bleiben. Interessant ist die Beschreibung eines Falles von hypophysärer Adipositas durch Bauer und Wassing, bei dem sich in der Hypophyse ein basophiles Adenom vorfand.

Mit der Theorie der Narkose beschäftigen sich eine ganze Anzahl von Arbeiten, welche im wesentlichen darauf hinzielen, die Theorie Verworns über die Bedeutung des Sauerstoffs bei der Narkose zu widerlegen (Winterstein, Traube, J. Loeb und Wasteneys); eine sehr interessante Arbeit über das Wesen der semipermeablen Membran und die Narkose liefert Loewe. Durch eine geschickte Versuchsanordnung gibt Choquard eine Widerlegung der Meyer-Overtonschen Theorie, indem er nachweist, daß der lipoidreichere Herzmuskel keineswegs regelmäßig durch geringere Konzentrationen der aliphatischen Narkotika narkotisiert wird als der lipoidärmere Skelettmuskel.



Die Bedeutung der Lipoide bei den Entgiftungsvorgängen beleuchten die Arbeiten von Lawrow und seinen Schülern. Verschiedene Gifte werden in ihrer Wirksamkeit durch Lipoide verstärkt, andere, wie vor allem das Strychnin, ihrer Giftwirkung beraubt. Endlich sei noch auf die Arbeiten von Freund hingewiesen, die sich mit den verschiedenen Wärmezentren beschäftigen. Rahel Hirsch untersucht die Wirkung des Adrenalins auf den Wärmehaushalt. Asher und Pearce gelang der physiologische Nachweis sekretorischer Nervenfasern in der Niere, ebenso Graser, der bei an Nierenschmerzen Leidenden die Urinmengen und ihre spezifischen Gewichte stundenweise mißt und dabei in manchen Fällen große und häufige Schwankungen feststellen konnte. Jungmann hat bei einer Piqure an einer bestimmten Stelle des vierten Ventrikels regelmäßig eine Polyurie erzeugt, die dadurch charakterisiert ist, daß der Urin eine hohe NaCl-Konzentration hat; er spricht direkt von einem Salzstich. (*Peritz, Misch.*)

## A. Verschiedenes.

**White** (732) äußert sich über den Einfluß der sozialen Bedingungen, insbesondere der verschiedenen Berufsart, auf die geistige und nervöse Erschöpfung. So sind die Psychoneurosen hauptsächlich als soziale Erkrankungen aufzufassen, bedingt durch das Versagen den durch den Beruf gestellten Anforderungen gegenüber. (*Misch.*)

Über den Einfluß der Umgebungstemperatur auf die Kohlensäureabgabe beim Menschen macht **Sjoestroem** (644) folgende Angaben:

Die Zitterbewegungen bei Herabsetzung der Außentemperatur werden wahrscheinlich durch Kältenerven reflektorisch ausgelöst, indem der Temperaturzustand des Hautorgans für ihr Zustandekommen maßgebend ist. Solange sie noch nicht aufgetreten sind, sind die Schwankungen der Kohlensäureabgabe beim nüchternen, ruhenden Menschen von der Umgebungstemperatur unabhängig. Erst bei ihrem Auftreten nehmen die Oxydationsvorgänge im Organismus, proportional ihrer Intensität, zu, was dem Zwecke entspricht, die Eigentemperatur konstant zu erhalten. Bei größeren Wärmeentziehungen ist die durch diese Bewegungen vermehrte Wärmeproduktion nicht hinreichend, um die Temperatur im Körperinnern konstant zu erhalten. Ob bei höheren Umgebungstemperaturen (30—31°) eine Änderung in der Intensität des Stoffwechsels eintritt, geht aus den Versuchsresultaten noch nicht mit Sicherheit hervor. (*Misch.*)

**Mangold** (433) beschäftigt sich mit der Versuchstechnik der tierischen Hypnose und mit dem Tonus der Körpermuskulatur während derselben. Er stellt auch zuerst beim Huhn fest die von Verworn bestehen gebliebene Lagekorrektionshaltung. Faßt man nun das Tier an einem Fuß oder auch nur einer Zehe fest, so gelingt es mit großer Sicherheit, das Huhn ganz allmählich von seiner Unterlage abzuheben. Man fühlt dabei deutlich den bestehenden Kontraktionszustand in dem noch krumm und steif fortgestreckten Bein schwinden, die Gelenke werden schlaff und dehnen sich, und der übrige Körper hängt vollkommen wie tot an dieser Handnabe, natürlich bei vorsichtiger Ausführung. Wenn das Tier dann frei hängt, so kann man es auch mit dem Fuß in einer Schlinge befestigen und selbst in langsam schaukelnde Bewegungen versetzen, ohne daß es Fluchtversuche unternimmt, auch die Flügel hängen dann ziemlich schlaff herab, und nur Kopf und Hals bewegen sich gleichsam ohne jede Zugehörigkeit zu dem übrigen Körper. Es zeigt sich, daß es sich dann nicht um den Stillstand einer unterbrochenen Lagekorrektion handeln kann, die den Zustand der Bewegungslosigkeit aufrecht-



erhält; es ist vielmehr jetzt eine echte Hemmungserscheinung, die ohne stärkeren Tonus der Körpermuskulatur die spontane Bewegungsfähigkeit aufhebt.

**Henkel** (289) macht an Fröschen interessante Versuche, um die Art der Energieentladung der Nervenzentren festzustellen. Die Versuchsanordnung war eine solche, daß, nach vollkommener Isolierung der einen hinteren Extremität bei alleinigem Intaktbleiben des Ischiadikus, der Frosch kuraresiert wurde; durch Durchschneidung der 7.—10. hinteren Wurzeln der betreffenden Seite und Durchtrennung des Rückenmarks unter dem 2. Segment wurde das Rückenmark so isoliert, daß es keine Reize mehr empfangen konnte und nur noch mit den Muskeln der isolierten Extremität in Verbindung blieb. Auf diese Weise war jede Wiederreizung ausgeschlossen. Gereizt wurde mittels Einzelinduktionsschlag von der 8. oder 9. hinteren Wurzel aus, nachdem das Rückenmark strychninisiert worden war. Registriert wurden die Kontraktionen des isolierten Gastroknemius. Infolge der Erregbarkeitssteigerung der sensiblen Ganglienzellen der Hinterhörner durch das Strychnin entlädt sich nun, wie sich unter diesen Bedingungen feststellen ließ, die Ganglienzelle auf Einzelreiz rhythmisch intermittierend. Dieser autonome Rhythmus beträgt bei einer Temperatur von ca. 17° C 8—10 Stöße in der Sekunde, seine Dauer im Durchschnitt etwa 10 Sekunden. Die Dauer zwischen den Einzelstößen wächst von Anfang bis gegen Ende stetig, und zwar logarithmisch an. Doch zeigt sich oft nach dem ersten Stoß oder nach den 2 bis 3 ersten Stößen eine relativ längere Pause von ca. $^1/_2$ Sekunde, bis der Impuls in seiner Gesamtheit erscheint, was Veranlassung zur Bildung der „Nase“ gibt. Bei Ermüdung nehmen die einzelnen rhythmischen Impulse an Dauer und Stoßzahl ab, die Pausen zwischen den einzelnen Stößen verlängern sich immer mehr, und zwar vom ersten Stoße des Einzelimpulses ab, bis schließlich eine Einzelzuckung erscheint. Diese Einzelzuckung ist stets bedeutend höher als die durch einen Einzelinduktionsschlag vom Nerven oder Muskel aus hervorgerufene maximale Zuckung. Sie erscheint noch nach oft wiederholter Reizung in derselben Höhe wie der unermüdete Impuls, um plötzlich an Höhe abzunehmen und ganz zu verschwinden. Ebenso verschwindet die „Nase“ bei Ermüdung. Nach Einschaltung einer längeren Pause erholt sich die Ganglienzelle wieder, so daß die Impulse wieder wie vor der Ermüdung werden. Bei dem nicht durch Strychnin in seiner Erregbarkeit gesteigerten Frosche ruft ein Einzelinduktionsschlag keine rhythmischen Reflexzuckungen hervor, ebensowenig wie bei Fröschen, bei denen die Erregbarkeit der Vorderhörner durch Benzolderivate gesteigert ist; doch ist der beschriebene Rhythmus bei den letzteren wieder erhältlich, sobald nachträglich noch Strychnin angewandt wird. Die bei Strychninvergiftung hervorgerufenen Krämpfe beruhen im wesentlichen auf autonomen, rhythmischen Entladungen der Ganglienzellen; doch wird zulelzt der Krampf durch Wiederreizung von den Sehnen und Gelenken der krampfbefallenen Muskeln her verlängert. (*Misch.*)

## B. Chemie des Nervensystems.

### 1. Chemische Zusammensetzung.

Auf die interessanten Arbeiten von **Levene** (402—408) und seinen Mitarbeitern, die sich mit der chemischen Natur der Zerebroside, dem Sphingomyelin, der Chondroetinschwefelsäure und der Wirkung der Gewebe auf die Kohlehydrate beschäftigen, sei hier nur hingewiesen. Da sie ausschließlich chemischer Natur sind, so können sie hier nicht ausführlich referiert werden.

**Renall**'s (563) Zusammenfassung: Das Kephalin aus Schaf- und Rindergehirn enthält — ebenso wie das aus Menschengehirn gewonnene —



den Stickstoff in Form einer primären Aminobase; im Rindergehirnkephalin wird Aminoäthylalkohol nachgewiesen. Verf. hält diese Base für einen charakteristischen Bestandteil des Kephalins. (*Misch.*)

Nachdem Glikin durch seine grundlegenden Untersuchungen festgestellt hat, daß sich in den Lipoiden Eisen befindet, untersuchen **Gerard** und **Delaby** (237) die Lipoide der verschiedenen Organe auf ihren Eisengehalt. Die Lipoide der Milz und der Prostata sind am reichsten an Eisen.

**Grimbert, Laudat** und **Weill** (263) beschreiben eine modifizierte Methode, um im Blutserum Cholesterin, Phosphorlipoide und Fettsäuren zu bestimmen. Die genaue Beschreibung ist im Original nachzulesen. (*Misch.*)

**Pitchouguine** (547) untersucht nach der Methode von Chiaccio die Degeneration lezithinhaltiger Substanzen in den Organen. Seine Untersuchungen betreffen Herz, Niere und Leber. Er stellt fest, daß in den ersten Stadien der fettigen Degeneration sich fast nur Lezithin in den Zellen findet. Allmählich verschwindet aber diese Substanz, indem sie sich in ihre Bestandteile zerlegt, und wahrscheinlich liefert sie die Substanzen, die zur Bildung anderer Fette dienen. Die fettige Degeneration beruht, wie man bis jetzt geglaubt hat, nicht auf einer Infiltration, sondern sie bildet sich wahrscheinlich auf Kosten des Protoplasmas der Zelle selbst. Nicht in allen Organen ist das Phänomen des Übergangs der Lezithindegeneration in die fettige in gleicher Stärke zu beobachten. In der Leber ist sie am stärksten, in der Niere geringer, im Herzen wurde sie nur bei der Vergiftung mit Chloroform beobachtet, und zwar nur in geringem Maße.

**Hueck** (315) findet, daß das Blutplasma vom Katzenhai einen sehr geringen Lipoidgehalt (0,05 %) hat. Fast die Hälfte dieser Lipoide (0,020 %) besteht aus Cholesterin. Die Verteilung des Cholesterins im Gesamtblut ist derart, daß die roten Blutkörperchen nur freies Cholesterin (0,080 %), das Plasma zumeist ebenfalls nur freies Cholesterin (0,015 %) und eine ganz geringe Menge als Ester gebundenes Cholesterin (0,005 %) enthalten. Durch die Narkose sowohl als vor allem durch die Luftatmung der Fische bedingte Dyspnoe kann der Gehalt an Cholesterinestern im Plasma innerhalb kurzer Zeit bis über das Zehnfache des Normalen steigen, während der Gehalt an freiem Cholesterin höchstens um das Doppelte zunimmt.

**Wacker** und **Hueck** (714) kommen zu folgenden Resultaten:

Um die Lipoide aus Flüssigkeiten (Blut, Galle usw.) quantitativ zu extrahieren, ist eine einfache Ausschüttelung der Flüssigkeit mit Äther, Chloroform oder dgl. als fehlerhaft zu verwerfen. Das Verhalten der Lipoide bei einer solchen direkten Ausschüttelung weist darauf hin, daß sie an die übrigen kolloidalen Stoffe der betreffenden Flüssigkeit vielleicht mehr in physikalischer Weise gebunden sind, als daß sog. „lockere chemische Bindungen“ vorliegen.

Das Cholesterin ist im Blute normalerweise so verteilt, daß die zelligen Elemente nur freies — und zwar die weißen Blutkörperchen mehr als die fünffache Menge der roten —, das Blutserum dagegen freies und esterartig gebundenes Cholesterin enthalten. Beim Ausfallen des Fibrins aus Blutplasma wird kein Cholesterin mit niedergerissen. Käufliches Fibrin kann dagegen Cholesterin enthalten.

Das Verhältnis von freiem Cholesterin zum Cholesterin in Esterform ist bei verschiedenen Tieren annähernd gleich, es ist z. B. beim Kaninchen 1 : 1,7, Kalb 1 : 2,9, Hund 1 : 2,5, Pferd 1 : 3,3.

Der Gehalt des Blutes an Cholesterin ist beim normalen Tier konstant, wenn er unter genauer Berücksichtigung der Momente untersucht wird, die

auch normalerweise einen Einfluß haben, vor allem: Nahrung, Muskelarbeit, Fesselung, Atmung usw.

Im einzelnen gestaltet sich dieser Einfluß hinsichtlich der Nahrung folgendermaßen: bei Fütterung von freiem Cholesterin steigt im Blutserum der Gehalt an freiem Cholesterin, aber noch stärker der an Cholesterinester (es wurde Vermehrung bis zum 22fachen des Normalen beobachtet). Bei subkutaner Zufuhr von freiem Cholesterin sowohl wie von Ölsäurecholesterinester findet im Blutserum ebenfalls eine Vermehrung von freiem und von Estercholesterin statt. Der Organismus stellt also im Blutserum immer ein fast konstantes Verhältnis zwischen freiem Cholesterin und Ester her. Die Blutkörperchen nehmen an dieser Cholesterinvermehrung, wenn überhaupt, dann nur einen verschwindend geringen Anteil.

Bei vermehrter Cholesterinzufuhr mit der Nahrung läßt sich — besonders deutlich bei wachsenden Tieren — eine starke Zunahme des Körpergewichts konstatieren, die vor allem durch abnormen Fettansatz bedingt ist. Dabei reichern sich im Blut und vielen inneren Organen nicht etwa nur die Cholesterinfette, sondern auch die übrigen Lipoide an. Zuerst tritt das an der Nebennierenrinde in Erscheinung; es handelt sich dabei um eine Hypertrophie und Hyperplasie dieses Organs, dessen gute funktionelle Wertigkeit sich z. B. bei Nebennierenexstirpation deutlich zeigt. Allmählich lagern sich die Cholesterinfette auch in Leber, Niere, Fettgewebe, Milz, Knochenmark, Gallenblase usw. ab. Bei genügend langer Zufuhr treten sie auch in der Schleimhaut des ganzen Magendarmkanals auf und bewirken in der Aorta eine Erkrankung, die in wesentlichen Punkten der menschlichen Arteriosklerose gleicht.

Während längerdauernder Muskelarbeit sind nach **Picard** (545) deutliche Schwankungen im Cholesteringehalt des Blutes (und zwar lediglich in dem des Blutserums) und der Nebennierenrinde zu beobachten; der Cholesteringehalt kann, je nach Dauer und Intensität der Muskelarbeit, erhöht oder auch erniedrigt werden, wobei Nebennierenrinde und Blut ein entgegengesetztes Verhalten in ihrem Cholesteringehalt zeigen können.

Die chemische Zusammensetzung des Sympathikusstranges wird von **Barbieri** (45) untersucht. Es ergibt sich, daß der Grenzstrang des Sympathikus (des Pferdes) zu 60% aus Öl und Stearin besteht. Er enthält weder Zerebrosin noch Zerebrin, und die Albumine und die Zusammensetzung des Rückstandes weichen vollkommen von denen des Zentralnervensystems und der Nerven ab. Man muß also zu dem Schluß kommen, daß der Sympathikus eine andere chemische Zusammensetzung hat als das Zentralnervensystem und die Gehirn- und Rückenmarksnerven. (*Misch.*)

### 2. Stoffwechsel des Nervensystems und der Meningen.

Den Vorgang des Alterns führt **Marinesco** (454) auf ein „Altwerden" der Kolloide zurück. Dieser Vorgang besteht im wesentlichen in einer Wasserverarmung der tierischen Gewebe, die einen Einfluß auf alle Lebenserscheinungen, wie z. B. die Oberflächenspannung, die Diffusion, die Ernährung und Funktion der Zellen, ausübt und als eine allmählich zunehmende Schrumpfung der Zellen sichtbar wird. So sind z. B. die Spinalganglienzellen eines neugeborenen Hundes viel empfindlicher gegen Alkalien und andere schädliche Substanzen als die von erwachsenen Hunden: während jene durch diese Agentien völlig aufgelöst werden, läßt sich bei den letzteren nur eine mehr oder weniger beträchtliche Aufquellung beobachten. Von einem gewissen Alter an sammeln sich die kolloidalen Bestandteile der Zellen in kleinen Haufen an, an deren Oberfläche sich Fettsubstanzen ablagern.



Im ganzen führen die Veränderungen der kolloidalen Granulationen sowie der Neurofibrillen zu einer Verkleinerung ihrer Oberfläche. Ein wesentlicher Unterschied zwischen dem physikalischen Verhalten der anorganischen und der lebenden Materie besteht darin, daß bei der ersteren sozusagen gar keine Oberfläche existiert, während diese bei der letzteren eine beträchtliche Rolle bei dem kolloidalen Zustand, an den die Lebenserscheinungen geknüpft sind, spielen. Die Entwicklung der Oberfläche ist für den das Leben der Zelle ausmachenden Stoffaustausch von größter Bedeutung, so daß im Alter eine Herabsetzung des physiologischen Reichtums erfolgt, wozu noch die Verminderung der synthetischen Fähigkeiten des Kernes durch die Verminderung seines Nukleingehaltes kommt. Endlich sind auch die osmotische Spannung und die Diffusion in den gealterten Zellen herabgesetzt, was eine Folge der vermehrten Konsistenz der Nervenzellen ist. (*Misch.*)

**Legendre** (392) findet, daß die univalenten Chloride nicht imstande sind, die Chromatolyse der Spinalganglienzellen aufzuhalten, während die bivalenten Chloride sie absolut verhindern.

Um zu Koeffizienten zu kommen, die die Intensität des Abbaus der stickstoffhaltigen Substanzen angeben, und so den Eiweißstoffwechsel eines Organes oder Gewebes zu bestimmen, berechnet **Soula** (648) außer dem Totalstickstoffgehalt den Stickstoff der Albumine, der Polypeptide, der Aminosäuren usw. Indem nun der Polypeptidstickstoff und der Aminostickstoff in Verhältnis zum Gesamtstickstoff gesetzt wird, lassen sich der „proteolytische“ bzw. der „aminogenetische“ Koeffizient berechnen. Diese Koeffizienten wurden an einer großen Reihe von Gehirnen und Rückenmarken teils im normalen Zustande, teils im Zustande vermehrter oder verminderter Tätigkeit für Kaninchen, Hund, Ratte und Meerschweinchen bestimmt. Es wurde ferner der Einfluß der Hyperthermie, die durch Erwärmung der Umgebung des Tieres, durch Diathermie, durch Faradisation des Zentralnervensystems, ausgedehnte Asphyxie, krampfauslösende chemische Substanzen, Ermüdung und Tetanustoxin hervorgerufen wurde, sowie der Hypothermie, die durch kalte Übergießungen, Morphin, Chloral, Chloralose, Äther, Chloroform und Diphtherietoxin erzeugt wurde, untersucht. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Einflüsse, die die Tätigkeit der Nervenzentren erhöhen, zugleich eine Zunahme des Eiweißabbaus in der Nervensubstanz bewirken, und daß diese Zunahme im allgemeinen der Zunahme der Tätigkeit der Zentren proportional ist. Umgekehrt setzen alle Faktoren, die die Erregbarkeit des Nervensystems vermindern, die Intensität des Eiweißabbaus herab. Es scheint ferner aus diesen Untersuchungen hervorzugehen, daß die Energiequelle, aus der die Nervenzentren bei ihrer physiologischen Arbeit schöpfen, im wesentlichen der des Eiweißabbaus entspricht. (*Misch.*)

**Hooker** (303) untersucht die Lösung, welche nötig ist, um die Funktion des respiratorischen Zentrums beim Frosch für mehrere Stunden zu erhalten. Er stellt fest, daß der Kalk- und Kaligehalt in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen muß, und daß die Entfernung des Kalis lähmende Wirkungen auf das Zentrum ausübt, die Entfernung des Kalkes exzitierende. Eine Vermehrung des Kalis ruft Lähmung, eine Abnahme Erregung hervor. Auf der anderen Seite steigert eine Zunahme des Kalkes die Erregbarkeit, und eine Verminderung bedingt Lähmung. Kalk und Kali sind also wesentlich, um eine normale Funktion zu unterhalten.

Das Verhalten der negativen und positiven Schwankung des Nerven bei der Erstickung wird von **Zeliony** (718) studiert. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die positive Nachschwankung ebenso wie die



negative Schwankung von dem Partialdruck des Sauerstoffes in der Umgebung abhängig ist. In reinem Sauerstoff werden negative und positive Schwankung sehr groß, bedeutend größer als in der Luft. Die Erstickung des Nerven in Stickstoff findet ihren Ausdruck zunächst in Veränderungen der positiven Nachschwankung, ferner der negativen Schwankung, und zwar schwindet die positive Nachschwankung sehr viel früher als die negative Schwankung. Wenn nach vorhergegangener Erstickung der Nerv infolge von Sauerstoffzutritt seine Erregbarkeit wiedererlangt hat, haben negative und positive Schwankung einen anderen Charakter als vor der Erstickung. (*Misch.*)

Auf Grund seiner Versuche an über 30 Hunden schließt **Ahrens** (18), daß der Liquor aus dem Plexus entsteht, an die Hirnoberfläche wandert, von dort teilweise in die Körpergewebe fließt, teilweise jedoch durch die intraadventitiellen Lücken von der Hirnoberfläche wieder zum Plexus und Ependym zurückkehrt.

**Dixon** und **Halliburton** (162) untersuchen die Wirkung von Extrakten aus den Plexus chorioidei und anderen Substanzen auf die Sekretion der Spinalflüssigkeit. Es ergibt sich, daß durch intravenöse Injektionen von Extrakt aus den Plexus chorioidei eine gesteigerte Ausscheidung von Liquor cerebrospinalis hervorgerufen werden kann. Es kann dies die Folge der Wirkung irgendwelcher chemischer Substanzen in den Extrakten auf die sezernierenden Drüsenzellen oder der mechanische Effekt veränderter Gefäß- oder Respirationsbedingungen sein; anderseits kann auch vielleicht eine mangelnde Liquorresorption vorliegen. Wenn auch die Extraktwirkung eine Beschleunigung der Atmung und damit eine Verlangsamung des Liquorausflusses bedingt, so läßt sich doch durch die Einführung der künstlichen Atmung nachweisen, daß hier Atmungsveränderungen keine Rolle spielen. Auch veränderte vaskuläre Bedingungen sind hier ohne Bedeutung, da diese durch langsame Injektion des Extraktes ausgeschaltet werden können; außerdem verursachen andere blutdrucksenkende Substanzen wie Cholin keine Liquorvermehrung, während diese wohl auf plötzliche Blutdrucksteigerung hin eintritt. Wahrscheinlich also findet sich in dem Chorioidextrakt eine chemische Substanz oder ein Hormon, durch dessen Gegenwart das sezernierende Epithel der Chorioiddrüse angeregt wird. Die Vermehrung des Liquorausflusses wird auch nach vorheriger Atropininjektion beobachtet; Pilokarpin führt eine mäßige Steigerung herbei, die sich durch Atropin nur wenig beeinflussen läßt. Die Experimente lassen nicht den Schluß zu, daß die Wirkung des Chorioidhormons sich auf Nerven bezieht. Durch Gehirnextrakte lassen sich dieselben Wirkungen auf Atmung, Blutdruck und Liquorfluß erzielen wie durch Chorioidextrakt, woraus sich vielleicht der Schluß ziehen läßt, daß es die auf die Plexus chorioidei übergehende Stoffwechselprodukte des Gehirns sind, die die gesteigerte Drüsentätigkeit auslösen. Bei Paralyse und Erweichungsherden enthält der Liquor die gleichen Substanzen und übt auch die gleiche Wirkung aus.

Die chemische Zusammensetzung der betreffenden Substanz ist wahrscheinlich im Gehirnextrakt, im Chorioidextrakt und im erwähnten pathologischen Liquor dieselbe, was aus der gleichen Löslichkeit, Hitzebeständigkeit und physiologischen Wirksamkeit derselben hervorzugehen scheint. Da diese Substanz durch Filtrieren durch ein Chamberlandfilter sich aus der Flüssigkeit entfernen läßt, so ist anzunehmen, daß sie ein hohes Molekulargewicht besitzt; sie gehört aber nicht zu den Eiweißen, da sie dem Kochen widersteht. Auch mit dem Cholesterin kann sie nicht identisch sein, obwohl sie in vieler Beziehung ihm ähnliche Eigenschaften besitzt.



Im ganzen gibt es drei Gruppen von sekretionsfördernden Substanzen: 1. spezifische, zu denen der Chorioidextrakt gehört; 2. Kohlensäureüberladung des Blutes oder Droguen, die die Respiration beeinträchtigen, wie Pilokarpin und β-iminazolyl-äthylamin (durch Bronchokonstriktion), Dinitrobenzen und Amylnitrit (methämoglobinbildend); und 3. die Gruppe der indifferenten Narkotika und Anästhetika, die wohl durch Beeinträchtigung der Sauerstoffversorgung oder durch Veränderung der physikalischen Sekretionsbedingungen wirksam sind. (*Misch.*)

Nachdem bereits früher auf die Bedeutung von Bakterienbefunden in den bronchialen, retroperitonealen, und mesenterischen Lymphdrüsen für den mutmaßlichen Weg von Infektionen der Meningen hingewiesen worden war, wird numehr von **Southard** und **Canavan** (655) untersucht, welche Bedeutung bei Geisteskranken die Bakterienbefunde in den Lymphdrüsen des Beckens für die bakterielle Infektion von Blut und Liquor haben können. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß in den Lymphdrüsen sehr häufig Bakterien verschiedenster Art gefunden werden, die vielleicht von den bei Geisteskranken so häufigen akuten oder chronischen Beckenerkrankungen herrühren. Meist werden dieselben Bakterien in der Zerebrospinalflüssigkeit nach dem Tode gefunden, und zwar auch in Fällen, bei denen sie im Blute nicht vorhanden (vielleicht eingegangen) sind. Wahrscheinlich sind diese Befunde auf intravitale oder wenigstens agonale Vorgänge zurückzuführen. Jedenfalls werden die in den Beckenorganen vorhandenen Bakterien in hohem Maße von den zugehörigen Lymphdrüsen aufgenommen, mehr noch, als es unter den entsprechenden Verhältnissen beim Magendarmtraktus der Fall ist. Offenbar erfolgt die Infektion der Meningen auf dem Blutwege, obwohl die Möglichkeit einer direkteren Invasion in Betracht gezogen werden muß. (*Misch.*)

**Marie Mocincesco** (492) suchte bei Kaninchen experimentell festzustellen, ob die Spinalflüssigkeit, als Antigen angewandt, Antikörper produziert. Sie konnte nachweisen, daß normale Spinalflüssigkeit als Antigen angewandt werden kann. Ferner erzeugt das präzipitierende Serum, das mit menschlicher Spinalflüssigkeit präzipitiert ist, regelmäßig ein Präzipitat, wenn man es mit normalem menschlichen Serum mischt. Dann reagieren die für Spinalflüssigkeit empfindlichen Tiere regelmäßig und weisen Zeichen von Anaphylaxie auf, wenn man ihnen menschliches Serum injiziert. Endlich macht es den Anschein, daß das Albumin der normalen Spinalflüssigkeit im Serum regelmäßig vorhanden ist. (*Bendix.*)

Zur Frage der „Permeabilität der Meningen" trägt **Zaloziecki** (744) durch Untersuchungen des Liquors auf seinen Gehalt an Immunstoffen bei. Zunächst wird das Vorkommen von Typhusagglutininen im Liquor untersucht. Es ergibt sich dabei, daß Typhus- und Paratyphusagglutinine erst dann im Liquor nachweisbar werden, wenn sie im Serum in hoher Konzentration vorkommen; mit Zunahme dieser sowie mit Steigen des Liquoreiweißgehaltes nehmen sie an Menge im Liquor zu. Als den gleichen Gesetzen gehorchend werden auch die Hammelblutambozeptoren gefunden; da sie normalerweise nur in geringer Konzentration im Serum vorhanden sind, sind sie im normalen Liquor auch in der Weil-Kafkaschen Anordnung nicht nachweisbar; bei jeder Eiweißzunahme des Liquors nimmt auch parallel mit dieser die Möglichkeit ihres Nachweises zu, doch ist für den positiven Ausfall des Nachweises auch ihr gleichzeitiger Gehalt im Serum wesentlich maßgebend. Da auf diese Weise nicht jede höhergradige Eiweißvermehrung gleichmäßig angezeigt wird, so erscheint die Weil-Kafkasche Reaktion, bei aller theoretischen Bedeutung, nicht zu diagnostischen Schlüssen



geeignet. Hämolytisches Komplement tritt im Liquor bei allen Krankheitsprozessen auf, die zu Fibrinogenübertritt in den Liquor führen, und bleibt nur so lange nachweisbar, als im Liquor Gerinnselbildung da ist. Bei Blutungen mit Durchbruch hält es sich mindestens mehrere Tage darin. Die Untersuchungen auf hämolytischen Ambozeptor und auf Komplement sind diagnostisch ohne Bedeutung, da sie durch die einfacheren und sicheren Eiweißreaktionen, wie Gesamteiweißbestimmung und Gerinnselbeobachtung, ersetzbar sind. (*Misch.*)

Nach **Ciuca** und **Danielopolu** (125) findet sich artfremdes unter die Haut gespritztes Eiweiß mit Leichtigkeit im Blutserum wieder, nicht aber in der Zerebrospinalflüssigkeit. Die bei Menschen durch wiederholte Injektionen von Pferdeserum erzeugten Präzipitine findet man leicht im Blut wieder, sie gelangen aber nicht in die Zerebrospinalflüssigkeit.

**Duhot** (179) findet, daß ein pathologischer, eiweißhaltiger, zerebrospinaler Liquor imstande sei, Antikörper bei einem Meerschweinchen zu erzeugen, und zwar gegen konzentrierten Liquor und gegen menschliches Serum. Arbeitet man mit einem Liquor, der eine Konzentration von 1 : 10 hat, so kann diese Sensibilisierung sogar später einen anaphylaktischen tödlichen Chok erzeugen. Dieser Liquor enthält die gleichen Eiweißkörper wie das Serum in Hinsicht auf die Anaphylaxie. Diese Methode führt also zu der Annahme, daß die im Liquor sich findende Albumose herrührt aus den Transudateiweißkörpern.

Der Antikörpergehalt des Liquors geht nach **Zaloziecki** (746) mit dem Eiweißgehalt desselben (und mit dem Antikörpergehalt des Blutes) parallel.

Der Antikörpergehalt des Blutes ist in den untersuchten Fällen stets erheblich höher gewesen als der des Liquors.

Quantitative Vergleiche zwischen Serum- und Liquorwassermann sind unzulässig, Schlüsse aus der Stärke der Hämolysehemmung auf die „Menge der Luesreagine" nur bedingt statthaft.

Auch zwischen den Luesreaginen und dem Eiweißgehalt des Liquors sind enge Beziehungen vorhanden.

Bei nicht luetischen Meningitiden bei Luetikern können die im Serum vorhandenen Luesreagine in den Liquor übertreten und sind dann in diesem in der gleichen Stärke nachweisbar wie bei der Lues cerebri.

Wir haben bis jetzt keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Reagine bei der Lues und Metalues des Zentralnervensystems in höherem Maße nach dem Liquor abfließen würden als nach dem Blute; im Liquor sind aber die Verhältnisse für die Komplementbindungsreaktion wesentlich günstiger als im Serum.

Diagnostische Spekulationen bzw. des Antikörpergehaltes im Liquor sind abzulehnen; dieser wird stets zugleich mit dem Liquoreiweißgehalt und mit dem Antikörpertiter des Blutes zu betrachten sein.

Während der normale Liquor cerebrospinalis keine Antikörper enthält, versuchen **Salin** und **Reilly** (586) durch intraspinale Antigeninjektionen experimentell eine Antikörperbildung zu erzeugen. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß intraspinale Injektion von Typhusbazillen eine Antikörperbildung zunächst im Blut und erst viel später und in viel geringerem Maße im Liquor bewirkt, daß dagegen nach Injektion von Tuberbelbazillen zunächst eine lokale Antikörperbildung im Subarachnoidalraum und erst viel später und ganz allmählich im Blut stattfindet. Demnach ist die Antikörperbildung für den Tuberkelbazillus eine lokale, für den Typhusbazillus dagegen eine hämatogene. Es hängt dies verschiedene Verhalten offenbar mit den verschiedenen Reaktionen zusammen, die durch die verschiedenen



Antigene an den Meningen ausgelöst werden: Während der letztere nur eine flüchtige Meningenreaktion mit baldiger Entfernung der Bazillen aus dem Liquor auslöst, wird durch den ersteren eine ständig zunehmende Meningitis hervorgerufen.

In einer zweiten Versuchsreihe wird versucht, durch experimentelle Erzeugung einer tuberkulösen Pachymeningitis das von Sicard und Foix zuerst beschriebene Syndrom der albumino-zytologischen Dissoziation hervorzurufen. Es werden zu diesem Zwecke Emulsionen von Tuberkelbazillen in den Epiduralraum gespritzt. Tatsächlich gelingt es, durch Erzeugung einer Rückenmarkskompression durch eine tuberkulöse Pachymeningitis, eine beträchtliche Eiweißvermehrung im Liquor ohne entsprechende Zellvermehrung auszulösen. Dabei ist die Eiweißvermehrung eine minimale in dem durch Atlantookzipitalpunktion enthaltenen Liquor, dagegen eine sehr bedeutende in dem durch Lumbal- oder Sakralpunktion erhaltenen Liquor. Die Antikörperproduktion im Verlauf der tuberkulösen Pachymeningitis entspricht durchaus der Eiweißvermehrung im Liquor, während Zellelemente fast vollkommen fehlten. (*Misch.*)

**Enriquez, Mathieu-Pierre Weil** und **P.-A. Carrié** (195) stellen Untersuchungen über Antikörper im Blute und in der Zerebrospinalflüssigkeit von Krebskranken an. Sie besprechen die Schwierigkeiten der Methode und ihre Fehler. Erstens sind die Antikörper außerordentlich leicht zerstörbar und nur in sehr geringen Quantitäten vorhanden. Eine Temperatur von 56—58° schadet ihnen schon. Zweitens besteht eine außerordentlich große chemische und biologische Verwandtschaft zwischen den Antikörpern des Krebses und denen der Syphilis. Drittens ist die Herstellung eines guten Antigens sehr schwierig und unsicher.

**Thomas** (680) gibt eine Methode an, um die Menge des Ammoniaks in der Zerebrospinalflüssigkeit festzustellen. Er setzt zu 5 ccm zentrifugierter und klarer Zerebrospinalflüssigkeit 1 ccm einer 4%igen Phenollösung hinzu und dann 1—2 Tropfen des im Handel gebräuchlichen Eau de Javel. Es muß frisch bereitet sein, und man darf es nicht im Übermaß zusetzen. Die blaue Färbung erscheint um so langsamer, je geringer der Gehalt an Ammoniak ist. Wenn sich nach einer viertel bis einer halben Stunde die Blaufärbung nicht zeigt, so kann man annehmen, daß der Gehalt an Ammoniak weniger als ein Fünftausendstel beträgt.

Das bemerkenswerteste Resultat der Untersuchung von **Sieburg** (638) ist, daß in der vorliegenden Hydrozephalusflüssigkeit hochstehende eigentliche Eiweißsubstanzen nicht gefunden wurden, dagegen eine Reihe von Enzymen, unter denen sich Diastase, Invertase, Lipase, sowie Glukoside und Ester spaltende näher als solche identifizieren ließen.

Der normale Eiweißgehalt des Liquors beträgt nach **Zaloziecki** (747) ca. $^1/_5$‰; Werte zwischen $^1/_3$ und $^1/_2$‰ sind bei Ausschluß artifizieller Blutbeimengung bereits als pathologisch geringen Grades anzusprechen, solche von $^1/_2$‰ und darüber mit Sicherheit diagnostisch verwertbar.

Bei genügender Einarbeitung gestatten gewisse Methoden (z. B. die von Mestrezat, von Brandberg) eine sehr genaue Abschätzung des Gesamteiweißgehaltes, die exakten chemischen Methoden müssen meist versagen, die Nissl-Eßbach-Methode ist ganz unbrauchbar und zeigt höchstens nur höhere Eiweißvermehrung an.

Aus dem Ausfall gewisser „Globulinreaktionen" läßt sich in für klinische Zwecke ausreichender Weise der Eiweißgehalt nach unten abgrenzen.

Jeder Liquor mit positiven Globulinreaktionen hat auch deutlich erhöhten Eiweißgehalt, jeder Liquor mit höherem Eiweißgehalt (über $^1/_2$‰)





gibt auch positive Globulinreaktionen; eine engere Parallelität zwischen Gesamteiweiß und „Phase I“ besteht aber nicht, oder nur ganz allgemein derart, daß stärkere Globulinreaktionen auch höhere Gesamteiweißwerte anzeigen.

Der Nachweis einer „Globulinvermehrung“ bedeutet zugleich auch den einer Gesamteiweißvermehrung, seine klinische Dignität ist vorläufig kaum eine andere.

Von den Globulinreaktionen sind die von Nonne, von Noguchi und die von Roß-Jones einander gleichwertig, die beiden letzteren vielleicht etwas empfindlicher, die letzte am leichtesten zu beurteilen.

Der negative Ausfall der „Pandyreaktion“ beweist mit Sicherheit normalen Liquoreiweißgehalt; positiv wird sie schon bei ganz geringen Eiweißvermehrungen (über $^1/_3$ ‰), ein hoher diagnostischer Wert kommt vor allem ihrem negativen Ausfall zu, indem dadurch eine pathologische Eiweißvermehrung ausgeschlossen wird. Bei der Liquoruntersuchung empfiehlt sich die Kombination der Proben von Pandy, Roß-Jones und Nonne.

Unter den speziellen Eiweißreaktionen haben das Auftreten eines Fibringerinsels und das einer deutlichen Essigsäurereaktion (Moritz) eine besondere klinische Dignität, da diese speziell bei akuten Prozessen (Meningitis) regelmäßig vorhanden sind; in den gleichen Fällen läßt sich auch hämolytisches Komplement nachweisen.

Die Beobachtung auf Fibrinausscheidung muß unter bestimmten Vorsichtsmaßregeln erfolgen, soll dies wichtige Symptom nicht öfters unbemerkt bleiben.

Die von Braun und Husler angegebene „neue“ Reaktion entspricht der alten Moritzprobe, welch letztere auch vorzuziehen sein dürfte; die Rivaltaprobe ist für den Liquor ungeeignet.

Die Bestimmung des Reduktionsindex nach Mayerhofer ist von erheblich geringerer Dignität als die Bestimmung des Zell- und Eiweißgehaltes und neben diesen diagnostisch überflüssig.

Die von Lange angegebene Gold-Sol-Reaktion ist von hoher theoretischer und praktischer Bedeutung, doch dürfte sie weniger mit Eiweißreaktionen als mit Immunitätsprozessen in Verbindung zu bringen sein.

Die von Weil und Kafka gefundene Hämolysinreaktion (Nachweis von Hammelblutambozeptoren in pathologischem Liquor) hat — unbeschadet ihrer hohen theoretischen Bedeutung — praktisch vorläufig kaum die Bedeutung einfacher Eiweißreaktionen; doch ist für diese Reaktion der Nachweis eines bestimmten diagnostischen Gebietes (der keineswegs dem von Weil und Kafka abgegebenen entspricht) noch durchaus möglich.

Die von Danielopolu zur Unterscheidung angegebene Reaktion ist durch die Existenz der Zell- und Eiweißreaktionen überflüssig und scheint auf der Eiweißzunahme des Liquors zu beruhen.

Die Formolreaktion von Bertelsen und Bisgaard ist ohne klinisch-pathologische Bedeutung.

### 3a. Pharmakologische und toxische Beeinflussung des Nervensystems.

Die im Jahre 1910 in 1. Auflage erschienene Monographie **Weichard**'s (724) weist in ihrer 2. Auflage infolge der inzwischen ununterbrochenen Weiterforschung auf dem Gebiete der Ermüdungsstoffe erhebliche Erweiterungen der theoretischen Anschauungen auf.

Die Darstellung und Charakterisierung der höhermolekularen von Weichardt Kenotoxine genannten Eiweißspaltprodukte wird weiter durchgeführt. Die praktisch und theoretisch wichtige Entgiftung dieser Eiweißspaltprodukte durch Azeton lösliche Eiweißabkömmlinge (Retardine genannt)



wurde weiter untersucht. Die chemische Indentifizierung und Charakterisierung auch dieser Produkte wird weiter beschrieben. Weiter sind die chemotherapeutisch so wichtigen Resultate der Reaktion des Körpers nach Injektionen von Chemikalien (Protoplasmaaktivierung Weichardts), sowie der Nachweis von Eiweißspaltprodukten in vitro mittels neuer Reaktionen (Lähmung von Katalysatoren durch Eiweißspaltprodukte) weiter gefördert worden. Auch ist durch die schulhygienischen Forschungen von Fr. Lorentz und Marx Lobsien eine Förderung der praktischen Verwertung zahlreicher theoretischer Gesichtspunkte der Ermüdungsforschung angebahnt. (*Autoreferat.*)

In Fortsetzung der von Weichardt begonnenen Untersuchungen über gewisse hochmolekulare Eiweißspaltprodukte von bestimmter physiologischer Wirkung beschreiben **Weichardt** und **Schwenk** (725) eingehend ein Verfahren zur Darstellung solcher hochmolekularer Eiweißspaltprodukte auf elektrolytischem Wege. Die eigenartige Wirkung der so gewonnenen Substanzen (Kenotoxine genannt) besteht bei der Maus in dem Auftreten eines ausgesprochenen Sopors, ferner tritt Abfall der Temperatur der Versuchstiere ein. Von besonderem Interesse ist es, daß es gelingt diese Wirkung durch gewisse chemisch definierbare Substanzen vollkommen aufzuheben. Als solche Antikenotoxine (Retardine) wirken anscheinend alle Körper, die eine $C\!\!< = NH$ oder $\genfrac{}{}{0pt}{}{C}{C}\!\gtreqqless NH$ Gruppe enthalten. Als typische Vertreter seien Verbindungen vom Typus des Guanidins und des Succinimids genannt. Hier sind wiederum die Beziehungen zum roten Blutfarbstoff interessant. Die Untersuchungen werden fortgesetzt. (*Autoreferat.*)

Mittels der Salpetersäureprobe nach Roberts und Brandberg sowie der Ammoniumsulfatprobe werden von **Bisgaard** (81a) eingehende Untersuchungen über den Eiweißgehalt der normalen und der pathologisch veränderten Zerebrospinalflüssigkeit angestellt. Es ergibt sich, daß bei Dementia paralytica mit zunehmenden Eiweißwerten in der Regel ein steigender prozentischer Anteil des Eiweißes durch Ammoniumsulfat in halbgesättigter Lösung ausgefällt wird, was bei Tumor cerebri, Lues cerebri und akuten meningitischen Erkrankungen nicht der Fall ist. Das Eiweiß der Phase I ist in seinen Eigenschaften mit dem Serumglobulin, das Eiweiß der Phase II mit dem Serumalbumin verwandt; doch können in der Phase I auch Substanzen vorkommen, die ähnliche Eigenschaften wie die Proteinstoffe mit niedrigeren Molekülzahlen besitzen. Der Gesamtstickstoff der Spinalflüssigkeit, zu dessen Bestimmung die Methoden von Kjeldahl und Neßler kombiniert wurden, beträgt in physiologischen Grenzen etwa 0,010—0,025 %. Der Eiweißstickstoff, der aus dem durch Salpetersäure nachweisbaren Anteil des Eiweißes berechnet wurde, beträgt 10—20 % des Gesamtstickstoffes. Eine bedeutende Menge von Reststickstoff läßt sich auch nach der Ausfällung des Eiweißes durch Trichloressigsäure nachweisen; der Reststickstoff beträgt selten weniger als 0,009 %. Bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems steigt mit dem Eiweiß der Spinalflüssigkeit auch das Verhältnis zwischen Eiweißstickstoff und Gesamtstickstoff; der Reststickstoff wird selten in einer 0,030 % übersteigenden Menge gefunden. Ungefähr beim Eintritt der Agonie findet im allgemeinen eine starke Zunahme des Gesamtstickstoffes ohne gleichzeitige Vermehrung des Eiweißes statt, eine Zunahme, die während der Agonie fortzudauern, aber nach dem Tode eine Zeitlang aufzuhören scheint. Stickstoffbestimmungen gewähren in klinischer Beziehung keinen wesentlichen Vorteil gegenüber den Eiweißbestimmungen. Die Wasserstoffionenkonzentration der Spinalflüssigkeit ist größer als die dem Werte $p_H = 8{,}10$ entsprechende.

(*Misch.*)






**Adler** (13) untersucht, ob hämolytische Substanzen eine lytische Wirkung auf die Nervenzellen ausüben, indem er Katzen Ölsäure und Triolein intrazerebral injiziert. Tatsächlich ergeben die Untersuchungen, daß ungesättigte Fettsäuren eine neurolytische Wirkung ausüben, die wahrscheinlich von denselben Eigenschaften wie die hämolytische Wirkung dieser Substanzen bedingt ist. Bei diesen pathologischen Prozessen kann perivaskuläre Proliferation eine wichtige Rolle spielen. Auf diese Weise kann man intrazerebrale Hämorrhagien experimentell auslösen ohne Trauma oder Veränderung des Blutdrucks, lediglich durch chemische Wirkung, womit man eine Methode hat, um innerhalb des Nervensystems an jedem beliebigen Punkte Hämorrhagien auszulösen. (*Misch.*)

**Bikeles**' und **Zbyszewski**'s (78) Untersuchungen an der Großhirnrinde betreffen besonders das Erzeugen von Rindenepilepsie:

a) unter Einfluß von Schlafmitteln,
b) nach Verabreichung größerer Bromgaben.

Brompräparate durch etwas längere Zeit, wenigstens durch eine Reihe von Tagen genommen, besonders bei gleichzeitiger Reduktion der Zufuhr von Kochsalz, entfalten nach Bikeles und Zbyszewski unzweifelhaft eine sedative Wirkung auf die Großhirnrinde. Dagegen dürften Brompräparate bei einmaliger Darreichung — besonders in den gewöhnlich von Ärzten verordneten Dosen — nur die Bedeutung eines Suggestivmittels haben.

In der Behandlung von Epilepsie wurden in neuerer Zeit bereits mehrfach Versuche mit Luminal vorgenommen. Auf Grund ihrer Versuche am Tier möchten die Verff. auch Adalin und Bromural als geeigneten zeitweiligen Ersatz eigentlicher Brompräparate ansehen.

**Wladytschko** (740) untersucht die Wirkung der durch die Darmbakterien gebildeten Stoffe Indol und Parakresol auf das Zentralnervensystem von Kaninchen und Meerschweinchen. Die Substanzen wurden längere Zeit per os verabreicht, und nach etwa zwei Monaten wurde das Zentralnervensystem der Tiere in mikroskopischen Schnitten untersucht. Es geht daraus hervor, daß diese chronische Vergiftung, die keine sichtbaren Gesundheitsstörungen zur Folge hatte, an den Gehirngefäßen regressive Veränderungen verursacht; ferner fanden sich in geringem, aber deutlichem Grade destruktive Veränderungen der Zellelemente des Zentralnervensystems sowie Proliferation von Neuroglia. (*Misch.*)

Zur Frage der Säurevergiftung beim Coma diabeticum untersucht **Masel** (460) die H- und OH-Ionenkonzentration im Blut von dicht vor dem Koma stehenden Diabetikern und von Kaninchen, die durch stomachale oder intravenöse Einverleibung von buttersaurem Natrium in Koma versetzt worden waren, sowie von Hunden bei und nach der Narkose. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß beim experimentellen Koma eine Vermehrung der H-Ionen im Blute nicht aufzutreten braucht. Bei der Narkose dagegen ist der H-Ionengehalt erheblich erhöht, um schon nach zwei Stunden wieder bis fast zum Normalwert abzusinken; offenbar sind in der tiefen Narkose die Regulierungsvorrichtungen der Alkaleszenz, besonders die Reizbarkeit des Atemzentrums bei Kohlensäureüberladung, herabgesetzt, so daß eine größere Überladung des Blutes mit Kohlensäure, d. h. mit H-Ionen, ermöglicht wird. Die Herabsetzung der OH-Ionen führt aber keineswegs zum Koma, wie besonders bei einem Hund, der nach Exstirpation des Pankreas die niedrigste nachgewiesene Zahl von OH-Ionen im Blute aufwies und doch nicht im Koma einging, evident wird. Es folgt also daraus, daß die Herabsetzung der OH-Ionen keineswegs für das Koma spezifisch ist. Dem entsprechen auch die bei Patienten erhobenen Befunde. Es fand sich



nämlich, daß Diabetiker mit sehr starker Azidosis einen durchaus normalen OH-Ionengehalt besitzen können, während umgekehrt bei Gichtikern ein außerordentlich hoher H-Ionengehalt gefunden wurde. Demnach ist beim Coma diabeticum die Herabsetzung des OH-Ionengehaltes nicht als primäre, das Koma hervorrufende Erscheinung aufzufassen, sondern als sekundäre Nebenerscheinung, die, wie bei anderen Zuständen, infolge der Versagung der Regulierungsvorrichtungen eintritt. Trotzdem sich beim Koma außerordentlich große Mengen von Buttersäuren im Körper finden, ist das Koma also nicht als Säurevergiftung aufzufassen. Ein Überschuß an freien Säuren ist nicht vorhanden, sondern die im Koma vorhandenen zwei Buttersäuren treten als Salze im Blute auf, so daß von einer Überschwemmung mit freien Säuren im Koma nicht die Rede sein kann. (*Misch.*)

**Tchernoroutzky**'s (676) Untersuchungen über die Toxizität des Gehirns während des anaphylaktischen Choks ergaben im Gegensatz zu Achard und Flandin negative Resultate. Auch er verwandte bei Meerschweinchen wäßrige und Chloroformextrakte des anaphylaktischen Gehirns, konnte aber außer Dyspnoe keine toxischen Wirkungen erzielen. Nur bei Injektion größerer Mengen von Chloroformextrakt intrakraniell oder intravenös kamen multiple Embolien zustande infolge rein mechanischer Wirkung. (*Bendix.*)

**Isenschmid** (323) stellt fest: Bei Kaninchen, die nach Ausschaltung der zentralen Wärmeregulation in gleichmäßiger Temperatur gehalten werden, sind die auf toxische Einwirkungen stattfindenden Temperaturschwankungen ein direkter Ausdruck der Schwankungen der Wärmebildung, respektive des Energieumsatzes. Natrium sacylicum ruft auch in kleineren Gaben regelmäßig eine erhebliche Steigerung der Wärmebildung hervor, und zwar unabhängig von einer etwa auftretenden motorischen Erregung. Antipyrin bringt bei gelähmten Tieren keine Veränderung des Energieumsatzes hervor, bei nicht gelähmten dagegen meistens eine geringe Steigerung, welche durch die motorische Unruhe der Tiere genügend erklärt wird.

Auf Chinin in mittleren Dosen findet in allen Versuchen eine Abnahme der Wärmebildung statt. Bei höheren Dosen wird diese Abnahme oft durch die Folgen der motorischen Erregung auf den Stoffumsatz verdeckt.

Morphin setzt schon in kleinsten Dosen die Wärmebildung herab. Da diese Wirkung bei gelähmten Tieren viel geringer ausfällt, ist sie wahrscheinlich eine Folge der Herabsetzung der Motilität.

Der Synergismus und Antagonismus von Giften wird am Atemzentrum von **Wolff** (741) geprüft. Als Beispiel für den Synergismus wurde die Kombinationn Morphin-Allgemeinnarkotikum, für den Antagonismus die Kombination Morphin-Nikotin gewählt. Die Gifte wurden Kaninchen intravenös oder subkutan injiziert; registriert wurde die Atmung mittels einer von dem einen Nasenloch zur Mareyschen Kapsel führenden Kanüle. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der Synergismus Morphin-aliphatisches Narkotikum auch wirksam wird, wenn Dosen des letzteren verwendet werden, die am Atemzentrum überhaupt keine Wirkung zeigen; bezieht man das Zusammenwirken auf den sichtbaren Effekt, so ist dieser ein potenzierter. Die stärkeren Grade dieses Synergismus äußern sich als oligopnoischer Zustand mit gesteigertem Vagustonus. Nikotin ist insofern als Antagonist des Morphins zu betrachten, als es das morphinisierte Atemzentrum vorübergehend zur frequenteren Atmung reizt; therapeutisch kommt es nicht in Betracht. (*Misch.*)

**Githens** (241) untersucht den Einfluß der Temperatur auf die Erzeugung von Strychninkrämpfen bei Fröschen. Er stellt fest, daß man die Frösche für mehrere Tage und bei verschiedenen Temperaturen beobachten muß.



Feststellungen, daß die Tiere warm oder kalt gehalten wurden, genügen nicht. Eine gewisse Dosis erzeugt konstant bei 30° Tetanus, aber nie bei 21°. Ein Tier kann ferner in der Kälte auf eine Injektion einer bestimmten Dosis Strychnin nicht gleich reagieren, bekommt aber den Tetanus am nächsten Tage. Daß ein Tier einen späten langdauernden und starken Tetanus bekommt, während es bei einer so niedrigen Temperatur von 5° gehalten wird und weniger als 0,01 eines Milligramms Strychnin erhalten hat, beweist, daß man große Vorsicht bei der Feststellung eines Gesetzes über den Einfluß der Temperatur auf die Strychninwirkung walten lassen muß. Im allgemeinen kann man feststellen, daß beim Frosch der Tetanus bei niedriger Temperatur später einsetzt und länger dauert, und jeder Anfall selbst von längerer Dauer wieder ist. Dabei ist in Intervallen zwischen den Attacken der Tonus ein höherer und die Reizbarkeit eine stärkere als bei Tieren, welche bei höheren Temperaturen gehalten werden.

Lezithingaben von 0,0015 bis 0,003 g verstärkten nach **Lawrow** (388) deutlich die Wirkung des Rizins im Vergleich zur Kontrolle.

Die anderen Lezithindosen erzeugten zweierlei Wirkung: während der ersten 10 bis 11 Tage verstärkten sie die Rizinwirkung mehr oder weniger, später begannen sie die Rizinwirkung abzuschwächen.

Verf. sieht, daß bei Fröschen (Rana temporaria) die Lezithinwirkung auf die Rizinvergiftung wesentlich abhängig ist sowohl von der Größe der Lipoidabgaben, als auch von dem Allgemeinzustande der Versuchstiere (einerseits die „frischen" Frösche, anderseits solche, die schon mehr oder weniger lange Zeit überwintert hatten).

Am besten trat die Lipoidwirkung der Lezithine bei frischen Fröschen zutage.

Das Überwintern der Frösche, das mit Hungern verbunden ist, ändert die Lipoidwirkung auf die Rizinvergiftung. Bei den zu Überwintern beginnenden Fröschen begegnen wir noch therapeutischen Lezithindosen (0,0015 bis 0,006 g); diese Gaben sind aber geringer als die bei den frischen Fröschen. Bei Fröschen jedoch, die schon längere Zeit überwintert hatten, ist die therapeutische Wirkung der Lezithine augenscheinlich schwach ausgeprägt.

Die 23 Versuche von **Lawrow** (389) sind an Kaninchen, Katzen und Hunden ausgeführt. Die Lezithine (im Institute selbst dargestellt) wurden: in 14 Versuchen ins Peritoneum, in 9 Versuchen in die V. jugulares (davon 4 Versuche am Kymographion) eingeführt. Die Beobachtung der Tiere dauerte 2 Wochen und mehr. Die Tiere erhielten bei der Einführung in die Vene bis 2,5 g der Lezithine (als 5% Emulsion), ins Peritoneum bis 5 g (als 5% Emulsion) auf 1 kg des Körpergewichts.

Die Resorption der Lezithine aus der Peritonealhöhle geht ziemlich schnell von statten. Sogar die genannten sehr großen Dosen der Lezithine üben keine schädliche Wirkung auf das Herz und den Blutdruck aus.

(*Autoreferat.*)

**Lawrow** und **Woronzow**'s (390) Versuche haben unzweifelhaft bewiesen, daß die Lizithine die Fähigkeit besitzen im Tierorganismus das Herz zu beleben, welches mittels Äthylalkohol, Chloralhydrat, Äther, Chloroform oder Muskarin vergiftet ist. Die durch Lecithin bedingte Belebung kann sehr intensiv sein, selbst bei den recht starken Herzvergiftungen.

Um die Belebung des Herzens zu bewerkstelligen, bedarf es einer verhältnismäßig großen Lezithingabe — bis zu einigen Dezigramm und noch mehr auf 1 kg des Tieres. Es muß jedoch bemerkt werden, daß die Lezithine in viel geringeren Gaben ihre belebende Wirkung entfalten können, nämlich schon in Gaben von einigen Zentigrammen auf 1 kg. Die Versuche



zeigen, daß selbst große Lezithinmengen — bis 1,5 und mehr Gramm auf 1 kg — vom Herzen gut vertragen werden können, bei Einführung der Lezithine unmittelbar ins Blut. Deshalb sind die Verf. der Meinung, daß bei der therapeutischen Anwendung der Lezithine bei Menschen große Dosen gegeben werden können, besonders wenn die Einverleibung nicht in die Blutbahnen direkt stattfindet, sondern subkutan oder intraperitoneal erfolgt. Interessant ist die Tatsache, daß die Wirkung der Lezithine auf das isolierte, mittels Ringer-Lockescher Flüssigkeit genährte Herz viel stärker ist, als auf das nicht isolierte Herz im Organismus, das von Blut ernährt wird.

Was nun die Frage anbetrifft, in welcher Weise die belebende Wirkung der Lezithine auf das Herz zustande kommt, so wird angenommen, daß dieses durch zweierlei Wirkung zustande kommt: Erstens wirken die Lezithine gewissermaßen entgiftend als Lipoide; als solchen kommt ihnen die Fähigkeit zu, sehr verschiedenen Substanzen, mit denen sie wie in vitro so auch im Organismus zusammenkommen, zu erfassen und zu binden.

Das käufliche Kephalin wird nach **Salkowski** (588) per os eingeführt, gut vertragen und sowohl in der Emulsionsform wie in der Pillenform bis auf wenige Prozente resorbiert.

Die Phosphorsäure des Harns steigt nach Einführung desselben sowohl absolut als relativ zum Stickstoff an.

Das Kephalin lagert sich nicht in der Leber ab, im Gegensatz zum Eidotterlezithin nach Franchini.

Das Kephalin scheint sich im Gehirn abzulagern.

**Sardemann** (594) berichtet von Untersuchungen über die Wirkungen von Adrenalin und Pilokarpin auf das vegetative Nervensystem an 42 gesunden und kranken Menschen. Bei der zweiten untersuchten Gruppe handelte es sich um Fälle, die allgemein nervöse Symptome oder Erscheinungen erhöhter Erregung in autonom und sympathisch innervierten Organen darboten, und zwar in der Hauptsache um solche mit Erkrankungen des Respirationstraktus, des Digestionstraktus und mit kardiovaskulären neurotischen Erscheinungen. Das Adrenalin und Pilokarpin wurde subkutan injiziert und das Bild der jeweiligen Reaktion, bei der je nach der Stärke der Symptome drei Grade unterschieden wurden, im Blutdruck, Puls und Atmung registriert, sowie die während der Reaktion auftretenden sonstigen klinischen Symptome notiert. Aus den Untersuchungen geht mit Deutlichkeit hervor, daß an Menschen, die allgemein nervöse Erscheinungen oder eine besondere Erregung in einem der vegetativ innervierten Organe darbieten, eine kräftigere Adrenalin- und Pilokarpinreaktion zu erzielen ist, als an völlig gesunden Individuen, bei denen von 0,001 Adrenalin und 0,01 Pilokarpin kaum eine Wirkung zu erzielen ist. Während nur in einem Falle mit Symptomen außerordentlicher Steigerung der autonom erregten Organfunktionen die Pilokarpinreaktion allein stark zur Geltung kam, war in allen anderen Fällen, bei denen diese Symptome mehr oder weniger hervortraten, die Adrenalinreaktion ebenso ausgeprägt wie die Pilokarpinwirkung. (*Misch.*)

Die pharmakologische Beeinflußbarkeit des peripheren Gefäßtonus des Frosches wird von **Handovsky** und **Pick** (280) am Läwen-Trendelenburgschen Präparat mit vasokonstriktorischen und vasodilatierenden Substanzen untersucht. Es ließen sich dabei Adrenalin, Nikotin und Baryum als drei verschiedene Typen vasokonstriktorischer Substanzen unterscheiden. Die Adrenalinvasokonstriktion stärkeren Grades läßt sich durch Ringerdurchspülung so gut wie gar nicht, dagegen wohl durch Tyramin, Histamin und Witte-Pepton aufheben. Die Nikotinvasokonstriktion versetzt die Gefäße in einen Zustand, in dem sie selbst nach längerem Auswaschen mit Ringer-



lösung für eine neue Nikotindurchströmung nahezu unempfindlich werden; dagegen vermag Adrenalin an den für Nikotin unempfindlichen Gefäßen noch einen typischen Gefäßkrampf zu erzeugen, woraus hervorgeht, daß Adrenalin und Nikotin an verschiedenen Elementen angreifen. Durch Vorbehandlung mit Tyramin ist es möglich, die Gefäße für Nikotin so gut wie unempfindlich zu machen. Die Vasokonstriktion nach Zuführung des rein muskulär wirkenden Baryums läßt sich durch keines der oben erwähnten, sonst wirksamen Mittel aufheben. Offenbar beruht die Verschiedenheit der Wirkungen auf einer Verschiedenheit der Angriffspunkte. Die vasodilatierenden Substanzen Tyramin, Histamin und Witte-Pepton rufen primär, d. h. bei dem mit anderen Substanzen nicht vorbehandelten Gefäßapparat, keinerlei nennenswerten Effekt hervor; vielmehr wirken sie erst nach Vorbehandlung der Gefäße mit konstringierenden Substanzen (Adrenalin) stark dilatierend; Tyramin vermag ferner die Nikotinwirkung zu verhindern. Auch dem Cholin kommt eine vasodilatierende Wirkung auf den isolierten Gefäßapparat des Frosches zu. (*Misch.*)

Nach Verabreichung von Morphin beobachtet **Anderes** (24) sowohl bei Hunden als auch bei Kaninchen regelmäßig eine Herabsetzung der Pulsfrequenz unter Gleichbleiben oder sogar leichtem Ansteigen des arteriellen Druckes. Diese Veränderung kommt zustande a) beim Kaninchen durch eine zentrale Vagusreizung, sowie durch eine periphere Erregung, die ihrerseits ihre Ursache hat in einer Abnahme des negativen intrapleuralen Druckes, b) beim Hunde fast ausschließlich durch zentrale Vagusreizung.

Kurare, welches beim Kaninchen den intrathorakalen Druck in gleicher Weise beeinflußt wie Morphin, ruft auch für sich allein bei diesen Tieren dieselben Zirkulationsveränderungen hervor wie Morphin. Bei gleichzeitiger Anwendung beider Gifte entstehen durch Addition maximale Pulsveränderungen.

Beim Hunde ruft Kurare keine regelmäßig nachweisbare Veränderung des intrathorakalen Druckes hervor; hier fehlt daher auch der Synergismus beider Gifte.

**Arthus** (29) untersucht die Vasomotorenwirkung verschiedener Schlangen- und verwandter Gifte und findet im allgemeinen eine mehr oder weniger stark blutdrucksenkende Wirkung derselben, mit Ausnahme der Gifte der ägyptischen Kobra (Naja heje) und des ägyptischen Skorpions (Buthus quinque-striatus). Das Gift von Naja heje wirkt kuraresierend wie das der indischen Kopra, ist aber nur von einer geringen proteotoxischen Wirksamkeit, indem es weder eine Blutdrucksenkung, noch eine Atmungsbeschleunigung hervorbringt, sondern nur in ganz geringem Maße die Gerinnbarkeit des Blutes herabsetzt. Das Gift des ägyptischen Skorpions bewirkt eine auffallende Hypertension, die schon 5 Sekunden nach der Injektion einsetzt und mit einer außerordentlichen Herzverlangsamung einhergeht, die eigentlich zu einer Blutdrucksenkung führen müßte. Diese Hypertension ist eine peripherische Erscheinung, wie daraus hervorgeht, daß sie auch bei Kokainisierung des Bulbus mit allen charakteristischen Eigentümlichkeiten in Erscheinung tritt, ähnlich wie die Adrenalinhypertension. Auch die Hypotension nach Injektion der anderen Gifte ist peripherischen Ursprungs. (*Misch.*)

In der ersten Mitteilung hat **Arthus** (29) die starke blutdrucksteigernde Wirkung des Giftes des ägyptischen Skorpions, Buthus quinque-striatus, auf Hund und Kaninchen beschrieben und den Unterschied desselben von ähnlichen Giften, die zumeist blutdrucksenkend wirken, hervorgehoben. Nunmehr wird das Gift eines kleinen Saharaskorpions auf seine Gefäßwirkung untersucht; es ergab sich, daß dasselbe beim Hunde eine Blutdrucksteigerung hervorruft, der eine kurze Senkung vorausgeht, daß dagegen beim Kaninchen die Blutdruck-

herabsetzung so überwiegt, daß die Steigerung kaum bemerkbar wird. Ferner gelang es, auch beim Gifte des ägyptischen Skorpions eine blutdrucksenkende Wirkung nachzuweisen; wenn man nämlich an Kaninchen experimentiert, die vorher mit dem gleichen Gifte anaphylaktisch gemacht wurden, so tritt die gleiche Wirkung wie beim Saharaskorpion hervor. Auch das Gift von Crotalus terrificus, dessen blutdrucksenkende Wirkung bekannt ist, wirkt stets ganz kurze Zeit blutdrucksteigernd. Da die gleiche Wirkung nach intravenöser Injektion von defibriniertem Hühnerblut beim Kaninchen eintritt, muß man die Hypertension als Eiweißintoxikation auffassen, eine Annahme, die durch die Beobachtung gestützt wird, daß das Gift von Crotalus adamanteus, welches bei unbehandelten Kaninchen nur Blutdrucksenkungen hervorruft, beim Kaninchen, das durch subkutane Injektion desselben Giftes anaphylaktisch gemacht wurde, eine vorübergehende Hypertension mit folgender Depression erzeugt. Demnach können die Skorpiongifte, unter ganz bestimmten Bedingungen wechselnd, sowohl blutdrucksteigernd wie -senkend wirken. Die Hypertension der Skorpion- und Schlangengifte kann durch Chloroform unterdrückt oder abgeschwächt werden. (*Misch.*)

Wie **Arthus** (30) nachweist, erzeugt die intravenöse Injektion des Giftes von Buthus quinque-striatus beim Kaninchen sehr rasch eine Hemmung der Herztätigkeit. Es ist dies als eine unmittelbare Wirkung des Skorpiongiftes, nicht als Folge von Zuckungen oder Respirationsstörungen anzusehen; sie wurde auch bei Hunden beobachtet. Ebensowenig ist die Herzhemmung eine Folge der Hypertension, da sie oft vor derselben da ist und sich auch bei Hypotension findet. Vielmehr handelt es sich um eine vom Vagus bedingte Wirkung, wie aus ihrem Fehlen bei beiderseitiger Durchschneidung der Vagi oder Kokainisation des Bulbus oder Atropinisierung des Kaninchens hervorgeht. Die Herzhemmung findet sich besonders deutlich bei der Vergiftung des Kaninchens mit dem Gifte von Crotalus terrificus; auch nach Injektion von Hühnerserum tritt sie in gleicher Weise auf; sie läßt sich ferner bei der Vergiftung mit dem Gifte von Daboia, Cobra oder Crotalus adamantinus am Kaninchen, das durch subkutane Injektion des gleichen Giftes anaphylaktisch gemacht wurde, beobachten. Demnach ist die Herzhemmung, ebenso wie die Hypertension, als Folge einer Eiweißintoxikation anzusehen. (*Misch.*)

Die biologische Methode von Straub-Herrmann ist nach **Ritter von Kaufmann-Asser** (346) zur quantitativen Bestimmung des Morphins im Harn nicht anwendbar.

Nach der van Rijnschen Methode läßt sich aus Harn kein Morphin quantitativ nachweisen. Als Ausscheidungsorgan für das Morphin kommen bei Kaninchen und Hunden die Nieren in höher als bisher angenommenem Maße in Betracht. Bei Dauerversuchen steigt die Menge des im Kaninchenharn ausgeschiedenen Morphins bis auf 39 %. Bei Dauerversuchen ist noch 72 Stunden nach der letzten Injektion in Leber, Nieren und Magen Morphin quantitativ nachzuweisen.

**Denigès** und **Chelle** (159) geben eine Methode an, um möglichst rasch den Bromgehalt des Urins zu bestimmen.

**Donath** (173) hat hauptsächlich die Wirkung des Alkohols auf die Muskelkraft studiert und kam zu der Überzeugung, daß der Alkohol im Anfang auf die Muskelkraft stimulierend wirkt, doch nimmt diese Wirkung später ab. Er fand, daß die Muskeltätigkeit solcher Personen, die Alkohol genießen, viel schwächer ist als diejenige der Abstinenten. — Seine Untersuchungen wurden hauptsächlich bei sportbetreibenden Personen und Soldaten vorgenommen. (*Hudovernig.*)



Anschließend an seine ähnlichen Untersuchungen betreffend Blei-, Quecksilber- und Phosphorvergiftung hat **Orbán** (524) die Wirkung von Alkoholdarreichung und die Resistenz der roten Blutkörperchen experimentell bei Kaninchen untersucht und gefunden, daß Alkohol die Resistenz derselben gegenüber der Hämolyse steigert. Den Versuchstieren wurden täglich 10 ccm einer 70%igen Alkohollösung gegeben. Vor der Darreichung wurden die roten Blutkörperchen in einer Salzlösung von 0,55 % zum größten Teile gelöst; nach Alkoholdarreichung ergab sich bei derselben Konzentration keinerlei Hämolyse.

Über die angebliche Tetanustoxin neutralisierende Wirkung des Neurins und des Betaïns kommt **Adsersen** (17) zu dem Ergebnis, daß man wohl imstande ist, das Tetanustoxin durch Zusatz von Lösungen von Neurin oder Betaïnum hydrochloricum zu „neutralisieren", daß es sich aber hier um keine spezifische Wirkung der betreffenden chemischen Verbindungen, dagegen bzw. um eine Alkali- und Säurewirkung handelt, indem einerseits die „Neutralisation" bei Anwendung neutraler Lösungen ausbleibt, während andererseits dieselbe Wirkung bei Anwendung von Säure- und Alkalilösungen von entsprechender Azidität bzw. Alkalinität erzielt wird. (*Misch.*)

## b) Narkose.

**Winterstein** (738) stellt die über die Beziehungen zwischen Narkose und Sauerstoffatmung vorliegenden Beobachtungen zusammen und unterwirft die Theorien, die die Narkose auf eine Erstickung zurückzuführen suchen, einer Kritik. Es wird gezeigt, daß die Narkose nicht einfach durch Oxydationshemmung erklärt werden kann, da die Narkotisierbarkeit nicht an den Ablauf von Oxydationsprozessen geknüpft ist und vor allem auch dauernd anoxybiotisch lebende Organismen (Spulwürmer) narkotisierbar sind. Die Oxydationshemmung ist daher nur eine Teilerscheinung der Narkose, die den allgemeineren und umfassenderen Vorgang darstellt, dem möglicherweise auch die asphyktischen Erscheinungen anzugliedern wären. (*Misch.*)

Die Vorgänge bei der Narkose sucht **Traube** (690), indem er von Verworns Auffassung der Narkose als eines Erstickungsvorganges ausgeht, näher zu erklären. Es kommen nämlich außer den Oxydationsvorgängen noch mannigfaltige andere Vorgänge in Betracht. Zunächst ist zu erwähnen, daß die narkotische Wirksamkeit einer Substanz um so stärker ist, je mehr diese Substanz die Oberflächenspannung des Wassers herabsetzt, und daß mit diesem Verhalten ihre Fähigkeit, Eiweißstoffe, Nukleoproteine und Lipoide zu fällen, einhergeht. Da ferner die Narkotika sich an der Grenzfläche zweier Phasen, also an den Zellwandungen in erhöhter Konzentration besonders ansammeln und hierdurch die elektrischen Kontaktpotentiale von Zellwand und Zellinhalt verringert werden, so ist zu verstehen, daß durch die Herabsetzung der Kraftpotentiale eine Schwächung der Intensität und Geschwindigkeit der Nervenimpulse bedingt wird. Demnach müssen als Ursachen des Narkosezustandes die verlangsamenden und hemmenden Wirkungen angesehen werden, „die die Substanzen von geringem Haftdrucke am Wasser einerseits auf die durch Vermittlung der Zellkolloide bewirkten Oxydations- und anderen Vorgänge im Zellinnern und auf die elektrischen Vorgänge an den Grenzflächen ausüben".

Auf ähnliche Vorgänge, auf die Wechselwirkung von negativen und positiven Katalysatoren, werden noch verschiedene andere Vorgänge im Organismus zurückgeführt. Insbesondere wird darauf hingewiesen, wie sehr die pharmakologische und toxische Wirkung von manchen Arzneimitteln und Giften durch deren Fähigkeit, die Oberflächenspannung des Wassers zu ver-



ändern, bestimmt wird. Im Gegensatz zu Ostwald werden die Fermente und Toxine keineswegs für Substanzen gehalten, die lediglich einen von selbst ablaufenden Vorgang hemmend oder fördernd beeinflussen, sondern für an sich wirksame auslösende Katalysatoren. (*Misch.*)

Die Wirkung der gleichen Narkotika auf zwei Gewebe mit verschiedenem Gehalt an Lipoiden wird von **Choquard** (123) untersucht, um die Gültigkeit der Meyer-Overtonschen Lipoidtheorie zu erweisen. Zu diesen Versuchen eigneten sich am besten der Herzmuskel und der Skelettmuskel des Frosches, die beide die gleiche Funktion haben, von denen aber der erstere bedeutend lipoidreicher als der letztere ist. Ist die Lipoidtheorie die allseitig ausreichende Erklärung der Narkose, so müßte, unter sonst gleichen Bedingungen, der Herzmuskel durch geringere Konzentrationen der aliphatischen Narkotika narkotisiert werden als der Skelettmuskel. Durch die Untersuchungen ließ sich jedoch eine Anzahl bemerkenswerter Ausnahmen feststellen. In der Gruppe Äther, Azeton, Azethylazeton, Azetal Urethan narkotisierten nämlich die drei ersteren den lipoidärmeren Skelettmuskel in niedrigerer Konzentration; Azetal narkotisiert zwar den Herzmuskel in viel niedrigerer Konzentration als Äther, scheinbar in Übereinstimmung mit der Lipoidhypothese; umgekehrt narkotisiert aber Azetal den Skelettmuskel in höherer Konzentration als Äther. Stets bewirkt der Eintritt eines Halogenatoms in das Molekül, daß der Herzmuskel durch eine niedrigere Konzentration als der Skelettmuskel narkotisiert wird. Daß hierfür der Teilungskoeffizient $\frac{\text{Löslichkeit in Fett}}{\text{Löslichkeit in Wasser}}$ nicht verantwortlich ist, geht daraus hervor, daß Chloralhydrat mit dem kleinen Koeffizienten 0,22 den Herzmuskel in derselben Konzentration narkotisiert wie Äthylbromid mit einem sehr großen Koeffizienten. Vielmehr kommen hier wohl chemische Einflüsse der halogenierten Substanzen auf den etwas verschiedenen biochemischen Aufbau von Herz- und Skelettmuskel in Betracht. In der Gruppe der einwertigen Alkohole steigt zwar mit dem Molekulargewicht und mit der Lipoidlöslichkeit die narkotische Wirkung auf Herz- und Skelettmuskel, aber durchaus nicht parallel der Zunahme des Teilungskoeffizienten, wie bei den Overtonschen Kaulquappenversuchen; so findet z. B. zwischen Äthyl- und Propylalkohol ein im Vergleich zum Koeffizienten ganz unverhältnismäßig großer Sprung statt. Bei den untersuchten Paraldehyden fand sich, daß Paraldehyd den Herzmuskel in viel niedrigerer Konzentration narkotisierte als den Skelettmuskel. Propylaldehyd dagegen beide Muskeln in genau gleicher Konzentration. Hieraus läßt sich ein Einfluß des Lipoidgehaltes nicht folgern, ebensowenig wie aus der Tatsache, daß Propylalkohol den Skelettmuskel erst bei einer höheren, den Skelettmuskel aber bei einer niedrigeren Konzentration narkotisiert als Propylaldehyd.

Aus diesen Ergebnissen zieht Verf. folgende Schlüsse: Wenn man die Annahme macht, daß im Zentralnervensystem die Lipoide an dem Mechanismus der eigentlichen Funktion einen Anteil haben, in den hier untersuchten Gebilden aber nicht oder sehr viel weniger, würde es sich erklären, daß hinsichtlich der narkotischen Kraft auf das Zentralnervensystem die Narkotika sich nach der Größe der Teilungskoeffizienten ordnen lassen. Dann ist aber die auf den Teilungskoeffizienten gegründete Theorie der Narkose keine allgemeine Theorie der Narkose. Des weiteren folgt hieraus, daß die Erfahrungen, welche bei der Narkose des Zentralnervensystems gewonnen werden, sich nicht für eine allgemeine Theorie der Permeabilität tierischer Zellen verwerten lassen. Zur Narkose ist allerdings das Eindringen des Narkotikums in die Zelle erforderlich, und die Geschwindigkeit



des Eindringens ist eine der Bedingungen, von welcher die narkotische Kraft eines Stoffes abhängt. Da in den Versuchen am Herz- und Skelettmuskel keine gesetzmäßige Beziehung zwischen narkotischer Kraft und Teilungskoeffizienten stattfand, folgt hieraus, daß die Lipoidtheorie die Permeabilität dieser Gebilde nicht zureichend zu erklären vermag. (*Misch.*)

Die Rolle, die die Lipoide und besonders das Lezithin bei der Narkose spielen, versucht **Kramer** (365) aufzuklären. Es ergibt sich, daß die Narkose durch intravenöse Injektionen von 5 bis 30 ccm einer 5- oder 10 %igen Lezithinemulsion bei verschiedenen Tierarten nicht beeinträchtigt wird, daß sie vielmehr ebensogut bei in dieser Weise injizierten Tieren wie bei den Kontrolltieren ausgeführt werden kann. In der Mehrzahl der Versuche war das Lezithin auch ohne Einfluß auf die Geschwindigkeit, mit der die verschiedenen Erscheinungen, die mit der Erholung des Tieres von den Wirkungen des Anästhetikums einhergehen, auftraten. Diese Resultate würden Reichers Annahme über die Ursachen der Lipoidämie widersprechen. (*Misch.*)

**Loeb** und **Wasteneys** (417) weisen nach, daß Chloralhydrat, Äthylurethan, Chloroform und verschiedene Alkohole bei befruchteten Seeigeleiern vollkommene Narkose herbeiführen, ohne daß praktisch der Grad der Oxydation im Ei herabgesetzt wird. (*Misch.*)

**J. Loeb** und **Wasteneys** (418) suchen durch Versuche an Fischembryonen und Medusen zu entscheiden, ob Narkose, d. h. Unempfindlichkeit gegen stärkste Reize, durch eine Herabsetzung der Oxydationsgeschwindigkeit bestimmt ist. Zur Herbeiführung der Unempfindlichkeit bei Fischembryonen durch direkte Hemmung der Oxydationen mittels Zyankali ist eine länger dauernde Verringerung der Oxydationsgeschwindigkeit auf $^1/_{14}$ ihres normalen Wertes erforderlich, während eine Verringerung auf $^1/_9$ keine Unempfindlichkeit bedingt. Dagegen kann bei ihnen der Zustand der tiefsten Narkose durch Chloroform herbeigeführt werden, ohne wesentliche Verminderung ihrer normalen Oxydationsgeschwindigkeit. Unempfindlichkeit gegen starke Reize findet sich durch Äther und Butylalkohol schon bei Herabsetzung der Oxydationsgeschwindigkeit um 26 %. Bei Medusen tritt die Aufhebung von Motilität und Reaktionsfähigkeit gegen Reize durch direkte Oxydationshemmung mit Zyankali erst bei einer 3—6 mal so großen Herabsetzung der Oxydationsgeschwindigkeit als mit Äthylurethan ein. Aus diesen Ergebnissen folgt, daß die Narkose mit Chloroform, Äther, Alkoholen, Chloralhydrat, Urethan usw. nicht durch Verringerung der Oxydationsgeschwindigkeit, sondern durch andere Wirkungen dieser Substanzen erfolgt. Die gelegentlich bei höheren Konzentrationen der Narkotika beobachtete Herabsetzung der Oxydationsgeschwindigkeit ist wahrscheinlich eine (vielleicht durch die Untätigkeit der Muskeln bedingte) Nebenwirkung, die mit der Narkose selbst nicht notwendig zusammenhängt. (*Misch.*)

**Alexander** und **Cserna** (20) stellen auf Grund ihrer Untersuchungen fest, daß in der Narkose der Gaswechsel des Gehirns stark herabsinkt und mit der Tiefe der Narkose parallel geht. Es ist das wieder ein Beweis dafür, daß die Größe des Sauerstoffverbrauchs des Gehirns von seinem Tätigkeitszustande (Erregungszustand) abhängt (Révesz und Alexander).

Der spezifische Gaswechsel des Gehirns ist sehr bedeutend. Der $O_2$-Verbrauch des Gehirns beträgt ungefähr 0,36 ccm pro Minute und pro Gramm Organgewicht.

In der Narkose sinkt der Gaswechsel des Gehirns stark herab (60—90 %) und geht mit der Tiefe der Narkose parallel.

In der Äthernarkose sinkt die Kohlensäureausgabe weniger als der $O_2$-Verbrauch.



In der Morphinnarkose sinkt im Gegenteil die Kohlensäureausgabe stärker als der $O_2$-Verbrauch.

In der Narkose wird demnach der Stoffwechsel auch qualitativ verändert. Die Wirkungsweise der verschiedenen Narkotika ist also nicht einheitlich, und dieser Umstand muß bei jeder Art der Narkose berücksichtigt werden.

In der $MgSO_4$-Narkose werden die höheren Zentren des Nervensystems zuletzt gelähmt. Der Narkose geht oft ein Exzitationsstadium voran, in dem der Gaswechsel des Gehirns steigt.

Zur Bestimmung der Wirksamkeit und des Synergismus der Narkotika benutzt **Kochmann** (362) kleine 5—7 cm lange Karauschen (Carassius vulgaris) und Kaulquappen (Rana fusca). Diese wurden in verschiedene Narkotikumgemische gesetzt und als narkotisiert betrachtet, wenn die ersteren Seitenlage annahmen und die letzteren auf Kneifen des Schwanzes nicht mehr reagierten. Als narkotische Grenzdosis ergab sich bei beiden Tieren für Chloralhydrat 2 pM, für Urethan 3 pM; für Morphin bei Fischen 6 pM der freien Base, bei Kaulquappen der zehnte Teil davon; für Skopolamin endlich bei Kaulquappen etwa 4 pM, während sie für die Fische aus technischen Gründen nicht ermittelt werden konnte. Während sich Chloralhydrat und Urethan bei ihrer Kombination in der Wirkung auf Fische und Kaulquappen nur addieren, läßt sich bei der Kombination des Morphins mit Urethan, Chloralhydrat und besonders mit Skopolamin ein potenzierter Synergismus feststellen; am stärksten (bis um 60 %) ist die Potenzierung bei gleichzeitiger Anwendung von Morphin und Skopolamin, was mit älteren Versuchen am Hunde gut übereinstimmt. Dagegen gibt die Kombination des Skopolamins mit Chloralhydrat oder mit Urethan nur eine verhältnismäßig geringe Verstärkung der Wirkung. Ältere Tiere werden schneller narkotisiert als jüngere. (*Misch.*)

**Vernon** (706) untersucht, wie sich im Wachstum befindliche Organismen in ihrer Reaktion gegenüber Narkoticis verhalten. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß Kaulquappen von verschiedenem Alter keineswegs gleichmäßig von den Narkoticis, insbesondere von den einwertigen Alkoholen, beeinflußt werden. Die Tiere wurden 0,5, 2,5, 6, 12, 40 und 83 Tage nach dem Auskriechen geprüft, und es ergab sich, daß die narkotisierende Konzentration von Methylalkohol ständig von 1,78 auf 0,99 %, die des Äthylalkohols von 0,70 auf 0,41 % sank, daß dagegen die des Propylalkohols meist durchweg konstant blieb. Andererseits stieg die des Butylalkohols um 22% beim Übergang von den jungen zu den alten Kaulquappen an, die des Iso-Amylalkohols um 38%, die des Hexylalkohols um 40%, des Heptylalkohols um 66% und des Oktylalkohols um 77%. Demnach beträgt das Verhältnis zwischen den narkotisierenden Konzentrationen des Methyl- und des Oktylalkohols 28700 : 1 für halbtägige Kaulquappen und 8200 : 1 für 40- und 83tägige Kaulquappen. — Der Quotient zwischen den narkotisierenden Konzentrationen aufeinanderfolgender Alkohole war niemals konstant. Er betrug etwa 2,5 zwischen Methyl- und Äthylalkohol, stieg aber auf 5,0 zwischen Äthyl- und Prophylalkohol; die übrigen Quotienten betrugen 5,2, 5,3, 4,3, 3,6 und 2,7. — Die narkotisierenden Konzentrationen von Äthylazetat, -propionat, -butyrat und -valerianat änderten sich nicht mit dem Alter der Kaulquappen, dagegen änderten sich die der Urethane bis zu einem gewissen Grade wie die der Alkohole. Die narkotisierenden Konzentrationen von drei untersuchten Ketonen nahmen während des Wachsens der Kaulquappen ständig ab; auch die von Paraldehyd, Nitromethan und Äthyläther zeigten die gleiche beträchtliche Abnahme, während



die des Chloroforms bei Behandlung von halb- bis siebzehntägigen Kaulquappen zunahm. — Die letalen Konzentrationen der einwertigen Alkohole änderten sich sehr bedeutend für Kaulquappen von verschiedenem Alter. Für zweitägige Kaulquappen betrug die letale Konzentration des Methylalkohols nur das 1,1 fache der narkotisierenden Konzentration, doch wird dies Verhältnis bei Anwendung der höheren Alkohole immer größer, bis die letale Konzentration des Oktylalkohols nicht weniger als das 55 fache der narkotisierenden Konzentration betrug. Bei 80 tägigen Kaulquappen andererseits betrug die letale Konzentration des Oktylalkohols nur das 6,5 fache der narkotisierenden Konzentration, während die des Methylalkohols das 1,4 fache der narkotisierenden Konzentration betrug. — Wahrscheinlich sind die großen Änderungen in der Reaktion wachsender Organismen gegen Narkotika größtenteils von Änderungen in der Zusammensetzung der Zelllipoide abhängig. (*Misch.*)

Die narkotisierenden Narkosekonzentrationen werden von **Ritschel** und **Stange** (569) in der Einatmungsluft des Kaninchens bestimmt. Aus den Versuchen ergibt sich, daß zur Erzielung einer tiefen Narkose mit Aufhebung des Kornealreflexes, des Kniephänomens und der Reaktion auf schmerzhafte Reize in der Einatmungsluft der Kaninchen etwa 1,65 bis 1,7 Vol. % Chloroform und 10,0 Vol. % Äther vorhanden sein müssen, was einem Gehalt des Luftnarkotikumgemischs von etwa 8,5 mg Chloroform und 32 mg Äther in 100 ccm desselben entsprechen würde. Dabei ist es ohne wesentliche Bedeutung, ob die narkotisierenden Mengen in stets gleicher oder allmählich steigender Konzentration in entsprechend langer Zeit eingeatmet werden. Die Chloroformkonzentrationen stehen zu denen des Äthers im Verhältnis von 1 : 6 der Dampfvolumina oder von 1 : 4 der in den narkotisierenden Gemischen vorhandenen Gewichtsmengen. Die Operationsfähigkeit wurde mit ca. 1,35 Vol. % Chloroform und mit 6,0 Vol. % Äther (6,8 mg bzw. 18,5 mg in 100 ccm Narkotikum-Luftgemisch) erreicht. Die tödliche Dosis beträgt für Chloroform etwa 2,0 Vol. % (10,0 mg %), für Äther etwa 10,6 Vol. % (33 mg %) bei einstündiger Einatmung der gleichen Konzentration. Die Narkotisierungsbreite beträgt also für Chloroform etwa 0,6, für Äther 4,6 Vol. %, ist also für letzteren absolut und relativ größer als für Chloroform. Mit den Minimalkonzentrationen der Narkotika läßt sich erst nach längerer Zeit Narkose herbeiführen, so daß sich diese Konzentrationen zur Einleitung der Narkose beim Menschen gar nicht gebrauchen lassen. Um also innerhalb von 10 Minuten eine chirurgisch brauchbare Narkose zu erhalten, müssen Konzentrationen verwandt werden, die bei längerer Einatmung toxisch oder sogar letal wirken; dagegen gelingt die Unterhaltung der Narkose mit viel geringeren Konzentrationen als ihre Einleitung. Die bei den verschiedenen Personen sehr beträchtlichen Schwankungen der Konzentrationen können etwa 30 % der Maximalwerte betragen. Narkotisierungs- und individuelle Schwankungsbreite sind beim Äther so groß, daß er, bezüglich seiner akuten Wirkung, ungefährlicher als das Chloroform ist. (*Misch.*)

Unter dem Einfluß der Narkotika verschwindet nach **Rothfeld** (578) die rasche Komponente der Nystagmen in folgender Reihenfolge: a) des vertikalen, b) des rotatorischen und c) des horizontalen Nystagmus. Das Wiedererscheinen der Nystagmen vollzieht sich in umgekehrter Reihenfolge.

In bezug auf die vestibularen Augenreflexe läßt sich eine spezifische Wirkung der hier geprüften Mittel nachweisen:

Chloroform und Äther bewirkt: a) spontanen rotatorischen Nystagmus nach rückwärts; b) rotatorischen Nystagmus nach rückwärts nach Kopf-



bewegungen; c) „klonischen Nystagmus“ vom Charakter eines rotatorischen Nystagmus nach rückwärts; d) der Drehnystagmus verschwindet nach dem Erlöschen der Kornealreflexe.

Chloralhydrat hat nur ausnahmsweise einen Nystagmus nach Kopfbewegungen zur Folge, spontaner Nystagmus fehlt; die rasche Komponente des Nystagmus verschwindet vor dem Erlöschen der Kornealreflexe.

Das Paraldehyd bewirkt: a) Nystagmus nach Kopfbewegungen: horizontalen, diagonalen bzw. vertikalen; b) zuweilen spontanen, rotatorischen Nystagmus nach rückwärts oder horizontalen; c) die rasche Komponente verschwindet vor den Kornealreflexen.

## C. Innere Sekretion und Nervensystem.

### 1. Allgemeines. Wechselbeziehungen der endokrinen Drüsen.

**Biedl**'s (76) Buch ist in der zweiten Auflage erschienen. Es hat eine vollkommen neue Form erhalten. Der Stoff über die innere Sekretion ist in den letzten Jahren so gewaltig angewachsen, daß an Stelle des einen, nicht sehr starken Bandes jetzt zwei erscheinen mußten. Während das Buch Biedls in der ersten Auflage als ein ausgezeichnetes Übersichtswerk angesehen werden mußte, kann man es jetzt als ein Standardwerk bezeichnen, ohne welches es unmöglich ist, auf dem Gebiete der inneren Sekretion zu arbeiten. Die umfassende Literaturkenntnis des Verf. zusammen mit seiner großen Erfahrung auf dem Gebiete der inneren Sekretion haben es möglich gemacht, daß ein so umfassendes und kritisches Werk geschaffen werden konnte. Zahlreiche Abbildungen sind der 2. Auflage beigegeben, besonders instruktiv sind die anatomischen Bilder von den verschiedenen endokrinen Drüsen. Verf. bespricht im 1. Teil, nachdem er einen allgemeinen Teil vorausgeschickt hat, den Schilddrüsenapparat, die Thymusdrüse und einen Teil des Nebennierensystems. In dem Kapitel über den Schilddrüsenapparat hat die Nebenschilddrüse einen erheblich größeren Platz erhalten als in der 1. Auflage, entsprechend dem größeren Interesse, daß der Nebenschilddrüse in den letzten Jahren entgegengebracht worden ist. Für den, der auf diesem Gebiete experimentell arbeitet, wird es vorteilhaft sein, daß Verf. eine genaue Beschreibung der anatomischen Lage der Epithelkörperchen bei den verschiedenen Tierarten gibt, wie sie sich bis jetzt nur in dem Buch von Morel über die Nebenschilddrüse fand. Verf. stellt sich auf den Standpunkt, daß alle Formen der menschlichen Tetanie eine parathyreoidale Genese haben. Bei der Tetanie erkrankt nicht nur das neuromuskuläre System, sondern auch das vegetative ist mitbefallen. Auch die Bedeutung des Kalkes in therapeutischer Beziehung wird ausführlich besprochen, ebenso die Erfolge der Substitutionstherapie beim Tiere, endlich die bis jetzt noch nicht zu erklärenden Wirkungen der Schilddrüsentherapie bei der operativen Tetanie. Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, daß die Myotonie, die Myasthenie, die Paralysis agitans und die Osteomalazie auf Grund der Lundberg-Chvostekschen Theorie in Verbindung mit der Nebenschilddrüse besprochen werden. Das Kapitel der Schilddrüse selbst weist gegen früher keine sehr wesentlichen Veränderungen auf; hervorgehoben mag hier werden, daß die Entgiftungstheorie ganz verlassen ist und daß der Standpunkt immer stärker betont wird, wonach die Schilddrüse ein polyvalentes Sekret liefert, das nicht ausschließlich im Gebiete des Sympathikus, sondern auch in gleicher Weise wenigstens auf gewisse Anteile des autonomen Systems erregend einwirkt. Das Schilddrüsensekret spielt für eine große Reihe von Geweben und Funktionen die Rolle eines dissimilatorischen Hormons, indem



es eine verstärkte Dissimilation und Steigerung normaler Tätigkeit auslöst. In diesem Sinne wird vor allem der Stoffwechsel, die Tätigkeit des Herzens und mancher Teile des sympathischen Nervensystems, ferner eine Reihe von innersekretorischen Organen (Hypophyse, Nebenniere) beeinflußt. In anderen Gebieten begegnet man aber Erscheinungen, welche dafür sprechen, daß das Schilddrüsensekret Hemmungen bedingt, ein assimilatorisches Hormon enthält. Die Förderung des Knochenwachstums und der Entwicklung der Keimdrüsen, die Einschränkung der innersekretorischen Pankreastätigkeit wären hierfür als Beispiele anzuführen.

Ein umfassendes Kapitel wird der Thymusdrüse gewidmet, in dem die Physiologie, die Folgen der Thymusexstirpation, die Beziehungen zu anderen endokrinen Drüsen und dann die Pathologie des Thymus: Mors thymica und der Status thymico-lymphaticus besprochen werden.

Der zweite Teil des Biedlschen Werkes bringt die Fortsetzung über die Nebennierensysteme. Genauer als in der 1. Auflage wird die Bedeutung der sekretorischen Nerven für die Funktion der Nebennieren besprochen. Das Adrenalin wird in der Nebenniere und in den Paraganglien kontinuierlich gebildet und in die Blutbahnen abgegeben. Der Sekretionsvorgang steht aber unter dem Einfluß des sympathischen Nervensystems. Die vasomotorischen und sekretorischen Fasern für die Nebenniere sind in der Peripherie im N. splanchnicus enthalten, und ihr Zentrum dürfte in der Medulla oblongata gelegen sein.

Auch die Bedeutung des Interrenalsystems wird stärker hervorgehoben. Es läßt sich immer mehr erkennen, daß die Nebenniere neben dem Adrenalin noch andere Sekrete liefern muß. Ob dem Cholin, das sich in der Nebenniere wie in den anderen Drüsen mit innerer Sekretion findet, eine spezifische Bedeutung in der Nebenniere zukommt, wird bezweifelt. Es wird vielmehr vom Verf. angenommen, daß es sich um ein Spaltungsprodukt der Phosphatide handelt, die neben dem Cholesterin in großen Mengen sich in der Nebennierenrinde finden. Die funktionelle Bedeutung der Nebennierenrinde wird einmal in einer antitoxischen Tätigkeit gesehen, wobei die Lipoide die Rolle der Giftbindung und der Neutralisation übernehmen sollen. Ferner kommt eine hypoplastische Minderwertigkeit der Nebenniere bei gewissen Störungen der Hirnentwicklung vor. Eine Abhängigkeit der Nebenniere besteht ferner von den physiologischen Funktionsvariationen der Keimdrüse. Es findet sich eine Schwangerschaftshypertrophie der Nebenniere, die in erster Linie eine Hypertrophie der Rinde ist. Man kann sog. siderophile Körper in der Retikularis des weiblichen Meerschweinchens feststellen, die sich beim Männchen nicht finden. Beim Meerschweinchen kann man direkt von einem sekundären Geschlechtscharakter der Nebenniere sprechen. Auf den Zusammenhang der Hypernephrome im Kindesalter mit der Pubertas praecox wird hingewiesen und auf den eigenartigen Symptomenkomplex, der als Hirsutismus bezeichnet wird, bei dem sich ebenfalls Tumoren der Nebenniere finden. In einem weiteren Abschnitt werden die uns bekannten Resultate der Hypophysenforschung mitgeteilt und die aus den Erkrankungen der verschiedenen Teile der Hypophyse resultierenden Krankheitsformen: Akromegalie, Riesenwuchs, hypophysäre Adipositas, Diabetes insipidus und hypophysärer Zwergwuchs. Letzterer kommt etwas zu kurz in der Beschreibung. Der Besprechung der Zirbeldrüse folgt nun ein sehr ausgedehntes Kapitel über die Keimdrüsen. Es werden die Bestimmung des Geschlechtes, die Geschlechtsmerkmale besprochen. Auf die Tatsache, daß durch Wegfall der Keimdrüsentätigkeit nicht das Auftreten heterosexueller Merkmale erzeugt wird, sondern Infantilismus, mag hier hingewiesen werden.



Wichtig sind die Versuche von Steinach, wonach bei kastrierten männlichen Ratten durch Implantation weiblicher Habitus und weibliche Psyche erzeugt wird. Als Gegenstück zu diesen Versuchen sind die Beobachtungen an Einsiedlerkrebsen und Krabben von Pott und Smith zu erwähnen, bei denen eine natürliche Kastration durch Parasiten erfolgt. Bei diesen Tieren schwinden die männlichen Sekundärcharaktere, und es erscheinen weibliche, und zwar um so stärker, je weniger vorgeschritten die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere schon war. Verf. sieht darin, da die eingewanderten Parasiten stets weibliche sind, eine durch die Natur ausgeführte Transplantation der heterosexuellen Keimdrüsen. Der Einfluß der weiblichen Keimdrüse des Schmarotzers wirkt auf die Entwicklung des Wirts bestimmend. Weitere Kapitel beschäftigen sich mit der Ausgestaltung der Geschlechtsmerkmale der Pubertas praecox, der Substitution der Keimdrüse, den innersekretorischen Gewebselementen der Keimdrüse und der inneren Sekretion der sonstigen Anteile des Geschlechtsapparates. Dann folgt die innere Sekretion des Pankreas, der Magen- und Darmschleimhaut (Hormonal) und endlich die innere Sekretion der Niere. Es schließt sich dem Ganzen ein umfassendes Literaturverzeichnis an.

Eine übersichtliche Darstellung der Beziehungen zwischen dem Nervensystem und den Drüsen mit innerer Sekretion wird von **Peritz** (541) gegeben. Es wird der Einfluß des Nervensystems auf die endokrinen Drüsen einerseits und der der inneren Sekretion auf das vegetative, trophische und zentrale Nervensystem andererseits, sowie der Einfluß der Erkrankungen der endokrinen Drüsen auf das Nervensystem ausführlich auseinandergesetzt. Aus den an der Hand der umfangreichen Literatur angestellten Betrachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß, wenn auch die Sekrete der endokrinen Drüsen einen beträchtlichen Einfluß auf das Nervensystem ausüben und die Organtätigkeit auf diesem Wege regulieren, dieser Einfluß doch vielfach überschätzt wird. Ebenso wie es unwahrscheinlich ist, daß der Zuckerstoffwechsel durch die endokrinen Drüsen mit Hilfe des Nervensystems reguliert wird, spricht bisher nichts dafür, daß die trophischen Vorgänge und der von der inneren Sekretion bestimmte Stoffwechsel von einer stärkeren Erregbarkeit des Nervensystems durch die Hormone abhängig ist. Bisher steht nur fest, daß das vegetative Nervensystem durch die Hormone reguliert wird, und zwar sind es hier vor allem die Vasomotoren, der Regulationsmechanismus des Herzens und die Spannungsverhältnisse der Bauch- und Beckenorgane, die durch sie vermittels des Nervensystems reguliert werden. Auf das Zentralnervensystem selbst scheinen nur die Keimdrüsen und die Nebenschilddrüsen einen direkten Einfluß zu haben: die ersteren auf eine noch unbekannte Art, vielleicht indirekt durch Einwirkung auf die Vasomotoren; die Nebenschilddrüsen offenbar durch eine Einwirkung auf den Kalkstoffwechsel, indem bei ihrer Hypofunktion eine gewisse Kalkverarmung der Gewebe und damit eine Verstärkung der erregenden Wirkung des Natriums eintritt. Im allgemeinen ist die Wirkungsweise der Drüsen mit innerer Sekretion noch ziemlich unklar und nur durch Hypothesen zu erklären versucht. (*Misch.*)

**Umber** (701) bespricht den Zusammenhang zwischen konstitutioneller Fettsucht und innerer Sekretion. Er teilt zuerst einen Fall mit, bei dem die Beziehungen zwischen Kastration und endogener Fettsucht sehr deutlich zutage treten, und zwar vermutlich auf dem Wege über die Schilddrüse. Der Blutzuckergehalt betrug hier 0,039%. Der Kalorienbedarf der Patientin war nur 919 Kalorien pro Tag gegenüber einem Energiebedarf von 1450 Kalorien, den eine gleichgroße (1,50) normale Person zur Deckung ihres

Ruheumsatzes nötig hatte. Der Ruheumsatz dieser Kranken, die 96 kg wiegt, hätte erheblich größer sein müssen. Er berechnet sie nach Rubner auf 2496 Kalorien, während die Patientin ohne Stickstoffverlust mit 919 Kalorien auskam. In einer anderen Periode hat sie bei konstantem Gewicht nur 692 Kalorien gebraucht. Umber sieht damit den Beweis geliefert, daß in diesem ungewöhnlichen Falle die Zersetzungsenergie des Protoplasmas erheblich herabgesetzt ist, daß also tatsächlich eine Verlangsamung des Stoffwechsels hier vorliegt, derart, daß eine diätetische Entfettung einfach unmöglich gemacht wird. In einem zweiten Fall von endogener Fettsucht trat die Hypofunktion der Schilddrüse noch viel deutlicher hervor. Im Anschluß an die Menopause entwickelte sich eine Hypofunktion der Schilddrüse, die kaum anders zu erklären ist, denn als sekundäre Folge der Hypofunktion der Genitaldrüsen: neben stark erniedrigtem Ruheumsatz Hypoglykämie, erhöhte Toleranz gegen Kohlehydrate auch im Phloridzinversuche, und wohl als ausschlaggebendes Moment der Effekt der Schilddrüsentherapie auf Umsatz und Menstruation. Ein dritter Fall betrifft eine Dystrophia adiposo-genitalis. Auch dort bestand ein herabgeminderter Umsatz auch in der Periode der scheinbaren genügenden Gewichtsabnahme. In späteren Perioden blieb das Gewicht wochenlang bei gleich niedriger Einstellung konstant, so daß also da ein noch erheblich stärker herabgesetzter Umsatz vorgelegen haben muß. Zugleich bestand Hypoglykämie und erhöhte Kohlehydrattoleranz, die auf eine Mitbeteiligung der Schilddrüse bezogen wird.

Für den Infantilismus kommen nach **Zundel** (752) folgende Ursachen in Betracht: 1. Allgemeinerkrankungen: Tuberkulose, Lues congenita. 2. Schlechte Ernährungsverhältnisse: ausgehend von Herzerkrankungen, Leberzirrhose, Gastro-intestinal-Erkrankungen, Nierenerkrankungen, Resorption von Giften. 3. Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion: Erkrankungen der Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Pankreas, Nebennieren, Hoden. — Es wird besonders die gute Prognose des Schilddrüseninfantilismus bei sachgemäßer Behandlung hervorgehoben. (*Misch.*)

Adrenalin und Diuretin sowohl wie Pilokarpin bewirken nach **Frey** (218) beim Kaninchen und Meerschweinchen unter geeigneten Versuchsbedingungen einen raschen Anstieg der Lymphozyten des Blutes.

Die Lymphozytose bleibt beim Kaninchen aus, sobald man die Milz exstirpiert. Das Meerschweinchen reagiert auf Adrenalin auch nach der Entfernung des Organs in normaler Weise.

Die experimentell erzeugte Lymphozytose ist beim Kaninchen (und bei der Katze (Harvey)) die Folge einer Einwirkung der verwendeten sympathiko- und vagotropen Substanzen auf die glatte Muskulatur der Milz.

In der allerdings sehr kurzen Arbeit von Harvey sind alle die wesentlichen Daten für diese Anschauungen schon enthalten. Harvey wies bei der Katze nach, daß die Pilokarpinlymphozytose eine Milzreaktion ist. Sie mußte durch Reizung der glatten Muskulatur zustande kommen, denn Muskarin (alkoholischer Extrakt) und $BaCl_2$ hatten denselben Effekt. Außer diesen Substanzen erwähnt der Autor aber auch Adrenalin, welches wie Pilokarpin Lymphozytose hervorruft.

Damit ist der Antagonismus zwischen sympathischem und autonomem vegetativem System in bezug auf die Leukozyten des Blutes erledigt. Man braucht auch die Annahme einer Chemotaxis nicht. Der zu beobachtende Effekt ist in einfacher, eindeutiger Weise zu erklären durch eine mechanische Mobilisierung von lymphoiden Zellen in der Milz.

Die Beziehungen zwischen der inneren Sekretion und der Mundhöhle sind nach **Peritz** (542) dadurch gegeben, daß in der Zahnheilkunde das




Adrenalin und seine Verwandten außerordentlich viel gebraucht werden, daß die Dentition durch die innere Sekretion beeinflußt wird, und daß hier die Hypofunktion vornehmlich der Schilddrüse, wahrscheinlich auch der Nebenschilddrüsen und der Hypophyse Störungen der Dentition bedingen. Anderseits wirkt aber die Hyperfunktion der Hypophyse bei der Akromegalie auch auf die Stellung der Zähne. Weitere Beziehungen bestehen darin, daß die Ausbildung der Zähne, ihre Dentinentwicklung, ihre Ernährung und ihre Form bei Entfernung der Nebenschilddrüsen bei Tieren beeinträchtigt wird. Es ist sehr wahrscheinlich, daß durch die Entfernung der Nebenschilddrüsen der Kalkstoffwechsel verändert wird und dadurch zu den genannten Störungen führt. Über analoge Veränderungen beim Menschen ist noch nichts bekannt. Endlich ist der Status thymico-lymphaticus wahrscheinlich auch zum Teil durch eine Störung der Sekretion des Thymus bedingt; bei solchen Menschen treten plötzliche Todesfälle, besonders im Beginn von Narkosen, auf. (*Misch.*)

**Poensgen** (548) stellt statistische Untersuchungen an über die Wechselbeziehungen zwischen Thymus, Schilddrüse und lymphatischem System. Seine Statistik bestätigt durchaus die Häufigkeit des Status thymico-lymphaticus, widerspricht aber der angenommenen Koinzidenz von Struma und Thymushyperplasie, bringt auch keine Stütze für etwaige Beziehungen zwischen Thymus und Rachitis, auch nicht zwischen Thymus und Chondrodystrophie, läßt aber wiederum eine deutliche Beteiligung des Thymus an den leukämischen Lymphadenosen trotz der sichergestellten epithelialen Natur des Thymus erkennen. Es liegt der Gedanke nahe, ob nicht doch die Thymusrindenzellen trotz epithelialer Abkunft schließlich zu funktionell den Lymphknoten verwandten Zellen werden können, jedenfalls dem Blut und den Blut bildenden Organen zuzurechnen sind.

**Guggisberg** (268) untersucht die Wirkung der Extrakte aus Plazenta, Corpus luteum, Schilddrüse, Thymus, gravidem Uterus sowie des Blutes von Schwangeren auf die Tätigkeit des Meerschweinchenuterus in virginellem, gravidem und puerperalem Zustande. Es ergibt sich, daß neben dem nervösen Teil der Hypophyse noch andere Drüsen auf die motorische Funktion des Uterus erregend wirken, besonders Schilddrüse und Plazenta. Es geht daraus hervor, daß die Plazenta nicht nur die Funktion des Sauerstoffwechsels erfüllt, sondern auch Bedeutung für innersekretorische Vorgänge hat. Corpus luetum wirkt häufig hemmend, in anderen Fällen etwas erregend auf den Uterus, ohne daß sich diese ungleichen Wirkungen erklären ließen. Im Serum finden sich vor und während der Geburt keine nachweisbaren geburtsauslösenden Substanzen angehäuft, dagegen finden sich im kreißenden Uterus Stoffe, die fördernd auf die Muskulatur des Uterus wirken. (*Misch.*)

Zur Beantwortung der Frage, ob die blutdrucksteigernde Wirkung des Hypophysissekretes auf einer Nebennierenreizung beruht, werden von **Hoskins** und **McPeek** (304) folgende Versuchsergebnisse zusammengefaßt: Intravenöse Injektionen von Pituitrin in kleiner Dosierung können in Abständen von 10 oder 15 Minuten ohne irgendwelche besondere Abnahme ihrer blutdrucksteigernden Wirkung wiederholt werden. Die Nebennieren des Hundes können abgebunden werden, ohne daß der allgemeine Blutdruck beeinflußt wird. Bei der trächtigen Katze wurde jedoch beobachtet, daß die Unterbindung der Nebennieren eine Blutdrucksenkung bewirkt, die nach Lösung der Ligaturen wieder zurückgeht. Durch den Verschluß der Nebennierenzirkulation wird bei keinem von beiden Tieren der blutdrucksteigernde Effekt einer Standarddose von Pituitrin vermindert. Wahrscheinlich also besteht keine direkte Abhängigkeit der Nebennierenfunktion von der Hypophysissekretion. (*Misch.*)





**Zuckermann** (750) hat bei Schilddrüsenaplasie die Hypophyse untersucht und gefunden, daß sich in seinem Falle von Thyreoaplasie die Hauptzellen in gleicher Weise verändern, wie dies für die Hypophyse normaler Schwangerer konstant ist. Er will aber nicht für seinen Fall die Bezeichnung Schwangerschaftszellen beibehalten; doch scheint eins aus ihrem Befunde hervorzugehen, daß nämlich die Hypophyse bei Thyreoaplasie eine Hypertrophie und Hyperplasie aufweist, welche ausschließlich die Hauptzellen betrifft.

Um die Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Nebennieren zu studieren, verfahren **Gley** und **Quinquaud** (245) in folgender Weise: Es wird das Nebennierenblut eines Hundes vor und nach der Injektion von Schilddrüsen- und anderen Drüsenextrakten aufgefangen und einem anderen Hunde injiziert, dessen Blutdruck zur Prüfung des Adrenalingehaltes des injizierten Blutes kontrolliert wurde. Aus den Messungen geht hervor, daß die Injektionen von Schilddrüsenextrakt offenbar den Adrenalingehalt des Nebennierenblutes keineswegs vermehren und sich in dieser Beziehung von den Wirkungen anderer Drüsenextrakte in keiner Weise unterscheiden. Die Wirkung des Schilddrüsenextraktes ist also nicht spezifisch. Diese Resultate würden nicht für die Theorie der Wechselbeziehungen von Schilddrüsen- und Nebennierensekreten sprechen. (*Misch.*)

**Launoy** und **Oechslin** (387) finden in der mazerierten Schleimhaut des Duodenums und Jejunums zwei verschiedene Substanzen, eine, welche dem Sekretin entspricht, und eine zweite, welche stark depressive Erscheinungen macht, und welche der von Bayliss und Starling isolierten Substanz, die sie als Depressorsubstanz bezeichneten, entspricht. Verfasser bezeichnen die von ihnen isolierte Substanz als Depressin und wünschen sie unterschieden zu wissen von dem Vasodilatin Podbielskis.

Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens werden von Lampé und seinen Mitarbeitern an Gesunden und Kranken angestellt. In einer ersten Mitteilung berichten **Lampé** und **Papazolu** (378) über ihre Ergebnisse bei Gesunden. Es geht daraus hervor, daß das Serum normaler, organgesunder Menschen nicht das geringste Abbauungsvermögen den verschiedensten Substraten, wie Schilddrüse, Thymus, Leber, Pankreas, Muskelgewebe, Nebenniere, Ovarien, Hoden, Plazenta, Karzinom, gegenüber besitzt, mit anderen Worten, daß sich im Normalserum keine auf irgendein Organ eingestellte Fermente nachweisen lassen. (*Misch.*)

Drei Fälle seltener Pankreaserkrankungen werden von **Koch** (357) mitgeteilt. Bei dem ersten Fall, der mit der klinischen Diagnose „Diabetes, Myelie, urämische Herde“ zur Sektion kam, fand sich, neben Hämangiomen in beiden Kleinhirnhemisphären und im Rückenmark, ein zystisches Lymphangiom des nur zu einem Viertel normal erhaltenen Pankreas, das auf eine offenbar bereits kongenital angelegte Anomalie des Lymphgefäßapparates, auf deren Boden sich später die Geschwulst entwickelt hat, zurückzuführen ist; es handelte sich um eine echte Neubildung zystisch erweiterter Lymphgefäße. — Bei dem zweiten Fall, der die klinische Diagnose „Pankreastumor mit chronischem Ikterus“ trug, fand sich ein Adenokarzinom des Pankreas, das offenbar von der Schleimhaut der Pankreasgänge ausgegangen war. Besonders hervorzuheben ist, daß das Karzinom vor den Langerhansschen Inseln nicht Halt macht, so daß von einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Inselzellen in diesem Falle nicht die Rede sein kann. — Der dritte Fall endlich, der unter heftigen Krampfanfällen epileptischer Art gleich nach der Einlieferung in die Klinik zum Exitus gekommen war, wies außer zahlreichen syphilitischen Veränderungen in anderen Organen eine

Pankreaszirrhose auf, die durch tertiäre Syphilis bedingt war. Wenn auch in diesem Falle die spezifische Ätiologie der Pancreatitis syphilitica gesichert erscheint, so warnt Verfasser davor, alle Pankreaszirrhosen auf Lues zurückführen zu wollen, da dieselbe Form von Pankreaszirrhose durch die verschiedensten anderen Prozesse hervorgerufen werden kann. — Zur Klärung der Frage vom Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankungen und Diabetes mellitus wird durch die erwähnten Fälle nichts Wesentliches beigetragen. (*Misch.*)

## 2. Nebennieren.

**Lucksch** (427) berichtet in einer vorläufigen Mitteilung über die Ergebnisse bei verschiedenen Untersuchungen über die Nebennieren. Aus Fütterungsversuchen geht hervor, daß Pferde- und Rindernebennieren für weiße oder graue Ratten und Mäuse giftig sind, weniger für Katzen, noch weniger für Hunde. Nebennieren anderer Herkunft waren weniger giftig. Am wirksamsten war frische Nebennierensubstanz, außerdem aber auch Extrakte oder getrocknete Substanz. Rinde ist ungiftig, Mark giftig, woraus folgt, daß das Adrenalin der Hauptfaktor bei der Giftwirkung ist. Die klinischen Symptome bestanden bei den Ratten u. a. in blutigem Ausfluß aus Nase und Mund, blutigen Diarrhöen, Abortus, Tod; bei Katzen und Hunden in Schmerzäußerungen und Erbrechen. Die Sektion ergab hämorrhagische Enteritis, Hyperämie der Genitalien usw.

Ferner wurde der Adrenalingehalt der menschlichen Nebenniere an 90 Leichen mittels der Follinschen Methode untersucht; die Durchschnittsresultate stimmen mit den Ergebnissen anderer Untersucher überein. Bezüglich der Lebensalter ergab sich, daß der Adrenalingehalt im 1. Lebensjahr geringer als bei der Geburt ist; er steigt allmählich bis zum 30. Jahre, bleibt bis zum 60. etwa auf derselben Höhe, um dann allmählich abzunehmen. Bei akuten Infektionskrankheiten wurde keine Herabsetzung des Adrenalingehalts gefunden, wohl aber bei chronischen, insbesondere bei Tuberkulose; herabgesetzt war er ferner bei Gehirnblutungen und bei Tumoren, erhöht bei Nephritis, Vitium und Embolie der Pulmonalis; bei zwei an Diphtherie gestorbenen Kindern wurde der Adrenalingehalt eher erhöht gefunden.

Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Chromierbarkeit und Adrenalingehalt ergab sich eine Inkongruenz, aus der geschlossen werden kann, daß entweder beide nicht durch denselben Körper bedingt sind, oder daß Diffusion die Chromierbarkeit zwar verhindert, aber den Adrenalingehalt nicht verändert.

Pigment wurde nur in den Nebennieren des Meerschweinchens und des Affen, außerdem aber auch bei alten, abgearbeiteten Tieren (Pferden) gefunden.

Die von Robinson angegebene Möglichkeit, durch Bestimmung des Adrenalins im Harne Schwangerer das Geschlecht der Nachkommenschaft vorherzusagen, wurde nachgeprüft, aber nur in zwei Drittel der Fälle bestätigt gefunden. Diese Versuche werden noch fortgesetzt.

Endlich werden noch zwei zufällige Befunde von Nebennierentumoren mitgeteilt. In dem einen Fall fand sich ein gänseeigroßer angioblastischer Tumor der rechten Nebenniere bei einer an Arteriosklerose und Gangrän gestorbenen Frau. In dem anderen Falle fand sich ein kirschgroßes Adenom der rechten Nebenniere mit zentraler regressiver Metamorphose bei einer an Presbyophrenie und Marasmus verstorbenen Frau. (*Misch.*)

Da die Nebennierenrinde bekanntlich die Funktion haben soll, die bei der Muskeltätigkeit entstehenden Substanzverluste zu neutralisieren, so untersucht **Mulon** (504), ob im Verlauf von Tetanie sich irgendwelche darauf be-



züglichen Veränderungen in der Rinde der Nebennieren beobachten lassen. Bei den Säugetieren enthält diese Cholesterineinschlüsse, d. h. Lipoideinschlüsse, die in frischem Zustand vollkommen löslich sind: beim Frosch, der sich zu den Versuchen besonders gut eignete, entsprechen diesen pigmentierte und nur in geringem Maße anisotrope Lipoidtröpfchen. Aus den Untersuchungen an Fröschen und Kaninchen geht nun hervor, daß sowohl nach Strychnin-, wie nach Faradisationstetanus diese Cholesterineinschlüsse völlig verschwinden, was offenbar auf die exzessive Muskeltätigkeit zurückzuführen ist. Es soll daraus geschlossen werden, daß diese Veränderungen die Funktion der Drüse illustrieren. Während in diesem Fall extremster Muskelkontraktion der Cholesteringehalt der Zellen so gut wie völlig verschwindet, wird bei normaler Muskeltätigkeit nur die Tendenz bestehen, dieses Verschwinden herbeizuführen: die Lipocholesterintropfen werden verbraucht und erscheinen also als Reserven. Demnach entspricht einer Hyperfunktion der Drüse nicht, wie bisher angenommen wurde, eine Vermehrung, sondern vielmehr eine Verminderung der Zahl der erwähnten Zellen. (*Misch.*)

Der Adrenalingehalt der Nebennieren nach Thorium X-Intoxikationen wird von **Salle** und **Apolant** (589) mittels der kolorimetrischen Methode von Fraenkel und Allers bestimmt. In prinzipieller Übereinstimmung mit den mikroskopischen Untersuchungen ergibt sich, daß der Adrenalingehalt der Nebennieren bei diesen Tieren vermindert ist. Die stärkste beobachtete Abweichung verhält sich zum Normalen wie 1 : 5, während anderseits bei Chromierung im Stadium der schweren Intoxikation ein fast völliger Ausfall der Reaktion gefunden wurde, ein Unterschied, der sich vielleicht dadurch erklären läßt, daß bei den beiden Bestimmungsmethoden verschiedene chemische Komponenten des Nebennierensekrets in Frage kommen. (*Misch.*)

Der Blutdruck nach Injektionen von Thorium X wird von **Sudhoff** und **Wild** (669) am Kaninchen mittels der van Leersum-Methode bestimmt. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bald nach der subkutanen Injektion eine Steigerung des Blutdruckes eintritt, an die sich jedoch eine konsekutive und längerdauernde Blutdrucksenkung anschließt. Die Höhe des Blutdruckanstiegs, der Beginn und der Verlauf des Abfalls scheinen von der injizierten Dosis abhängig zu sein: je größer die Dosis, desto länger bleibt der Druck hoch und desto tiefer sinkt er unter den Normalwert herab. (*Misch.*)

Die bei verschiedenen Infektionskrankheiten in den Nebennieren beobachteten Veränderungen veranlassen **Marie** (449), den Einfluß der Nebennierensekrete auf das Tetanus- und Diphtherietoxin zu studieren. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß sowohl natürliches, wie synthetisches Adrenalin das Tetanustoxin in vitro neutralisiert. Die Neutralisation wird durch leicht oxydierende Substanzen, wie Hämoglobin, gestört. Die Nebennieren in verschiedener Form, sei es als emulsioniertes Pulver oder als Glyzerinextrakt, üben trotz der Anwesenheit des Alkaloids keine Wirkung auf das Tetanustoxin aus und stören außerdem auch die Neutralisation des Toxins durch das Adrenalin. Auch das Diphtherietoxin wird von dem Alkaloid der Nebenniere neutralisiert. In vivo lassen sich diese neutralisierenden Wirkungen nie beobachten; sie verlangen eine Temperatur von 37° und einen dauernden Kontakt zwischen den beiden Substanzen. (*Misch.*)

Nachdem nachgewiesen worden war, daß das Diphtherietoxin hauptsächlich ein Gift für die chromaffinen Zellen der Nebennieren darstellt, lag es nahe, Versuche über die Neutralisierung von Diphtherietoxin durch Adrenalin in vitro anzustellen. Aus den von **Abramow** und **Mischennikow** (7) in dieser Richtung angestellten Untersuchungen geht hervor, daß das



Adrenalin tatsächlich die Fähigkeit besitzt, nicht nur Diphtherie-, sondern auch Tetanustoxin zu entgiften. Der Grad der Entgiftung hängt ab von der Dauer der Berührung und von der Temperatur, bei der sie vor sich geht. So entgiftet Adrenalin bei 37° im Verlaufe von 24 Stunden vollkommen die zehnfache Dosis letalis Diphtherietoxin und 0,05 Adrenalin die zehnfache Dosis letalis Tetanustoxin. Die Entgiftung gelingt auch bei Zimmertemperatur (im Verlaufe von einer Stunde im Schüttelapparat), aber nicht regelmäßig. Umgekehrt findet eine Entgiftung des Adrenalins durch Toxin auch bei langdauernder Berührung nicht statt. (*Misch.*)

Die histologische Untersuchung des Markes der Nebennieren gibt nach **Jarisch** (328) keinen Anlaß, beim Zustandekommen der Piqûreglykosurie neben der direkten Sympathikuswirkung eine Beteiligung der Nebennieren anzunehmen.

Durch Exstirpation einer Nebenniere, besonders aber in Verbindung mit der Eckhartschen Operation, läßt sich in der anderen Nebenniere eine hochgradige Verarmung an chromaffiner Substanz erzeugen, welche von der Intaktheit des Splanchnikus abhängig ist.

Die chromaffine Komponente des Nebennierenmarksekrets wird in den Markzellen produziert und dann in das Gefäßsystem ausgestoßen. Beim Kaninchen erfolgen die einzelnen Phasen dieses Prozesses in den einzelnen Provinzen des Markes zeitlich getrennt.

**Hirsch** (297) kommt zu folgendem Schluß:

Adrenalin (Parke & Davis), ebenso Suprarenin (Höchster Farbwerke), das racemische ebenso wie das synthetisch dargestellte linksdrehende Präparat (Höchster Farbwerke) rufen eklatante Hypothermie hervor, und zwar am meisten ausgesprochen von folgenden Drüsen aus: 1. Nebenniere, 2. Pankreas, 3. Leber; etwas weniger intensiv: 4. von der Niere und 5. von der Schilddrüse aus.

Ähnliche Wirkung erzielt man nach Adrenalin-Injektion in eines der sympathischen Bauchganglien oder in die Nähe eines solchen. Die Adrenalin-Hypothermie ist vielleicht Sympathikusreizwirkung. Andere physiologische Stoffe wie Pituitrin, Thyreoidin zeigen diese Wirkung nicht.

Jodjodkalium hat dieselbe Wirkung von der Nebenniere aus wie Adrenalin. Vielleicht ist die bisher in Dunkel gehüllte Jodwirkung — abgesehen bei der Syphilis — wenigstens bei manchen Krankheiten in dieser Richtung als Wirkung auf den Sympathikus zu suchen. Die ungünstige Beeinflussung der Jodmedikation beim Basedow — die geradezu ein Kunstfehler ist — dürfte hierhergehören als Sympathikusreizmittel.

Die Injektion von Adrenalin in die Drüsen ruft nur beim Pankreas und der Niere Kalkablagerung — sofort — hervor. Alle anderen Drüsen, so insbesondere die Nebennieren, bleiben morphologisch vollkommen intakt.

Die Kalkablagerung in der Niere bleibt auf die Injektionsstelle beschränkt, die Degeneration schreitet nicht weiter fort.

Glykosurie tritt nach diesen Injektionen nur von dem Pankreas und der Schilddrüse aus auf. Die Adrenalinwirkung ist auch hier als Reiz der Nerven-Fermenttätigkeit aufzufassen. Beim Organversuch außerhalb des Organismus hat Adrenalin auf den Zuckerabbau keinen Einfluß. Die entsprechenden Fermente werden vielleicht durch das sympathische System unter der Reizwirkung beeinflußt.

Die Wärmeproduktion ist bei der Adrenalinhypothermie eingeschränkt, wie ihre Versuche mit der direkten kalorimetrischen Methode zeigen. In extremsten Fällen ist die Wärmeproduktion fast aufgehoben, ebenso wie die Kohlensäureproduktion dann fast Null ist.



Die Bedeutung des sympathischen und autonomen Nervensystems, sowie insbesondere der Nebennieren für die Regulierung der Körpertemperatur wird von **Döblin** und **Fleischmann** (163) untersucht. Aus Kaninchenversuchen mit Nebennierenexstirpation geht hervor, daß, während die Tiere mit implantierter Nebenniere sich dem Wärmestich und der Kochsalzinjektion gegenüber wie normale Tiere verhalten, bei den Tieren ohne implantierte Nebenniere früher oder später, im allgemeinen dem spontanen Absinken der Temperatur parallel gehend, eine mangelhafte Reaktionsfähigkeit gegenüber sonst temperaturerhöhenden Einflüssen sich geltend macht, und daß bei solchen Tieren nur noch Adrenalin einen vorübergehenden Temperaturanstieg hervorzurufen imstande ist. Diese Versuche weisen darauf hin, daß ein Nebennierenprodukt, wahrscheinlich das Adrenalin, im Wärmehaushalt des Organismus eine wichtige Rolle spielt, da beim Fehlen dieser Substanz nicht nur die Körperwärme bis zum Tode abnimmt, sondern auch die Reaktionsfähigkeit auf sonst temperaturerhöhende Mittel schwindet. Ferner geht aus den Resultaten der Versuche hervor, daß nicht die Nebennieren selbst auf nervösem Wege zur Ausschüttung ihres Gehaltes an Adrenalin veranlaßt werden. In der Frage, ob das Adrenalin zentral oder peripher, am Sympathikus, angreift, wird für eine zentrale Wirkung entschieden wegen der durch das zentral angreifende Morphin zustande kommenden Dämpfung des Adrenalinfiebers.

Bei den im 2. Teile der Arbeit geprüften neurotropen Pharmaka ließ sich die von der Dosierung abhängige Beeinflussung der Körpertemperatur bestätigen. Für Ergotoxin ließ sich, analog seiner sonstigen Einwirkung, eine die Temperaturerhöhung durch Adrenalin hemmende Wirkung feststellen; die normale Temperatur wird durch Ergotoxin im allgemeinen wenig beeinflußt; dagegen scheint bei Tieren mit einseitiger Nebennierenexstirpation schon eine Einwirkung auf die normale Temperatur eintreten zu können; Kochsalzfieber wird durch Ergotoxin verhindert. Extrakten aus dem hinteren Lappen der Hypophyse (Pituitrin, Pituglandol) kommt eine temperaturherabsetzende Wirkung zu, die sich sowohl bei normaler wie bei vorher gesteigerter Temperatur äußert. Nikotin bewirkt eine allgemeine Steigerung, Pilokarpin gelegentlich Senkung, Atropin wirkt unregelmäßig. (*Misch.*)

**Elias** (190) untersucht, ob beim Wärmestich, in gleicher Weise wie bei der Piqure, der Erregungsreiz durch den N. splanchnicus über die Nebennieren führt. Aus den Versuchen geht jedoch hervor, daß der Wärmestich auch nach beiderseitiger Splanchnikusdurchtrennung gelingt. Bei der nach dem Wärmestich vorgenommenen Untersuchung der Nebennieren zeigte sich, daß die Nebennieren sowohl bei noch bestehender Temperatursteigerung wie nachher, an normalen wie an splanchnikotomierten Tieren einen normalen Gehalt an chromaffiner Substanz aufweisen; auch die Blutdruck erhöhende Wirkung der Nebennieren schien im Tierversuch durchaus erhalten. Aus diesen Versuchen geht mit Sicherheit hervor, daß der durch den Wärmestich gesetzte Reiz weder über den N. splanchnicus seinen Weg nimmt, noch überhaupt in gleicher Weise wie die Piqure die Nebennieren zu einer erschöpfenden Hyperfunktion anregt. (*Misch.*)

Der Einfluß des Zuckerstiches auf die Adrenalinsekretion der Nebennieren wird von **Trendelenburg** und **Fleischhauer** (691) untersucht. Die Ergebnisse waren folgende: Die gleichmäßige Infusion von Adrenalin in die Vene von Kaninchen führt nur dann zu einer Glykosurie innerhalb einer Stunde, wenn die Adrenalinminutenmenge über 1,3/1000 mg beträgt. Aber erst bei Minutenmengen, die über 1/500 mg liegen, tritt die Glykosurie so regelmäßig ein, wie sie bei dem Zuckerstich beobachtet wird. 1/500 mg



Adrenalin p. M. verursacht immer eine sehr erhebliche Blutdrucksteigerung; wenn also das Auftreten von Zucker nach der Piqure die Folge einer Adrenalinausschüttung aus den Nebennieren ist, kann der Zuckerstich nicht ohne Blutdrucksteigerung verlaufen. Die am Blutdruck des nicht narkotisierten Kaninchens bei Zuckerstich regelmäßig beobachtete Druckzunahme kann nicht durch Adrenalin hervorgebracht sein, da ihre Latenzzeit zu klein ist; sie erfolgt durch Mitreizung des Krampf- und Vasomotorenzentrums. Diese störende Nebenwirkung des Zuckerstiches läßt sich durch Narkose der Tiere mit Urethan ausschalten. Am narkotisierten Tier wirkt der Zuckerstich und die gleichwirkende Diuretininjektion glykosurisch, ohne den Blutdruck zu steigern. Hieraus wird geschlossen, daß die Zuckerstichglykosurie nicht eine Hormonwirkung des aus den Nebennieren ausgeschütteten Adrenalins ist. Falls es überhaupt zu einer Adrenalinmehrsekretion kommt, ist diese zu gering, um die Glykosurie herbeizuführen. Die ausschlaggebende Bedeutung beim Zustandekommen der Zuckermobilisation in der Leber ist der direkten nervösen Erregung der Leberzellen zuzuschreiben. Auf die Frage, wie diese bei der Nebennierenexstirpation unterbrochen oder gehemmt wird, ist eine Antwort zurzeit noch nicht zu geben. (*Misch.*)

**Gautrelet** und **Briault** (233) beobachten bei Tieren (Hunden), daß kleine Quantitäten von Suprarenin oder Adrenalin imstande sind, das Exzitationsstadium, welches bei intravenöser Injektion von Chloratose aufzutreten pflegt, zu unterdrücken. Es ist dabei gleichgültig, wie lange vorher das Suprarenin injiziert worden war; die Tiere fielen ohne Schrei oder Sprung plötzlich um. Außerdem konnten sie feststellen, daß 1 mmgr. Suprarenin die Konvulsionen infolge von Thionine-Injektion sofort aufheben. (*Bendix.*)

Mehrmalige Supraremininjektionen rufen, wie **Halpern** (274) findet, bei Kaninchen keine Bildung von Antikörpern hervor.

Nach intraperitonealen Injektionen von Meerschweinchennebennierenextrakt treten bei manchen Kaninchen Stoffe auf, welche vor den Einspritzungen nicht vorhanden waren und auf das Laewen-Trendelenburgsche Froschpräparat vasodilatatorisch wirken oder die Wirkung des Suprarenins hemmen, indem sie sich mit ihm auf unbekannte Weise verbinden.

Auf Grund der Versuchsergebnisse ist man zu der Annahme berechtigt, daß in den Nebennieren adrenalinähnliche Stoffe enthalten sind, welche im Gegensatz zu Adrenalin (bzw. Suprarenin) als Antigene dienen können.

Subkutane Adrenalininjektion führt nach **Frey** und **Lury** (219) beim normalen Menschen konstant zu raschem Anstieg der relativen und absoluten Lymphozytenwerte des Blutes.

Die Reaktion fehlte vollständig bei einem Fall von Sklerodermie.

Sie war äußerst gering bei Morbus Banti.

Die übrigen untersuchten pathologischen Zustände (Typhus, Carc. ventriculi, die verschiedenen Formen der Leukämie usw.) geben einen Ausschlag, der abhängig ist von der histologischen Zusammensetzung des Milzgewebes.

Die Adrenalinreaktion kann diagnostisch brauchbar sein bei Erkrankungen der Milz. Allerdings bekommt man dabei weniger Aufschluß über die Art des ganzen Krankheitsprozesses als über den Bestand der Milz an funktionstüchtigem lymphoidem Gewebe.

Sichere Anhaltspunkte für den Wert der Reaktion sind erst durch Untersuchung eines größeren Materials zu gewinnen.

**Goldzieher** (249) stellt einige auf eigene Arbeiten bezügliche Bemerkungen von Borberg in dessen Arbeit über „Das Adrenalin und das



chromaffine Gewebe" richtig, indem er vor allem darauf hinweist, daß der letztere keine seiner beanstandeten Versuche durch eigene Untersuchungen kontrolliert und widerlegt habe. (*Misch.*)

### 3. Schilddrüse und Nebenschilddrüsen.

In einer zweiten Mitteilung wird von den Ergebnissen der Dialysierversuche bei Morbus Basedowii, Nephritis und Diabetes mellitus durch **Lampé** und **Papazolu** (379) berichtet. In allen 25 untersuchten Basedowfällen wurde von dem Serum der Basedowkranken Basedowschilddrüse, in relativ wenigen Fällen gleichzeitig auch normale Schilddrüse, in 4 unter 5 Fällen Struma cystica, in fast allen Fällen Thymus, in weitaus den meisten Fällen Ovarien abgebaut. Mit allen anderen Substraten, wie Testikel, Niere, Nebenniere, Leber, Muskelgewebe, Pankreas, Plazenta fiel die Reaktion dagegen negativ aus. Aus diesen Versuchsergebnissen scheint einwandfrei hervorzugehen, daß es sich bei der Basedowschen Krankheit um einen Dysthyreoidismus, um die Produktion eines in seiner Beschaffenheit von der Norm abweichenden Sekrets der Schilddrüse handelt. Weiter ist zu schließen, daß bei der Mehrzahl der Basedowkranken eine dysfunktionierende Thymusdrüse vorhanden ist. Ferner geht noch aus den Resultaten hervor, daß bei den meisten Basedowkranken eine Keimdrüsenstörung im Sinne einer Dysfunktion vorzuliegen scheint. Aus den Versuchsprotokollen scheint eine weitgehende Spezifität der Abwehrfermente hervorzugehen, wenigstens bei den untersuchten Basedowkranken. Die serologischen Untersuchungen bei Nephritis und Diabetes mellitus, die nur mit Normalorganen, nicht aber mit spezifisch erkrankten angestellt wurden, haben keinen Abbau irgendeines Organes ergeben. (*Misch.*)

In einer dritten Mitteilung berichten **Lampé** und **Fuchs** (377) über die Resultate von Dialysierversuchen bei verschiedenen Schilddrüsenerkrankungen, nämlich bei Morbus Basedowii, Basedowoid, Myxödem und endemischer Struma. Aus den Untersuchungen hat sich ergeben, daß das Serum Basedowkranker immer Basedowschilddrüse und in verschwindend wenigen Fällen auch normale Schilddrüse abbaut, und daß sich in der größten Mehrzahl der Fälle auch Abbau von Thymus und Keimdrüsengewebe nachweisen läßt. Dieselben Verhältnisse finden sich beim Basedowoid. Im Serum Myxödematöser ist ebenfalls ein Abwehrferment gegen Schilddrüsengewebe vorhanden. Auch bei der endemischen Struma fällt die Reaktion mit Schilddrüsengewebe positiv aus. Diese Ergebnisse werden folgendermaßen gedeutet: Bei der Basedowschen Krankheit und beim Basedowoid handelt es sich um einen Dysthyreoidismus; gleichzeitig besteht eine von der Norm abweichende Tätigkeit des Thymus und der Keimdrüsen. Bei Myxödem findet sich ebenfalls eine anormale Schilddrüsentätigkeit; doch ist diese funktionelle Störung der Thyreoidea offenbar ganz anderer Art als bei der Basedowschen Krankheit. Die Befunde bei endemischer Struma sprechen dafür, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine endemische Dysthyreose handelt. Die Abwehrfermente zeichnen sich, wenn mit absolut einwandfreier Technik gearbeitet wird, nach der Ansicht der Verff. durch eine sehr weitgehende Spezifität aus. (*Misch.*)

Um den Bromgehalt der normalen menschlichen Organe festzustellen, hat **Labat** (374) Niere, Leber, Milz und Herz von vier Individuen, zwei Gehirne, eine Blutprobe, zahlreiche Urine und 33 Schilddrüsen auf ihren Bromgehalt untersucht. Es ergab sich, daß die erstgenannten Organe kein Brom oder höchstens in Mengen von weniger als $^1/_{100}$ % enthalten. Dagegen enthält die Schilddrüse, außer einigen wahrscheinlich durch pathologische



Prozesse bedingten Ausnahmen regelmäßig Brom, und ebenso enthält es der Urin stets. In der Schilddrüse findet sich das Brom immer in Mengen, die bedeutend geringer als die darin enthaltenen Jodmengen sind. Aus noch nicht abgeschlossenen Versuchen scheint hervorzugehen, daß das Brom mit der Nahrung eingeführt und hauptsächlich mit dem Urin ausgeschieden wird. (*Misch.*)

Um seine Theorie von der Tätigkeit der Schilddrüse als eines durch intraglanduläre Entgiftung wirkenden Organs zu bestätigen, sucht **Blum** (86) nachzuweisen, daß die Schilddrüse ihren spezifischen Jodeiweißkörper sekretorisch in den Organismus abgibt. Hierzu bedarf es einwandfreier Nachweismethoden von Jod selbst in großen Mengen organischen Materials sowie einer sicheren Trennung von organisch und anorganisch gebundenem Jod. Zu diesem Zwecke haben **Blum** und **Grützner** (87) eine nicht nur sehr eindeutige und sichere, sondern auch sehr empfindliche Methode für Jodbestimmungen in organischen Substanzen gesucht. Nach einer Kritik der bisher angewandten Methoden beschreiben Verff. ihr eigenes Verfahren, welches im wesentlichen in folgendem besteht: Verbrennung der organischen Substanz nach ihrer Baryumsuperoxydmethode, Reduktion der Schmelze, Aufnehmen der wasserlöslichen Salze aus der Schmelze und Fällung des Baryts, hierauf Filtration. Oxydation in sodaalkalischer Lösung mit Permanganat, Vollendung der Oxydation in schwefelsaurer Lösung, Reduktion des Permanganats in alkalischer Lösung unter Schonung der gebildeten Jodsäure mittels Alkohol, Entfernung des überschüssigen Alkohols aus dem Filtrat durch Kochen, Ansäuern mit Phosphorsäure und kurzes Kochen mit Ammonsulfat. Nach Erkalten der Lösung und darauffolgendem Zusatz von Jodkali, Stärke und überschüssiger Schwefelsäure: Titration mit Thiosulfat (n/100). Dies Verfahren ist besonders da anzuwenden, wo es sich um eine möglichst genaue Feststellung kleiner Jodmengen handelt, und ist das einzige einwandsfreie, um festzustellen, ob in einer organischen Substanz überhaupt Jod vorhanden ist. Die anderen gebräuchlichen Methoden sind wohl einfacher, entbehren aber der Eindeutigkeit und Sicherheit.

In einer zweiten Mitteilung wird die Trennung von organischem und anorganischem Jod in Blut und Organen beschrieben. Um die Frage zu beantworten, ob Schilddrüseneiweiß im Blute kreist, wird ein Verfahren ausfindig gemacht, welches dessen Trennung von etwa vorhandenem Jodkali ohne chemisch weittragende Eingriffe sicherstellt. Dies wird ermöglicht durch das hier eingehend geschilderte und durch Beispiele als brauchbar erwiesene Azetontrennungsverfahren, dessen Anwendung auf der Koagulation aller Proteine mit vier Vol. Azeton und der Löslichkeit der Alkalijodide in 80 %igem Azeton beruht. Die Bestimmung kleinster Mengen Jod in dem an organischem Material so reichen Koagulum und anderseits in dem Filtratanteil gelingt ohne Schwierigkeit durch die in der ersten Mitteilung geschilderte Methode. (*Misch.*)

**Boldyreff** (89) kommt zu folgendem Schluß: Die vollkommene Thyreodektomie führt die warmblütigen Tiere (Hunde und Katzen) auf den Grad der kaltblütigen zurück, oder mit anderen Worten: der Schilddrüsenapparat spielt eine wichtige Rolle in der Wärmeregulation.

Durch Erwärmung ist es möglich, einen typischen Krampfanfall bei den thyreoidektomierten Hunden (und Katzen) hervorzurufen. Durch Abkühlung kann man einen solchen oder auch einen unwillkürlich entstandenen Anfall heilen.

**Strauss** (667) stellt fest, daß man beim Morbus Basedowii häufiger als eine alimentäre Glykosurie eine alimentäre Galaktosurie feststellen kann.

Gesunde scheiden nach 30 g Galaktose nur selten im Urin Zucker aus. Dagegen ist es häufiger bei Kranken, die an Morbus Basedow leiden. Auch bei manifesten Lebererkrankungen ist eine Galaktosurie zu konstatieren. Es liegt deshalb nahe, die Ursache des vorliegenden Befundes auch beim Morbus Basedowii in funktionellen Leberstörungen zu suchen und die Leber mehr als bisher bei der Gruppe derjenigen Organe zu berücksichtigen, die wir bei der Betrachtung der Viszeralstörungen des Morbus Basedowii ins Auge zu fassen pflegen.

Der Jodgehalt der Thyreoidea unter verschiedenen Bedingungen wird von **Jones** und **Tatum** (330) untersucht. Es ergibt sich, daß der Jodgehalt der Kaninchenschilddrüse direkt durch Verfütterung von käuflicher, getrockneter Schilddrüsensubstanz und indirekt durch intravenöse Injektion von Serum von hyperthyreotischen Kaninchen vermehrt, daß er dagegen durch intravenöse Injektion von Serum von thyreoidektomierten Kaninchen herabgesetzt wird. Nach Injektion von normalem Serum ist der Jodgehalt manchmal erhöht, manchmal erniedrigt oder auch konstant, je nach den individuellen Schwankungen der Schilddrüsentätigkeit. (*Misch.*)

**Buckley** (96) bespricht die Beziehungen zwischen dem Hyperthyreoidismus und dem Nervensystem und diskutiert vier Theorien über den Ursprung des ersteren: Entweder könnte es sich um eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems oder um eine in der Medulla oblongata lokalisierte Erkrankung oder um eine Neurose oder um eine primäre Erkrankung der Schilddrüse handeln. Die Beziehungen zwischen der Schilddrüse in Hyperfunktion und dem Zentralnervensystem sind derartige, daß einerseits durch Reizung des Nervensystems eine Hyperfunktion der Drüse und anderseits durch die Hyperfunktion der Drüse eine Reizung des Zentralnervensystems erfolgen kann, so daß ein Circulus vitiosus vorliegt und eine Entscheidung über den primären Sitz der Erkrankung außerordentlich erschwert ist. — Bei einem mitgeteilten Fall von seit einigen Jahren ausgeheiltem Hyperthyreoidismus wird die Entstehung einer Psychose auf eine infektiöse Erkrankung zurückgeführt. (*Misch.*)

Um den Einfluß der Schilddrüse auf den Stoffwechsel des Organismus aufzuklären, untersucht **Juschtschenko** (335) den Phosphor-, Stickstoff- und Lipoidgehalt der Organe und Gewebe von thyreoid- und parathyreoidektomierten sowie von hyperthyreoidierten Hunden. Hinsichtlich der Phosphorverteilung in den Organen ergab sich, daß der Gehalt an organischem und Gesamtphosphor in Gehirn, Herz und Milz aller thyreoidektomierter Tiere mehr oder weniger vermindert, der anorganische Phosphor dagegen im Vergleich mit denselben Organen gesunder Tiere meist vermehrt ist. Hinsichtlich der Leber gilt fast das gleiche, während die auf die Muskeln bezüglichen Angaben unbestimmt erscheinen. In den Nieren ist die Phosphorverteilung im Vergleich zu den bisher genannten Organen eine fast entgegengesetzte: bei den thyreoidektomierten Tieren ist meist der Gehalt an organischem und Gesamtphosphor und häufig auch an anorganischem Phosphor vermehrt. Im Serum thyreoidektomierter Tiere erschien der Gehalt an organischem Gesamtphosphor erhöht, während der anorganische gewöhnlich in geringeren Mengen vorhanden war als bei gesunden. Demnach ruft die Thyreoidektomie Störungen in der Verteilung der verschiedenen Phosphorarten in Organen und Geweben hervor. In den ihres Lipoidgehaltes beraubten Geweben ist der Gehalt an Gesamtphosphor relativ kleiner als in den unveränderten Organen, und zwar betrifft die bedeutendste Verringerung das Gehirn, dann folgen Leber und Nieren. Die Verteilung des Stickstoffs wird ebenfalls durch die Thyreoidektomie beeinflußt, wobei die Veränderungen im wesent-



lichen der der Phosphorverteilung entgegengesetzt sind; in den von Lipoiden befreiten Geweben ist er im Vergleich zu den unversehrten Geweben vermehrt. Der Hyperthyreoidismus hat ebenfalls Störungen in der Stickstoff- und Phosphorverteilung zur Folge, die im wesentlichen den beim Athyreoidismus beobachteten entgegengesetzt sind. Der Lipoidgehalt in den Organen athyreoidierter Tiere ist, sowohl im ganzen wie bezüglich der einzelnen Fraktionen, in Gehirn, Leber und Muskeln vermindert, ebenso im allgemeinen in den anderen untersuchten Organen; im Serum dagegen ist die Menge aller Lipoide vermehrt. Bei den hyperthyreoidierten Hunden weist der Lipoidgehalt im allgemeinen etwa die entgegengesetzten Verhältnisse auf. Die Untersuchungen über den Gehalt an Phosphor und Stickstoff in den verschiedenen Fraktionen der Lipoide ergeben, daß das Verhältnis zwischen Phosphor- und Stickstoffgehalt beim hyperthyreoidierten Tiere am stärksten alteriert ist, während es beim athyreoidierten Tier in den Lipoiden der Ätherfraktion des Herzens gar nicht gestört ist, die Veränderung im Gehirn gering und nur in der Leber bedeutend ist; in der Alkoholfraktion ist es am meisten in der Leber und besonders im Serum gestört. Der Puringehalt in den Organen thyreoidektomierter Tiere ist erhöht. — Endlich werden noch einige Harnuntersuchungen bei hyper- und athyreoidierten Tieren angestellt, deren Ergebnisse im wesentlichen mit denen früherer Untersuchungen übereinstimmen. (*Misch.*)

Durch Experimente an Meerschweinchen weisen **Sarvonat** und **Roubier** (596) nach, daß der Hyperthyreoidismus den Phosphorstoffwechsel nicht merklich beeinflußt, daß er dagegen eine Entkalkung des Skeletts und eine Kalküberladung der Weichteile bewirkt. Wahrscheinlich hängen diese Erscheinungen mit der Kalkmobilisierung zusammen, die vielleicht eine antitoxische Rolle zu spielen hat. (*Misch.*)

Der Phosphor-, Kalk- und Stickstoffwechsel von Hunden, denen Schilddrüse und Parathyreoideae exstirpiert wurden, wird von **Paladino** (531) untersucht. Aus den Untersuchungen ergibt sich, daß Schilddrüse und Nebenschilddrüsen auf den Phosphorstoffwechsel einen großen Einfluß ausüben, der als mäßigend bezeichnet werden kann. Nach vollständiger Exstirpation des Organs scheint die Phosphorausscheidung jedes Maß verloren zu haben: sie nimmt außerordentlich zu, hauptsächlich in der Form der Erdalkaliphosphate, bis ihre Menge dreimal so groß wird wie beim normalen Tier. Die Kalkabsonderung nimmt dagegen ab. Die Stickstoffausscheidung ist nicht wesentlich verändert. (*Misch.*)

Der Kreatin-Kreatininstoffwechsel wird von **Frontali** (224) bei nüchternen und thyreoidektomierten Hunden untersucht. Bei den hungernden Hunden tritt die Kreatinausscheidung nach 4—12 Tagen ein und hält sich in engen Grenzen; die Kreatininausscheidung bleibt konstant. Bei den Hunden, bei denen die totale Thyreoidektomie ausgeführt wurde, tritt die Kreatinausscheidung in erheblichen Mengen früh auf, und zwar stets wenn die Tiere die Nahrung verweigert haben; das Kreatinin dagegen nimmt, im Gegensatz zu dem Verhalten beim Hungern, stetig zu. Die Muskeln des Hundes enthalten normalerweise ungefähr 3 ‰ Kreatin, die des hungernden Hundes bei 10—15 tägigen Perioden ebensoviel. Die Muskeln des thyreoidektomierten Hundes dagegen weisen, sofern er die Operation um eine Woche oder mehr überlebt, eine Verminderung des Kreatingehaltes um 18—45 % vom normalen auf. Kreatinin ist weder in den Muskeln des hungernden noch des thyreoidektomierten Hundes enthalten. Das Blut des thyreoidektomierten Hundes enthält nicht mehr Kreatin als das des normalen. (*Misch.*)



Entfernung der Schilddrüsen bewirkt nach **Reckzeh** (560) bei Hunden etwa nach einer Woche das Entstehen einer sekundären Anämie. Das Verhalten der weißen Blutkörperchen beweist, daß dabei eine Schädigung der Knochenmarksfunktionen eintritt, wie bei den Blutgiftanämien. Die Erfahrungen bei Basedow- und Myxödemkranken stimmten mit diesen Ergebnissen überein. Auffallend häufig fand sich eine relative Lymphozytose. (*Autoreferat.*)

Bei Schwangeren mit normaler Thyreoidea ist nach **Hofmann** (300) die Gerinnungszeit des Blutes etwas beschleunigt, bei Schwangeren mit großen vaskulösen, weichen Strumen ist kein Unterschied in der Gerinnungszeit gegenüber der Norm vorhanden.

Bei Schwangeren mit Hypothyreosen scheint die Blutgerinnung etwas mehr beschleunigt als bei normalen Graviden; doch braucht es noch weiterer Untersuchungen zur definitiven Lösung dieser Frage. Durch die Geburt wird die Gerinnungszeit des Blutes in ca. 50% der Fälle verkürzt. Es sind keine Unterschiede zwischen normalen, hyperthyreotischen und hypothyreotischen Gebärenden zu finden. Im Wochenbett wird die Gerinnung wieder allmählich verzögert und kehrt zur Norm zurück. Auch hier besteht kein Unterschied der drei Kategorien.

Das Blutbild normaler Schwangerer zeigt eine leichte Leukozytose, an welcher wahrscheinlich alle Elemente beteiligt sind.

Bei hyperthyreotischen Schwangeren findet man in ca. 40% der Fälle eine leichte absolute und relative Lymphozytose, die unmittelbar nach der Geburt verschwindet und im Wochenbett wieder auftritt.

Bei Hypothyreotischen scheinen die Verhältnisse der Norm zu entsprechen.

Der Gefrierpunkt des Blutes Schwangerer ist gegenüber dem Gefrierpunkte des Blutes Nichtschwangererer etwas erhöht.

Bei hyperthyreotischen Schwangeren tritt eine Erniedrigung wie außerhalb der Schwangerschaft nicht ein.

Mit der Fuldschen Methode zur Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes finden **Bauer** und **Bauer-Jokl** (60) fast konstant eine Verzögerung der Gerinnung bei Kropfigen, ohne Rücksicht auf den Funktionszustand ihrer Schilddrüse; Hypothyreosen (Kretins und Kretinoide) zeigen in der Regel die Verzögerung in der Blutgerinnung ausgesprochener als Thyreotoxikosen. Die Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes ist nicht geeignet, zwischen Hyper- und Hypothyreosen zu unterscheiden. Eine Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes kommt außerordentlich häufig auch bei anderen, verschiedenartigen Alterationen des Blutdrüsensystems sowie bei allgemeiner Neuropathie und Status hypoplasticus vor. Bei allen diesen Zuständen koinzidiert die herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit sehr häufig mit einer Lymphozytose bzw. Mononukleose und eventuell auch Eosinophilie des Blutes.

Nach Strumektomie und Thymusresektion sahen Verff. in drei Fällen die erheblich herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit des Blutes besser werden. Thyreoidindarreichung in nicht zu hohen Dosen kann in gewissen Fällen eine Gerinnungsbeschleunigung zur Folge haben. In einem Fall von Hämophilie mit thyreogenem Infantilismus wurde die praktisch nahezu fehlende Gerinnbarkeit unter Thyreoidinbehandlung ganz bedeutend gebessert. Während vorher das Blut nach 14 Stunden noch nicht geronnen war, wurde durch die Thyreoidinbehandlung der Wert von 12 Minuten durch die Gerinnungszeit erreicht.

Die Erklärung für die Gerinnungsverzögerung des Blutes bei Störungen der inneren Sekretion und bei Status hypoplasticus dürfte sich im Prinzip



mit der Erklärung der mangelhaften Gerinnbarkeit bei Hämophilie decken und wahrscheinlich in einer Anomalie fermentativer Prozesse zu suchen sein.

Eine Verlängerung der Gerinnungszeit beobachtet man außerdem bei Nephritis, bei verschiedenen Anämien und bei Leberaffektionen.

Die mit im Wesen verschiedenartigen Methoden ausgeführten Untersuchungen über die Gerinnungszeit des Blutes liefern unter Umständen differente Resultate, da bei den verschiedenen Verfahren stets nur gewisse Einzelfaktoren des komplizierten Gerinnungsvorgangs Berücksichtigung finden.

Injektionen von Basedowkropfextrakten bewirken, nach den Beobachtungen von **Sanford** und **Blackford** (592), beim Hunde ein deutliches Sinken des Blutdruckes mit Splanchnikusdilatation und Pulsverlangsamung, und zwar verleiht die erste Injektion Immunität gegen die folgenden Injektionen: durch Atropin wird diese Wirkung nicht beeinflußt. Ebenso bewirkt die Injektion des Serums von Patienten auf der Höhe der akuten Basedowintoxikation eine deutliche Blutdrucksenkung, mit der gleichen Immunität nach der ersten Injektion. Ähnliche Blutdruckwirkungen mit folgender Immunität lassen sich nach den gemachten Untersuchungen nur mit einer 10 %igen Witte-Peptonlösung sowie mit Extrakten von Sarkom und hypertrophischer Prostata erzielen, während Gehirnextrakte und Extrakte von zerfallendem, cholinhaltigem Gewebe ganz andersartige Ausschläge ohne nachfolgende Immunität hervorbringen, wobei die Wirkung durch Atropin aufgehoben wird. Die durch Sarkom- und Prostataextrakte sowie durch Peptonlösungen erzielte Immunität schützt nicht gegen die typische Wirkung der Basedowextrakte. Dagegen schützt die durch Injektion von Basedowserum erworbene Immunität gegen die Wirkung von Basedowkropfextrakten. Aus diesen Resultaten geht hervor, daß in den Kochsalzextrakten der Basedowschilddrüsen eine starke blutdrucksenkende Substanz enthalten ist, die offenbar mit der im Blut von akut an Basedow erkrankten Personen vorhandenen Substanz identisch ist. (*Misch.*)

In der Struma wurde von **Blackford** und **Sanford** (82) eine Substanz von starker blutdruckherabsetzender Wirkung nachgewiesen, die sich physiologisch nicht wie Cholin verhält und in ihrer Wirkung nicht durch Atropin kompensiert wird. Einmalige Injektion hat Toleranz für die Wirkung späterer Injektionen zur Folge. Die Wirkung kommt im wesentlichen durch peripherische Dilatation unter geringer Herabsetzung der Herzleistung zustande. Die Erregbarkeit des Vagus wird nicht herabgesetzt. Auch im Serum Kropfkranker läßt sich auf der Höhe der Intoxikation eine Substanz von gleicher blutdrucksenkender Wirkung nachweisen. Da zwischen der blutdrucksenkenden Wirkung der Kropfextrakte und des Serums von Kropfkranken eine gekreuzte Toleranz besteht, so liegt die Vermutung nahe, daß die wirksame Substanz in beiden dieselbe ist. (*Misch.*)

Nachdem nachgewiesen worden ist, daß Sauerstoffmangel mäßigen Grades durch Reizung der Schilddrüse einen gesteigerten Eiweißzerfall bewirkt, untersucht nunmehr **Mansfeld** (439), ob auch andere Wirkungen des Sauerstoffmangels, wie die auf die Blutbildung, durch eine Steigerung der Schilddrüsentätigkeit bedingt werden. Zu diesem Zwecke wurde bei thyreoidektomierten Kaninchen die Blutzusammensetzung unter verschiedenen Bedingungen untersucht. Zunächst wurde die Wirkung des Höhenklimas auf Kaninchen mit und ohne Schilddrüse beobachtet; es ergab sich, daß das Höhenklima mit seinem verminderten Sauerstoffpartialdruck die blutbildenden Organe nur dann zu erhöhter Tätigkeit reizt, wenn die Schilddrüse ihre Funktion erfüllt, daß dagegen bei Entfernung der Schilddrüse der



Sauerstoffmangel nicht nur keine Vermehrung, sondern sogar häufig eine Verarmung des Blutes an Sauerstoffüberträgern bewirkt. In analogen Versuchen wurde ferner festgestellt, daß nach Giftanämien die Regeneration der roten Blutkörperchen bei schilddrüsenlosen Tieren eine im Vergleich zu normalen Tieren äußerst träge ist, indem sie in der Ebene ein Drittel, in der Höhe sogar nur ein Zehntel der unter gleichen Bedingungen an normalen Tieren beobachteten Werte erreicht. Ebenso führt das Carnotsche Serum anämischer Tiere an normalen Versuchstieren eine beträchtliche Vermehrung (um 14,9 %), bei schilddrüsenlosen Tieren dagegen eine Verminderung (um 10,6 %) der roten Blutkörperchen herbei. Das Carnotsche Serum wirkt also wie Höhenklima und offenbar auch durch die Thyreoidea. Doch ist es nicht mit dem Sekret der Schilddrüse identisch, denn das Serum anämischer, schilddrüsenloser Tiere erweist sich an normalen Tieren als stark aktiv. Für eine Schilddrüsenwirkung bei diesen Vorgängen spricht ferner, daß subkutane Injektionen von Glyzerinextrakt der Schilddrüse an Kaninchen und Hunden nach einigen Tagen der Latenz eine rapide Neubildung von roten Blutkörperchen herbeiführen. Zur Erklärung der Wirkungsweise der Schilddrüse bei der Blutbildung wurde unter den verschiedenen Versuchsbedingungen das Verhalten des Eiweißstoffwechsels bei Wirkung des Schilddrüsenextraktes untersucht. Unter Berücksichtigung dieser Untersuchungsergebnisse kommt Verf. dann zu folgender Erklärung der Phänomene: Mäßiger Sauerstoffmangel führt anfangs zu einer Reizung der Schilddrüse, als deren Folge sich am zweiten Tage eine gesteigerte Stickstoffausscheidung, eine Reizung des Knochenmarks, einstellt. Längerer Sauerstoffmangel führt, wahrscheinlich durch Hemmung der Schilddrüsentätigkeit, zur Retention von Eiweiß, das, infolge des Reizzustandes des Knochenmarks, zum großen Teil zum Aufbau von roten Blutkörperchen benutzt wird. (*Misch.*)

Nachdem nachgewiesen worden ist, daß der bei Sauerstoffmangel beobachtete Eiweißzerfall an normalen, nicht aber an thyreoidektomierten Tieren auftritt, untersuchen **Mansfeld** und **Hamburger** (441) nunmehr, ob auch die prämortale Eiweißzersetzung von der Schilddrüsentätigkeit abhängig ist. Es wird untersucht, ob thyreoidektomierte Kaninchen ohne prämortale Eiweißzersetzung den Hungertod sterben. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bei den schilddrüsenlosen Tieren eine geringe, aber im Vergleich zu normalen Tieren minimale Steigerung des Eiweißumsatzes in den letzten zwei Lebenstagen statthat, daß also die Schilddrüse bei diesen Vorgängen eine wesentliche Rolle spielt. (*Misch.*)

Über den Einfluß der Schilddrüsenverfütterung auf den Glykogengehalt von Leber und Muskeln macht **Parhon** (534) Untersuchungen an Kaninchen. Es geht daraus hervor, daß unter dem Einfluß der Schilddrüsenbehandlung das Leberglykogen bedeutend abnimmt, während das Muskelglykogen sich nur unbedeutend vermindert. Da sich bei diesen Tieren keine Glykosurie fand, so läßt sich die Glykogenabnahme in der Leber nicht durch eine vermehrte Glykogenabgabe an das Blut erklären, vielmehr ist offenbar, unter dem Einfluß dieses künstlichen Hyperthyreoidismus, die Umwandlung des Glykogens in Glukose gesteigert; diese von der Leber gelieferte Glukose wird offenbar zum Teil von den Muskeln verbraucht, während der Überschuß in denselben als Glykogen abgelagert wird, so daß das Muskelglykogen sich nicht vermindert. Hierdurch würde sich das außerordentlich lebhafte, aufgeregte Verhalten der Tiere erklären sowie der sehr häufig beobachtete Tremor der Extremitäten und Ohren. — Es wurden außerdem Untersuchungen über den Respirationsquotienten angestellt, der jedoch nur mäßig erhöht gefunden wurde. (*Misch.*)



Von **Claude** und **Rouillard** (134) werden die Nachkommen thyreoidektomierter Kaninchen auf rachitische Veränderungen untersucht. Tatsächlich fanden sich keine Anomalitäten bei der Schwangerschaft und Laktation, aber bei den Jungen außer einer deutlichen allgemeinen Entwicklungshemmung unzweifelhafte Zeichen von Rachitis, die besonders deutlich bei der histologischen Untersuchung hervortraten. Da andere Ursachen ausgeschlossen werden können, so sind diese Dystrophien als direkte oder indirekte Folgen der Schilddrüseninsuffizienz der Eltern anzusehen. Da auch klinische Befunde darauf hinweisen, so muß man der hereditären oder erworbenen Schilddrüseninsuffizienz eine gewisse Bedeutung bei der Pathogenese der Rachitis zusprechen. (*Misch.*)

**Degener** (157) hat bei 12 erwachsenen Kaninchen die Thyreoidea vollkommen entfernt, um festzustellen, ob Veränderungen dadurch in der Hypophyse auftreten. Sie hat diese Tiere nach 10—179 Tagen getötet und fand bei diesen Tieren die Hypophyse gegenüber denen der Kontrolltiere erheblich schwerer. Die Zunahme an Gewicht scheint parallel zu gehen der Zeit, welche zwischen Thyreoidektomie und dem Tod der Tiere vergeht. Sechs Monate nach der Operation wog die Hypophyse dreimal mehr als eine normale.

Von 41 Frauen, denen 2 ccm Thyreoglandol oder mehr injiziert worden ist, zeigten nach **Mosbacher** (497) 12 eine Wehenvermehrung und eine Wehenverstärkung. Die Wehenvermehrung betrug jedoch im höchsten Falle 5 Wehen, sie stieg von 3 auf 8; die Dauer der Wehe wurde im höchsten Falle von 31 auf 65 Sekunden verlängert.

In 12 Fällen hat er nach der unwirksamen Thyreoglandolinjektion die Kombination Adrenalin-Thyreoglandol angewandt. Unter diesen Fällen war 7 mal die Wirkung sehr eklatant, die Wehenzahl stieg von 5 auf 12, auch wurde die Wehendauer meist verlängert.

Was den geburtshilflichen Effekt anlangt, so konnte ein solcher bei den reinen Thyreoglandolfällen nur ein einziges Mal beobachtet werden, meist waren die Wehen trotz der erhöhten Frequenz und Dauer doch nicht derart, daß sie einen augenfälligen Fortschritt in der Geburtsarbeit herbeiführen konnten.

Die Zahl der gut beobachteten Fälle, die mit Thyreoglandol-Adrenalin behandelt wurden, ist zu gering, als daß aus ihnen ein bindender Schluß gezogen werden könnte. Wenn auch manchmal ein pituitrinähnlicher Effekt erzielt wurde, so möchte Verf. doch im allgemeinen vorläufig weniger die geburtshilfliche Wirkung betonen, als die pharmakologisch interessante Tatsache, daß Thyreoglandol auf den schwangeren Uterus kontraktionsauslösend wirken kann, oder daß die eventuell fehlende Thyreoglandolwirkung durch unterschwellige Adrenalindosen aktiviert werden kann.

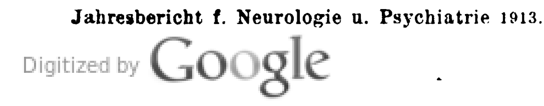
Die einseitige Schilddrüsenaplasie ist nach **Zuckermann** (751) der totalen wesensgleich.

Bei dem einseitigen Fehlen eines Schilddrüsenseitenlappens handelt es sich zweifellos um eine totale Aplasie der lateralen Schilddrüsenanlage; ob an der Aplasie wenigstens partiell auch die mittlere Anlage beteiligt ist, läßt sich aus seinen Fällen nicht erschließen.

Die Zyste auf der Seite des fehlenden Schilddrüsenlappens ist ein indifferenter Rest derjenigen Bucht, aus welcher der postbronchiale Körper derselben Seite hervorzugehen pflegt, und findet sich bei einseitiger, ähnlich wie bei doppelseitiger, fast konstant.

Der Zungengrundtumor ist bei einseitiger Aplasie, im Gegensatz zur beiderseitigen, nicht konstant.





Alle bisher bekannt gewordenen Fälle einseitiger Schilddrüsenaplasie betreffen die linke Seite, wofür ein Grund nicht aufzufinden ist. Der Zungengrundtumor ist ein Wucherungsprodukt des mißbildeten Ductus lingualis.

**Symmers** und **Wallace** (671) beschreiben eine Form der Chondrodystrophia foetalis, bei der sich neben den Knochenveränderungen Veränderungen in den Weichteilen finden, die auf eine pathologische Veränderung der Schilddrüse hinweisen. Die betreffenden Weichteilveränderungen bestehen in einer Verdickung von Lippen, Wangen, Augenlidern, Nasenflügeln, Ohrläppchen, in Makroglossie, Hypertrophie der Vulva und myxödematöser Veränderung der subkutanen und gewisser tiefer liegender Gewebe; ein großer Kopf, aufgetriebenes Abdomen, vorragende Hautfalten und schwammige Extremitäten legen die Diagnose Kretinismus nahe. Es findet sich jedoch beim Chondrodystrophischen sehr häufig eine „kretinoide Physiognomie", ohne daß echter Kretinismus vorliegt. Es sind dann der große Kopf, die platte Nase und der Zwergwuchs, obwohl sie auf den ersten Blick eine große Ähnlichkeit mit dem Kretinismus haben, lediglich die Symptome einer Erkrankung des Knochensystems, die ganz unabhängig von nachweisbaren Veränderungen der Thyreoidea auftritt. Natürlich können auch beide Erkrankungen kombiniert vorkommen.

Es werden nun vom Verf. 5 Fälle beschrieben, bei denen sich Veränderungen finden, die auf eine Verwandtschaft zwischen Kretinismus und Chondrodystrophie hinweisen, und bei denen sich zum Teil in der Schilddrüse ein histologischer Befund erheben läßt, durch den sich die Kretinismussymptome erklären lassen. Bei dem einen Fall einer kretinistischen Variation von Chondrodystrophia foetalis deuten die pathologischen Veränderungen in der Schilddrüse auf einen ausgedehnten chronischen produktiv entzündlichen Prozeß hin, dessen Resultat der Ersatz der kolloidhaltigen Follikel durch wuchernde Follikelepithelien oder durch hineinwachsendes, vom Interstitium stammendes Bindegewebe ist. Bei einem andern Fall, einer 31jährigen Frau, die eine kretinoide Physiognomie ohne Myxödem aufwies, fanden sich in der Schilddrüse die Veränderungen einer chronischen interstitiellen Thyreoiditis. Derselbe Schilddrüsenbefund ließ sich bei einem 15 Monate alten Kind erheben, dessen Skelett die typischen Veränderungen der Chondrodystrophie aufwies, bei dem aber die kretinistischen Symptome lediglich in einer charakteristischen Veränderung der Pia und Arachnoidea, einer Vergrößerung der Ohren, einer Schwellung der Beine und spatenförmigen Händen bestanden. In den beiden letzten Fällen waren noch kolloidhaltige Follikel in großer Zahl vorhanden; und wahrscheinlich waren die Patienten durch die zum Teil erhaltene Funktion der Schilddrüse gegen die Erkrankung an Myxödem geschützt. (*Misch.*)

Epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf haben **Dieterle, Hirschfeld** und **Klinger** (160) angestellt, indem sie in einer Anzahl von Gemeinden möglichst die gesamte Einwohnerschaft auf Kropf und anderseits das Trinkwasser der betreffenden Gegend untersuchten; ferner wurden die geologischen Ursprungsstätten des Quellwassers auf Grund fachmännischer Gutachten berücksichtigt. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen geht eindeutig hervor, daß die Kropfendemie mit einer bestimmten geologischen Formation nicht in Zusammenhang steht. In Dörfern nämlich, die Wasser von verschiedenem geologischen Ursprung beziehen, ist die Endemie unabhängig davon in den entsprechenden Dorfteilen gleichstark ausgeprägt, und anderseits verhalten sich verschiedene Gemeinden, die ein geologisch gleichartiges Wasser haben, hinsichtlich der Intensität der Endemie verschieden. Die Endemie ist offenbar in ihrer Ausbreitung nicht durch geologische,



sondern durch andere Faktoren (Lage, Verkehr, allgemeine hygienische Maßnahmen) bestimmt. In einzelnen Ortschaften kommen die Kropffälle nicht gleichmäßig verbreitet, sondern in gewissen Familien und Häusern gehäuft vor. Alle diese der Bircherschen Theorie widersprechenden Angaben werden noch dadurch gestützt, daß, entgegen den Angaben von Bircher, die mit Jurawasserleitung versehenen Orte ein unverändertes Fortbestehen der Endemie beobachten ließen.

Die hierzu von Hirschfeld und Klinger angestellten Experimente bestehen darin, daß an acht verschiedenen Stationen im ganzen 480 Ratten mit dem betreffenden Wasser getränkt und nach einiger Zeit untersucht wurden. Es stellte sich heraus, daß es an Kropforten tatsächlich möglich ist, bei Ratten Kropf zu erzeugen, und zwar wurden bei diesen Versuchen 40—70 % der Tiere kropfpositiv. Hervorzuheben ist dabei, daß die Natur des Wassers, mit dem die Ratten an einem Kropforte getränkt werden, ohne Bedeutung für die Entstehung des Kropfes ist. Nicht nur mit frischem, sondern auch mit gekochtem Wasser getränkte Tiere zeigten bei gleichlanger Tränkungsdauer gleichstarke Drüsenschwellungen. Es konnte auch dann Kropf erzeugt werden, wenn die Tiere am Kropfort mit einem Wasser getränkt wurden, das an seinem Ursprungsort sicher nicht kropferzeugend wirkt. Da in Kropfgegenden auch bei Tränkung mit Wasser aus kropffreier Gegend bei den Versuchstieren Kropf erzeugt werden kann, so ist die Annahme, daß die primäre Beschaffenheit des Wassers die Ursache der Kropfbildung sei, nicht zutreffend. (*Misch.*)

Das weibliche Geschlecht zeigt nach **Müller** (503) eine sichere Prädisposition zu Erkrankungen der Schilddrüse; deren Ursache ist in von dem weiblichen Genitale ausgehenden Einflüssen zu suchen.

Das Überwiegen der Schilddrüsenerkrankungen macht sich zum ersten Male im Pubertätsalter bemerkbar, fast 7 % der aus dem endemischen Kropfgebiet des Kantons Bern stammenden Frauen führen ihren Kropf auf das Pubertätsalter zurück.

10 % aller Frauen geben ein Anschwellen des Halses bei der Periode an, in seltenen Fällen kann diese Anschwellung zu einem bleibenden Kropfe führen.

Die Hauptursache des Überwiegens der Schilddrüsenerkrankungen beim weiblichen Geschlecht bilden aber Schwangerschaft und Geburtsvorgänge.

Ein normaler Schilddrüsenstatus bei einer aus einer Kropfgegend stammenden Graviden ist eine Seltenheit; Primipare zeigen meist eine geringe Anschwellung der Schilddrüse in Form einer Schwangerschaftshypertrophie, Multipare meist parenchymatöse, nodöse und vaskulöse Strumen.

Je mehr Graviditäten eine Frau durchmacht, desto mehr zeigt sie Neigung zur Schilddrüsenerkrankung, insbesondere zu nodöser und zystischer Entartung.

In 57 % geht die in der Schwangerschaft erfolgte Anschwellung im Wochenbett wieder zurück. Die Verkleinerung ist am bedeutendsten bei vaskulösen Strumen. Parenchymatöse und nodöse (zystische) zeigen ebenfalls im Wochenbett starke Rückbildungsvorgänge.

In 7 % aller Fälle geht die Schwellung unbekümmert um das Wochenbett weiter, die Geburtvorgänge können den Anstoß zu einer bleibenden Schilddrüsenschwellung angeben.

Funktionelle Störungen des Herzens sind in der Schwangerschaft selten. Ein gesundes Herz erträgt eine Beeinflussung durch die Schilddrüse auch in der Schwangerschaft ohne bedeutende Schädigung. Der endemische Kropf spielt im Gebiet des Kantons Bern als ätiologisches Moment des allgemein





verengten Beckens die Hauptrolle. Infolgedessen findet das allgemein verengte Becken seine Hauptverbreitung im Gebiet der Meermolasse und der Nagelfluh.

Unter der Erkrankung der Schilddrüse bedingen die Aplasie und Hypoplasie resp. Kretinismus die ungewöhnliche Frequenz dieser Beckenform.

**Justus** (337) untersucht das Vorkommen des Kropfes in der Provinz Ostpreußen. Er zeichnet die Kropforte in eine geographische Karte ein, und dabei ergibt sich, daß der Kropf über die Provinz nicht ganz gleichmäßig verteilt ist. Stärker befallen ist die Niederung, das Ermland und der östliche Teil der masurischen Seenplatte.

Ein vergleichendes Studium der örtlichen Beziehungen zwischen Kropf und Radium stellt **Hesse** (293) an. Zunächst ließ sich feststellen, daß unter den mit der Verarbeitung von Radium oder in einer an Emanation reichhaltigen Luft beschäftigten Leuten nie Kropfbildung bemerkt wurde. Schon hieraus scheint hervorzugehen, daß therapeutische und noch höhere Dosen von Radium und seinen Zerfallsprodukten nicht imstande sind, kropfige Degeneration herbeizuführen. Des weiteren wurde nun untersucht, ob einerseits in den Kropforten und -gegenden Anhaltspunkte für einen starken Radiumgehalt von Luft und Quellwasser zu finden sind, und ob andererseits die Gegenden, in denen sich Radium nachweisen ließ, zu den Kropfherden gehören. Aus den umfangreichen statistischen Erhebungen und Untersuchungen geht jedoch hervor, daß die von radioaktiven Gesteinen ausgehende Strahlung und die in die Luft übertretende Emanation zu gering sind, um einen Einfluß auf den Organismus ausüben zu können. Die im Trinkwasser enthaltene Emanation kann ebensowenig als Kropfursache angesehen werden, denn es läßt sich eine Gesetzmäßigkeit in der Verbreitung des Kropfes und dem Vorkommen von aktiven Wässern ausschließen. Auch die Möglichkeit, daß das Radium bei der Kropfentstehung eine untergeordnete, begünstigende Rolle spiele, wird zurückgewiesen. (*Misch.*)

Aus über die Struma der Fische angestellten Beobachtungen und Experimenten zieht **Marine** (452) folgende Schlußfolgerungen: Kropf ist bei Fischen eine nicht infektiöse, nicht ansteckende, symptomatische Manifestation eines Ernährungsfehlers, dessen genaue biochemische Natur noch nicht bestimmt werden konnte. Eine künstliche, unvollständige Diät, die Verfütterung von Leber, ist der wesentliche ätiologische Faktor bei der Hervorbringung dieses Ernährungsfehlers, der sofort durch Verfütterung ganzer Seefische korrigiert werden kann. Das Wasser spielt keine wesentliche Rolle bei der Ätiologie, Übertragung oder Verbreitung der Krankheit unter diesen Fischen. (*Misch.*)

Experimentelle Untersuchungen über Tetanie werden von **Marine** (453) an Hunden angestellt. Bei den Hunden, die zu den Tetanieexperimenten benutzt wurden, sind die Nebenschilddrüsen meist mit der Schilddrüse so eng verbunden, daß bei Entfernung der letzteren sehr leicht die ersteren mitexstirpiert werden; dieser enge Zusammenhang ist überhaupt nur bei 5 oder 6 % der Hunde nicht vorhanden. Um das Vorhandensein von Parathyreoidgewebe nachzuweisen, kommt, außer der anatomischen Methode von Serienschnitten durch die Hals- und oberen Thoraxpartien, vor allem die leichtere und exaktere biologische Methode in Betracht, die in täglicher Zufuhr von Kalziumsalzen während 2 oder 3 Wochen besteht. Bei vollständigem Fehlen von Parathyreoidgewebe können diese nämlich das Leben des Tieres nicht erhalten, was bei Vorhandensein desselben wohl der Fall ist.

Außer der Menge des entfernten Parathyreoideagewebes sind für das Entstehen der Tetanie bei den Hunden noch andere Faktoren wie Alter,



Schwangerschaft, Laktation, Rachitis, Schwefelzufuhr und diätetische Verhältnisse von Bedeutung. Die Schwangerschafts- und Laktationstetanie ähnelt bei den Hunden in allen Hauptpunkten der Parathyreoidtetanie. Parathyreoidektomie erniedrigt unmittelbar die alimentäre Zuckertoleranz, doch selten in einem solchen Grade, daß eine beständige Glykosurie resultiert.

In strengem Gegensatz zu der Wirkung von zugeführter Schilddrüsensubstanz bei Myxödem bleibt die Verfütterung von frischer oder gekochter Nebenschilddrüsensubstanz bei der Parathyreoidtetanie der Hunde ohne jede Wirkung. Kalziumsalze haben eine auffallende palliative Wirkung bei der Parathyeoidtetanie und üben, prophylaktisch angewandt, einen sehr günstigen Einfluß auf sonst letal verlaufende Fälle aus, ohne jedoch irgendeine direkte Heilwirkung auszuüben. Die Art ihrer Wirkung ist unbekannt, doch ist anzunehmen, daß sie direkt auf die Nebenschilddrüsen einwirken. (*Misch.*)

**Urechia** und **Popeia** (703) dialysieren das Serum von Hunden, denen Schilddrüse und Nebenschilddrüsen exstirpiert wurden, und die heftige Tetanieerscheinungen darboten, mit verschiedenen Organen. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß eine konstante, stark positive Reaktion nur mit Pankreas erfolgt; auch Nebenniere gibt regelmäßig eine allerdings schwach positive Reaktion. Mit Milz erfolgte dreimal eine deutliche, mit Leber dreimal eine schwach positive Reaktion, und je einmal war das Ergebnis negativ; mit Hirnrinde wurde einmal eine positive Reaktion erhalten. Stets negativ verhielten sich Niere, Ovarium, Hoden, sowie Hypophyse. Diese Resultate würden für die Theorie sprechen, die einen Antagonismus zwischen Pankreas und Schilddrüse annimmt; auch die Annahmen über die Beziehungen zwischen Nebennieren und Schilddrüse werden durch diese Versuche bestätigt. (*Misch.*)

## 4. Thymus.

**Basch** (53) gibt eine zusammenfassende Übersicht über die Ergebnisse der Physiologie der Thymusdrüse, wobei er seine eigenen bereits früher veröffentlichten Versuchsergebnisse besonders in Betracht zieht. Aus den bis jetzt vorliegenden experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß der Thymus ein Wachstumsorgan ist, das deutliche funktionelle Beziehungen zur Entwicklung der Knochen, zur Erregbarkeit des Nervensystems sowie zum Pupillarapparat des Auges aufweist, und das unter den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion, insbesondere mit der Schilddrüse und dem Geschlechtsapparate, in inniger Verbindung steht, während eine Reihe anatomischer und klinischer Erscheinungen darauf hinweist, daß der Thymus außer mit den endokrinen Drüsen auch mit dem Lymphapparat des Körpers in naher Beziehung steht. Man kann also nicht sagen, daß über die Funktionen dieser Drüse noch gar nichts bekannt ist. (*Misch.*)

Die sehr eingehenden Untersuchungen von **Hart** (285) über die Pathologie des Thymus führen zu dem Resultat, daß mit Gewißheit noch keine Veränderungen im menschlichen Organismus bekannt sind, die sich auf den Ausfall der Thymusfunktion zurückführen lassen. So läßt sich weder nachweisen, daß rachitische Knochenerkrankungen in irgendeiner Beziehung zum Fehlen oder zum Schwund des Thymus stehen, noch daß die Tetanie eine Folge der Thymusatrophie ist, da die Tetanie einerseits bei voll oder besonders gut entwickeltem Thymus auftreten kann und anderseits in der übergroßen Mehrzahl aller Fälle von Thymusatrophie nie vorkommt. Ebensowenig sind psychische Funktionsstörungen mit oder ohne Kombination mit Entwicklungsstörungen des Skelettes in Beziehung zu einem Mangel oder gänzlichen Fehlen der Thymusfunktion zu bringen. Der angeborene Defekt

der Drüse ist außerordentlich selten; stets ist sein Schwund sekundärer Natur und führt sogar in allerschwersten Fällen pathologischer Involution nie zum völligen Untergange des Parenchyms.

Hinsichtlich der Thymuspersistenz und -hyperplasie kommt Verf. zusammenfassend zu folgender Ansicht: Es gibt eine echte Thymuspersistenz und echte primäre Thymushyperplasie, mit denen häufig, vielleicht sogar stets, nicht nur eine Hyperfunktion, sondern eine Dysfunktion des Organes verbunden ist. Sie sind Ausdruck und Teilerscheinung einer abnormen Konstitution, einer Gleichgewichtsstörung des polyglandulären endokrinen Systems, auf deren Boden sich verschiedene Leiden entwickeln können. Vom hyperplastischen Thymus scheint eine Giftwirkung auf das Herz auszugehen. Das Vorkommen eines wahren Status lymphaticus ist bisher nicht sicher erwiesen. Die Schwellung des lymphatischen Apparates scheint vielmehr eine vom Thymus abhängige Gewebsreaktion darzustellen, die sich auch an der lymphoiden Komponente des Thymus selbst äußern kann. Es stehen sich zwei scharf unterscheidbare histologische Typen gegenüber: die sogenannte Markhyperplasie, die eine primäre Vermehrung der spezifischen Organkomponente darstellt, und die Hyperplasie beider Zonen in etwa normalem Verhältnis, die eine sekundäre Vermehrung der lymphoiden organ-unspezifischen Elemente in einem meist primär hyperplastischen Thymus anzeigt. — Beim Morbus Addisonii handelt es sich vorwiegend um eine Erkrankung auf dem Boden einer abnormen Konstitution, zu deren primären Teilerscheinungen auch die in Verbindung mit Addison so häufig auftretende Thymushyperplasie gehört. In ganz gleicher Weise ist die Thymusveränderung, die bei Basedowscher Krankheit auftreten kann, nicht sekundär als Folgeerscheinung der Schilddrüsenerkrankung, sondern primär als Symptom und Teilerscheinung einer abnormen Konstitution, auf deren Boden der Basedow sich entwickelt hat, aufzufassen. (*Misch.*)

**Meinhold** (480) bespricht die Histologie der Thymusdrüse, die auch in Lehrbüchern vielfach falsch dargestellt ist, und bringt anschauliche Abbildungen normalen Thymusbaus und Hyperplasie des Marks. Er bespricht die Wechselbeziehungen zu den anderen inneren Drüsen. Bei thymektomierten Tieren erfolgt Adipositát, dann Abmagerung, Idiotie, Kachexie, Verarmung an Kalksalzen wie bei Rachitis und Osteomalazie, elektrische Übererregbarkeit analog der Tetanie, Hypertrophie von Schilddrüse, Hoden, Nebennieren, Atrophie der Hypophyse. Thymussaft wirkt Blutdruck herabsetzend. Antagonismus gegen Adrenalin. Er bespricht des näheren den Status thymo-lymphaticus und die Erscheinungen des Thymustodes, der meist ganz plötzlich unter Erscheinungen des Streckkrampfes und sofortigem Versagen der Herztätigkeit auftritt, oft bei geringfügigen Veranlassungen, kleinen Eingriffen, Bädern, psychischen Affekten. Zur Erklärung dient die allgemeine Intoxikationstheorie nach Paltauf. Bei der Sektion findet man Hyperplasie des Thymus, der Zungenbalgdrüsen, vielfach des Herzens, der Lymphdrüsen und -Follikel. Verf. teilt 3 Fälle von Thymustod mit, einen nach Impfung bei 12jährigem Jungen, einen bei einer Gravida. Hier erfolgte nach einem Bandwurmmittel Eklampsie und Spontangeburt. Die Sektion ergab ausgesprochenen Status thymolymphaticus. Verf. erblickt hierin ein Analogon in der thyreogenen Metropathie nach Jehrt und Halstedt, der bei thyreoidektomierten Hündinnen bei Gravidität Tetanie beobachtete. Der dritte Fall erfolgte bei einem kräftig gebauten Soldaten, welcher Schwerhörigkeit simulierte bei Anwendung schwachen primären Wechselstromes, welcher das erstemal ohne Besonderheiten vertragen war. Bei der Wiederholung allgemeiner Streckkrampf, sofortiges Aussetzen der Herztätigkeit, nach einigen tiefen

jedoch leisen Atemzügen Exitus. Erdschluß usw. war auszuschließen. Der Strom schwankte nicht und war von der gleichen Stärke. Den Körper hatten etwa 58 Milliampère bei 50 Volt Wechselstrom passiert. Die Sektion ergab Hyperplasie der Zungenbalgdrüsen, sehr starke Markhyperplasie des Thymus, Schwellung der Milzfollikel. In einem weiteren Falle trat bei einem Lymphatiker, der psychisch deprimiert war, nach geringer Blutentnahme Streckkrampf und Zyanose sowie Aussetzen des Pulses ein. Nach $^1/_2$ Minute Rückgang der Erscheinungen. Herings Tierversuche ergaben, daß auch maximale Vagusreizung nicht den Tod herbeiführt. Er vermutet, daß Kammerflimmern den Tod herbeiführe. (*Autoreferat.*)

Um die Wirkung des Thymus im Organismus aufzuklären, injiziert **Yokoyama** (743) Kaninchen Thymusextrakt, aus dem er das Eiweiß mit Alkohol ausgefällt hat, sowie Thymusemulsionen. Durch die reinen, eiweißfreien Thymusextrakte wird weder das Blut noch irgendein Organ unmittelbar geschädigt. Vielmehr resultiert lediglich eine bedeutende Tonusherabsetzung des Zirkulationsapparates, die zu einer zunehmenden Dehnung und Erschlaffung des Herzens führt. Diese hypotonisierende Wirkung des Thymusextraktes wird dazu benutzt, um durch gleichzeitige Injektionen von Adrenalinlösung und Thymusextrakt festzustellen, ob die Adrenalinsklerose sekundär auf die Hypertonie oder primär auf toxische Einflüsse zurückzuführen ist. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß durch die Injektion von Thymusextrakt die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins ausgeschaltet oder herabgemindert wird, daß aber die Adrenalinsklerose gleichwohl eintritt, wenn sie auch im Beginn etwas verzögert und im Verlauf gemildert wird. Es wird daraus geschlossen, daß die experimentelle Adrenalinsklerose des Kaninchens im wesentlichen eine toxische Affektion ist, ohne daß allerdings der Einfluß der Adrenalinhypertonie dabei ganz abzuleugnen ist. Die Adrenalinversuche bestätigen ferner die Annahme einer blutdrucksenkenden Wirkung des Thymus. (*Misch.*)

Zur Aufklärung der Beziehungen zwischen Thymus und Nebennieren spritzt **Adler** (15) Kaninchen und Meerschweinchen subkutan und intraperitoneal mit verschiedenen Dosen von Extrakten aus frischem Kalbsthymus und bestimmt nach verschieden langer Zeit den Adrenalingehalt des Blutes, sowie bei einigen in gleicher Weise vorbehandelten Hunden kolorimetrisch den Adrenalingehalt der Nebennieren. Die Extrakte wurden mit Kochsalz hergestellt und das Eiweiß mit Alkohol mehrere Male ausgefällt. Die Adrenalinbestimmung im Blut wurde am überlebenden Meerschweinchenuterus ausgeführt. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß nach der Vorbehandlung mit Thymusextrakt das im Blute zirkulierende Adrenalin konstant vermehrt ist, daß aber der Adrenalingehalt der Nebennieren bei den vorbehandelten Hunden gegen den bei den Kontrollhunden keineswegs vermehrt ist. Hieraus wird geschlossen, daß das Adrenalsystem bemüht ist. durch vermehrte Adrenalinproduktion den hypotonisierenden Einfluß des Thymus abzuschwächen oder aufzuheben. Wie weit und vor allem wie lange das gelingt, läßt sich aus den Untersuchungen nicht schließen. (*Misch.*)

### 5. Keimdrüsen.

**Steinach** (658) berichtet in dieser Arbeit über seine weiteren interessanten Versuche, die er mit Transplantierung von Geschlechtsdrüsen bei gegengeschlechtlichen Tieren vornahm. Er hat Männchen Ovarien implantiert und konnte feststellen, daß bei diesen Männchen nicht nur eine Effeminierung eintritt, sondern daß sie auch hyperplastische Brustdrüsen bekommen, die reichlich normale fettreiche Milch sezernieren, und daß diese Tiere Junge

annehmen und sie säugen. Sie zeigen dabei ein Wohlgefallen, eine Geduld, Haltung und Aufmerksamkeit, wie man solches nur bei normalen, säugenden Weibchen beobachten kann. Das Ovarium allein ist also imstande, ohne Mithilfe die später auftretenden Geschlechtscharaktere, wie die Hyperplasie der Mamma, die Milchsekretion, die Fähigkeit zu säugen usw. hervorzurufen. Man kann durch Röntgenbestrahlung der Ovarien des jungfräulichen Ovariums die gleichen Veränderungen erzielen. Durch Implantierung von Hoden bei weiblichen Tieren erfolgt die Erotisierung des Zentralnervensystems in männlicher Richtung.

**Sterling** (660) gibt eine umfassende Zusammenstellung über den Eunuchoidismus und die verwandten Krankheitsformen. Zahlreiche eigene Fälle berichtet er in dieser Arbeit. Er bespricht in der allgemeinen Symptomatologie die verschieden psychotischen Typen des Eunuchoidismus und bezeichnet als ersten Typus den, welcher in intellektueller Beziehung von der Durchschnittsform gar nicht oder wenig abweicht: leichte psychische Depressionszustände, gewisse Apathie und Trägheit. Doch entstammen gewöhnlich diesem Typus lebenstüchtige, strebsame und arbeitsfähige Individuen. Der zweite Typus ist ein solcher eines Imbezillen, welcher sehr gut im Leben mitkommt und sich sehr gut an Lebensbedingungen anpaßt. Der dritte Typus, den Verf. als Parasitentypus bezeichnet, wird durch eine leichte Beeinträchtigung des Orientierungssinnes, Unsicherheit des Gedächtnisses für frühere Eindrücke, einen sehr begrenzten Vorstellungs-Begriffsschatz, sehr beträchtliche Defekte beim Rechnen und eine absolute Lebensuntüchtigkeit charakterisiert. Verf. stellt sich auf den Standpunkt, daß der Eunuchoidismus auf einer primären Erkrankung der Keimdrüsen beruht, daß aber das Gesamtbild, wenigstens in einigen Fällen, durch diese Aplasie nicht mit Sicherheit erklärt werden kann.

Auf die Beeinflussung der Zähne durch die Geschlechtsdrüsen wird von **Robinson** (573) durch die Mitteilung einiger Beobachtungen hingewiesen. Zunächst berichtet er von sieben Eseln, die teils kastriert, teils an sexuellem Verkehr verhindert waren, und die, trotzdem sie schon lange zu Tuberkulinuntersuchungen dienten, ein für ihr Alter hervorragendes Gebiß besaßen. Während die Eunuchen, die sehr frühzeitig kastriert wurden, ausgezeichnete Zähne haben, haben Hunde, die Kryptorchismus mit sekundärer Hodenatrophie aufweisen, stets außerordentlich kariöse Zähne; diese scheinbar paradoxen Tatsachen erklären sich dadurch, daß bei den Hunden mit Kryptorchismus primär eine Reizung der spezifischen Drüsensekretion durch die Hodenkompression stattfand, während bei den frühzeitig kastrierten Eunuchen die Drüsen nie in Tätigkeit kommen konnten. Experimentell konnte bei einem diabetisch gemachten Hunde nach Zerstörung der Geschlechtsdrüsen keine Zahnkaries nachgewiesen werden, wie auch bei Diabetikern und Tabikern, die frühzeitig impotent wurden, die Zähne lange Zeit gut erhalten bleiben können. Es darf für die Zahnkaries bei diesen Erkrankungen keine direkte Mikroben- oder Toxinwirkung verantwortlich gemacht werden, vielmehr ist sie bedingt durch Veränderungen der endokrinen Drüsen, die ihrerseits Störungen des Kalzium-, Fluor-, Magnesium- usw. Stoffwechsels zur Folge haben. — Zum Schluß werden noch zwei Beobachtungen mitgeteilt, die umgekehrt eine Wirkung der Zähne auf die Geschlechtsfunktionen illustrieren sollen: Bei dem einen Fall handelt es sich um einen Armenier, der, nach Extrahierung seiner noch vorhandenen sämtlichen 18 Zähne in einer Sitzung, seine Geschlechtsfunktionen einbüßte und nach drei Monaten eine völlige Atrophie der Geschlechtsdrüsen aufwies; bei dem anderen um einen Russen, dessen Zähne in kurzer Zeit vollkommen schwarz und brüchig geworden waren, und der darauf von Sterilität und Atrophie der Geschlechtsdrüsen ergriffen wurde.

Aus allen diesen, nur aus einer großen Anzahl herausgegriffenen Beobachtungen, scheint hervorzugehen, daß die Reizung der Geschlechtsdrüsen eine außerordentlich schädliche Wirkung auf den Kalkstoffwechsel der Zähne ausübt, so daß man versuchen sollte, bei frühzeitigem Zahnverfall dieser Wirkung der Geschlechtsdrüsen durch Opotherapie oder nötigenfalls sogar durch chirurgische Eingriffe zu begegnen. (*Misch.*)

**Iscovesco** (317) findet in den Ovarien ein Lipoid (VDc), das sich bei allen Tieren findet, und das die Eigenschaft besitzt, auf die Ovarien und den Uterus erregend einzuwirken und bei längerer Dauer eine Hypertrophie zu erzeugen. Dieses Lipoid wirkt auch auf die Thyreoidea erregend und reguliert und beschleunigt das Wachstum junger Tiere.

Die Tatsache, daß die innere Sekretion des Eierstocks sowohl von dem Corpus luteum wie von der interstitiellen Drüse gleichmäßig ausgeht, wird von **Bucura** (97) so aufgefaßt, daß das Ovarialhormon nur in dem Follikel, und zwar schon in den Urgeschlechtszellen, jedenfalls aber schon im heranreifenden Follikel ebenso wie in seinem späteren Stadium, dem Corpus luteum, welches nichts anderes als der zurückgebliebene, vom Ovulum frei gewordene, innersekretorische Anteil des Follikels ist, gebildet wird, und daß die „interstitielle Drüse“ nur eine passive Aufspeicherungsstätte des Keimdrüsenhormons darstellt. Damit fällt die Notwendigkeit weg, dem innersekretorischen Anteil des Ovars eine Ausnahmestellung einzuräumen, da dann ebenso wie alle anderen endokrinen Drüsen der innersekretorische Anteil der Keimdrüse ein epitheliales Gebilde ist. (*Misch.*)

Die Auslösung von Brunstveränderungen gelang **Schickele** (602) durch subkutane Injektionen von alkoholischem Ovariumextrakt bei kastrierten weiblichen Kaninchen und Hündinnen. Die Brunsterscheinungen bestanden in einer deutlichen Rötung der Konjunktiven, des Introitus vulvae, mit Schwellung der Umgebung und starker Rötung der Vaginalschleimhaut, nebst schleimigem Abgang. Auch mit Hodenextrakt lassen sich beim kastrierten weiblichen Tier die gleichen Brunstveränderungen auslösen. Der Keimdrüsenextrakt braucht nicht von brünstigen Tieren zu stammen, um wirksam zu sein. In geringerem Maße sind Extrakte des Hypophysisvorderlappens wirksam. Dagegen ließen sich mit Mammaextrakt keine Brunsterscheinungen hervorrufen. (*Misch.*)

Brunstartige Erscheinungen hat **Aschner** (33) durch subkutane Injektionen von Ovarial- und Plazentarextrakt an weiblichen Meerschweinchen hervorrufen können. Es läßt sich nämlich, durch letzteren noch intensiver als durch den ersteren, eine exzessive Hyperämie und zuweilen auch eine Hämorrhagie des Uterus erzeugen. An den Ovarien der mit Plazentarextrakt behandelten Tiere zeigte sich neben starker Hyperämie eine übermäßige Zahl herangereifter Follikel, deren Eizellen meist starke Degenerationserscheinungen aufweisen, so daß sie an die kleinzystische Degeneration der Ovarien bei Uterusblutungen und anderseits auch an die Corpus luteum-Zysten bei Chorionepitheliom erinnern. Intravenöse Injektionen sind ungeeignet. Therapeutisch ist hiernach in Betracht zu ziehen, an Stelle der subkutanen Injektionen von artfremdem Ovarin (Poehl) subkutane Injektionen eines aus Plazenta hergestellten Extraktes zu versuchen. Endlich erhebt sich nach diesen Untersuchungen die Frage, ob nicht die bei Retention von Plazentarresten auftretenden Blutungen durch eine als Folge einer innersekretorischen Wirkung der Plazentarreste zustande gekommenen Hyperämie bzw. Hämorrhagie des Uterus zu erklären sind. (*Misch.*)

Bei klinischer und experimenteller Untersuchung der sogenannten Ausfallserscheinungen bei ovariektomierten Frauen kommen **Mosbacher** und



**Mayer** (499) zu dem Ergebnis, daß sich keine gesetzmäßige Blutdrucksteigerung, keine erhöhte Adrenalinglykosurie, keine korrespondierende Adrenalinmydriasis, keine regelmäßig auftretenden „Ausfallserscheinungen“ bei der künstlich antezipierten Klimax finden, daß demnach ein regelmäßig erhöhter Sympathikustonus abgelehnt werden muß. Vielmehr fanden sich bei vielen kastrierten Frauen auch vagotonische Symptome, wie Fehlen des Rachenreflexes, Bulbusdruckphänomen, Erniedrigung der Pulszahl bei Druck auf den Vagus, Hypersekretion der Magenschleimhaut, Dermographismus, und zwar besonders bei Frauen, die einen Ausfall der Adrenalinglykosurie zeigten. Der positive oder negative Ausfall der Adrenalinglykosurie, das verschiedene Verhalten des Blutdruckes, der wechselnde Befund der Kokainmydriasis sprechen einmal zugunsten des Vorwiegens der sympathischen, ein andermal zugunsten der autonomen Übererregbarkeit. (*Misch.*)

Der Einfluß der Ovarien auf die Uterustätigkeit wird von **Stickel** (664) untersucht. Bei Kaninchen, die noch nicht geworfen haben, werden Spontankontraktionen des Uterus nur sehr selten beobachtet; dagegen beobachtet man sie so gut wie regelmäßig bei Kaninchen, die schon geworfen haben. Werden Kaninchen, die geworfen haben, kastriert, so schreibt ihr Uterus in continuo eine Kurve wie der virginelle Uterus, nämlich in Form flacher, langer Wellen, oder er weist überhaupt keine Spontankontraktionen auf. Eine ähnliche Kurve schreibt der Kaninchenuterus auch nach Röntgenbestrahlung der Ovarien. Auf wehenerregende Einflüsse reagiert der virginelle Uterus in continuo am wenigsten, der gravide Uterus dagegen am stärksten. Bei Kaninchen, die geworfen haben, wirken auf den Uterus in continuo wehenerregend Ovarialextrakt und Korpusluteumextrakt vom Rind, Ovarialextrakt vom normalen und bestrahlten Kaninchen. Am stärksten wehenerregend wirkt Korpusluteumextrakt. Bei kastrierten Tieren ist die Wirkung weniger stark. Sehr stark wehenerregend wirkt der Extrakt aus mit Röntgenstrahlen vorbehandelten Kaninchenovarien auf den Uterus in continuo von Kaninchen, die ebenfalls mit Röntgenstrahlen vorbehandelt sind. Aus den Untersuchungsergebnissen wird die Annahme abgeleitet, daß im Körper des Kaninchens ein wehenhemmendes Hormon gebildet wird, dessen Wirkung durch ein antagonistisches Eierstockshormon aufgehoben wird. (*Misch*)

Über die innersekretorischen Beziehungen zwischen Mamma und Ovarien gibt **Cohn** (138) eine zusammenfassende Übersicht. Es wird zunächst die Bedeutung der Ovarien für die Entwicklung der Brustdrüse besprochen. Während in der Embryonalzeit, nach den vorliegenden Beobachtungen, keine innersekretorische Einwirkung der kindlichen oder mütterlichen Ovarien auf die Entwicklung der Mamma besteht, wird die Pubertätsentwicklung derselben durch die innersekretorische Funktion der Eierstöcke veranlaßt, und zwar nicht durch Vermittlung des Uterus, sondern auf direktem Wege, wie daraus hervorgeht, daß die Entwicklung der Brustdrüse bei Hypoplasie des Genitalsystems nur dann ausbleibt, wenn auch die Ovarien verkümmert sind und also die Bildung innersekretorisch funktionierenden Gewebes ausbleibt. Ebenso ist es nach den bisher gemachten Beobachtungen sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht bewiesen, daß die Menstruationsanschwellungen der Mammae unter dem Einfluß der inneren Sekretion des Ovariums entstehen. — Umgekehrt scheint zwischen der Funktion der Brustdrüse und der Tätigkeit der Ovarien ein Antagonismus zu bestehen, und zwar meist in dem Sinne, daß ein Fortfallen der Eierstockstätigkeit durch Klimakterium, Kastration oder pathologische Prozesse an den Ovarien eine Sekretion der Mammae anregt. So ist das Auftreten der Galaktorrhoe beim Erlöschen der Ovarialfunktion und anderseits das Aufhören des Milchflusses

beim Wiedereintritt derselben zu deuten. Demnach besteht ein positiver Einfluß des Ovariums nur auf die Entwicklung der Brustdrüse, während für die Funktion der Mamma nicht nur keine positive, sondern sogar eine antagonistische Wirkung von seiten der Ovarien zu konstatieren ist. (*Misch.*)

Um die innere Sekretion der Mamma aufzuklären, behandeln **Schiffmann** und **Vystavel** (605) Meerschweinchen mit Mammaextrakt. An virginellen Meerschweinchen ließ sich, außer der bekannten Vergrößerung der Nebennieren und der Kleinheit des Uterus, vor allem eine auffallende Verkleinerung der Ovarien beobachten. Auch bei Versuchen mit in der Entwicklung begriffenen Tieren ergab sich, daß die Ovarien des Kontrolltieres dreimal größer als die des behandelten Tieres wurden. Ebenso fand sich in einer anderen Versuchsreihe, in der Männchen mit dem Extrakt gespritzt wurden, daß die Hoden der Kontrolltiere die dreifache Größe erreichten und außerdem eine vorgeschrittenere Spermatogenese aufwiesen. Aus den Versuchen ergibt sich also, daß Brustdrüsenextrakt vom Rinde sowie der arteigene hemmend auf die Entwicklung des Genitales und wahrscheinlich vor allem auf die Entwicklung der Keimdrüsen einwirken. (*Misch.*)

## 6. Hypophyse und Zirbeldrüse.

**Wassing** (720) untersucht mit der biologischen Methode den Pituitringehalt des Liquor cerebrospinalis von normalen und thyreoidektomierten Kaninchen, konnte jedoch das Vorhandensein nachweisbarer Mengen aktiver Parsintermediasubstanz im Liquor des Kaninchens auf diese Weise nicht demonstrieren. (*Misch.*)

**Glinski** (246) bestätigt auf Grund seiner Untersuchungen das Auftreten der von Erdmann und Stumme beschriebenen Schwangerschaftsveränderungen und den Modus ihrer Entwicklung. Er ist aber nicht der Ansicht, daß den sogenannten Schwangerschaftszellen eine derartige Spezifität zukommt, wie es diese Autoren tun. Er meint vielmehr, daß diese Zellen nur eine funktionelle Phase der Chromophobenzellen vorstellen, und daß sie erstens schon unter gewöhnlichen Verhältnissen, wenn auch in geringer Menge, konstant auftreten, 2. in etwas größerer Menge in gewissen pathologischen Prozessen z. B. beim Myxödem erscheinen, endlich 3. daß sie in riesiger Zahl während der Schwangerschaft auftreten und dabei einen charakteristischen Entwicklungszyklus durchmachen. Diesen Entwicklungszyklus hält er für das Wichtigste der Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Der nervöse Teil der Hypophyse verhält sich während der Schwangerschaft passiv.

Zu der Kenntnis der Wirkung der Hypophysenpräparate liefern **Froehlich** und **Pick** (221—223) einige wertvolle Beiträge. In einer ersten Mitteilung werden die Ergebnisse von Untersuchungen über die Wirkung derselben auf Lunge und Atmung beim Kaninchen berichtet. Benutzt wurden die Hypophysenpräparate Pituglandol, Hoffman-La Roche, Hypophysinum sulfuricum Höchst und „Hypophysin Vaporole" B. W. u. Co. Alle diese Präparate bewirken bei intravenöser Injektion an Kaninchen eine eigenartige, vorübergehende Atemstörung, die durch völlige Aufhebung des Inspiriums bei krampfhaften, fruchtlosen Exspirationsversuchen (Abdominal- und Flankenatmung) charakterisiert ist Bei Meerschweinchen rufen intravenöse Injektionen von Hypophysenpräparaten typischen, häufig zum sofortigen Tode führenden Bronchialkrampf mit folgender Lungenblähung hervor, welcher durch eine Erregung der Vagusendigungen in der Bronchialmuskulatur bedingt ist und durch ausgiebige Atropinisierung, nicht durch Vagusdurchschneidung verhütet werden kann. Außer diesen Bronchospasmen



können am nichtnarkotisierten Tiere noch rasch vorübergehende Atemstillstände auftreten, die nicht durch Atropin, sondern durch Amylnitrit aufzuheben sind, und die wahrscheinlich auf eine Erregung des Atemzentrums infolge Gefäßkontraktion in der Medulla oblongata zurückzuführen sind; da diese Atemstillstände in gleicher Weise nach Adrenalininjektionen auftreten, so sind sie keineswegs als charakteristisch für die Wirkung der Hypophysenpräparate anzusehen.

In einer zweiten Mitteilung wird über Wirkungen der Hypophysenpräparate auf die Blutgefäße des Frosches berichtet. Aus den Versuchen am Läwen-Trendelenburgschen Froschpräparat geht hervor, daß die Hypophysenpräparate die Blutgefäße erweitern, was besonders dann ausgeprägt hervortritt, wenn dieselben vorher durch Adrenalin einen gewissen Tonus erhalten haben, daß also die Hypophysenpräparate ausnahmslos dem Adrenalin antagonistisch wirken. Ganz analog setzt auch Pilokarpin den Tonus der Froschgefäße herab, und zwar unter Umständen in so beträchtlicher Weise, daß die Wirkung gleichzeitig zugesetzten Adrenalins aufgehoben wird. Diese antagonistische Wirkung der Nebennieren- und Hypophysenpräparate auf die Froschgefäße ist deshalb so auffallend, weil beim Warmblüter das Adrenalin gerade durch Hypophysenpräparate in seinen Wirkungen gefördert wird.

Die dritte Mitteilung endlich beschäftigt sich mit der Beeinflussung der Ergotoxinwirkung durch Hypophysin. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß Hypophysenextrakte imstande sind, die Ergotoxinlähmung der sympathischen Vasokonstriktorenendigungen aufzuheben, während Histamin auf die Ergotoxinlähmung ohne Einfluß ist. Offenbar werden hier die durch das Ergotoxin pathologisch gesteigerten Hemmungen der Vasokonstriktorenendigungen durch die Hypophysenextrakte beseitigt, so daß nicht nur die Hypophysen-, sondern auch die Adrenalinwirkung wieder manifest werden kann. In dem einen Fall handelt es sich also um einen Antagonismus zwischen Ergotoxin und Hypophysenextrakt, in dem anderen um einen Synergismus von Hypophysenextrakt und Adrenalin. (*Misch.*)

Die Herzwirkung des Pituitrins ist nach **Werschinin** (728) peripheren Ursprungs und äußert sich in einer Verlangsamung des Rhythmus und einer Verstärkung der einzelnen Kontraktionen des Herzens, in Erscheinungen, welche die erste Wirkungsphase darstellen. Diese Phase erinnert überaus an das Bild der anfänglichen (therapeutischen) Herzwirkung der Stoffe der Digitalingruppe. Bei mehr oder weniger anhaltender Wirkung des Pituitrins auf das isolierte Herz in Konzentrationen von 1 : 300 bis 1 : 10000 folgt auf die erste Phase die zweite (toxische), welche durch eine allmähliche Schwächung der Herzkontraktionen oder durch das Auftreten sich nach und nach verlängernder Pausen charakterisiert wird. In beiden Fällen bleibt das Herz endlich in der Diastole oder seltener in einer halben Systole stehen.

Im Gegensatz dazu, was wir bei der Herzwirkung der Stoffe der Digitalingruppe beobachten, spielt der Unterschied in den Konzentrationen der Lösungen keinen Hauptfaktor, der auf den Charakter und den Wirkungsgrad des Pituitrins auf das isolierte Froschherz von Einfluß wäre. So haben Konzentrationen von 1 : 300 und 1 : 10000 im Grunde genommen eine gleiche Herzwirkung.

Der Mechanismus der Herzwirkung des Pituitrins besteht in einer Tonisierung des peripheren Hemmungsapparates des Herzens. In diesem Falle ist das Pituitrin ein direkter physiologischer Antagonist des Atropins.

Auf die motorischen Knoten und den Herzmuskel hat das Pituitrin, im Gegensatz zu den Stoffen der Digitalingruppe, augenscheinlich keinen Einfluß.



Ähnlich den Herzgiften teilt das Pituitrin dem Herzen keine neuen Kräfte mit. Doch bei Störungen der Herztätigkeit, welche von abnormer Steigerung des Rhythmus begleitet werden, kann das Pituitrin, indem es letzteren bis zum Optimum verlangsamt, eine regulierende Wirkung auf die Herztätigkeit ausüben, d. h. sie zur Norm bringen.

Eine einmalige Einführung eines Tropfens einer zehnfach verdünnten Lösung des Pituitrins Parke, Davis u. Co. beeinflußt nach **Einis** (187) die Herztätigkeit nur wenig. Dagegen wurde bei wiederholten Einführungen oder bei größeren Dosen eine beträchtliche Herabsetzung der Frequenz und eine Vergrößerung der Ausschläge um 10% konstatiert. Dabei ist noch zu bemerken, daß öfters sofort nach der Injektion ein mehr oder weniger langdauernder Stillstand eintrat. Eine Angewöhnung des Froschherzens an das Pituitrin wird nur ab und zu beobachtet. Das stillstehende Froschherz kann durch Pituitrin vorübergehend wieder zum Schlagen gebracht werden, auch wenn Sauerstoffzufuhr und mechanische Reize es nicht mehr vermögen.

Die niedrigen Konzentrationen (1 : 100 000) des Imidazoläthylamins rufen eine Herabsetzung der Frequenz und eine sehr geringe Verstärkung der Kontraktionen hervor. Höhere Konzentrationen (von 1 : 10 000 ab) bedingen periodische Herzstillstände und Gruppenbildung. Die Diastole wird in dem Sinne beeinflußt, daß sie rascher erfolgt.

Am isolierten Säugetierherzen tritt durch Pituitrin nach einer vorübergehenden Herabsetzung der Frequenz und Verkleinerung der Kontraktionshöhen eine sehr erhebliche Steigerung der Frequenz und Vergrößerung der Kontraktionshöhen auf. Dann Rückkehr zur Norm. Charakteristisch für Pituitrin selbst bleibt nur eine Steigerung der Frequenz und Vergrößerung resp. Verstärkung der Kontraktionen; denn eine anfängliche Herabsetzung und Verkleinerung (der Ausschläge) kann auch durch das dem Pituitrin beigegebene 0,5 % Chloreton hervorgerufen werden. Bei Imidazoläthylamin (Ringer-Speisung) sind die Hauptzüge der Wirkung sehr bald nach der Injektion vollständig ausgeprägt. Die Wirkung tritt prompt ein und hält ziemlich lange an. Aus der ganzen Summe von Erscheinungen möchte Verf. zwei Punkte herausgreifen:

Die sehr starke Erhöhung der Frequenz, viel stärker als bei Pituitrin, manchmal Steigerung bis auf das Dreifache, mit sehr beträchtlicher Vergrößerung der Kontraktionshöhen. Die schließliche Verlangsamung der Herztätigkeit, so daß die Zahl der Kontraktionen unter die Anfangsfrequenz sinkt. Man muß aber zugeben, daß diese Verlangsamung der Herztätigkeit auch als unmittelbare Folge der sehr intensiven Frequenzsteigerung angesehen werden kann, mit anderen Worten, man kann die erwähnte Verlangsamung der Herzaktion auch als Erschöpfungsphänomen betrachten.

Daß die Hypophyse ein zum Leben unentbehrliches Organ zu sein scheint, wird von **Ascoli** und **Legnani** (35, 36) nachgewiesen. Es geht dies aus folgenden Ergebnissen hervor: Ein Überleben nach Abtragung der Hypophyse ist ausgeschlossen, wenn nicht irgend eine Drüsenpartie erhalten bleibt; dies Resultat wurde bei etwa 100 Experimenten gegen ein einziges erhalten. Der nach der Hypophysektomie eintretende Tod ist nicht auf ein durch die Operation bedingtes Trauma zurückzuführen. Der Tod tritt ein sowohl nach Abtragung der Drüse wie nach einer schweren Verletzung derselben oder auch nach einer durch Läsion der Pedunkulusgefäße verursachten Nekrose derselben. Bleiben noch einige aktive Fragmente der Hypophyse erhalten, so wirkt die alleinige Läsion des Pedunkulus nicht tödlich. Der Tod nach der Hypophysektomie braucht nicht notwendig unmittelbar einzutreten; vielmehr kann zwischen den Versuchswirkungen und dem Exitus eine gewisse Latenzzeit liegen. (*Misch.*)



Eine umfassende Übersicht über die Hypophysenerkrankungen auf Grund eigener Beobachtungen und unter Heranziehung der umfangreichen Literatur wird von **Peritz** (540) gegeben. An dieser Stelle sei nur die von dem Verf. vorgeschlagene Einteilung der Hypophysenerkrankungen wiedergegeben:

I. Erkrankung des Vorderlappens.
   a) Unterfunktion: Zwergwuchs.
   b) Hyperfunktion: Akromegalie, Gigantismus.

II. Erkrankung des Hinterlappens.
   a) Verminderte Funktion: Hypophysäre Adipositas.
   b) Hyperfunktion: Diabetes insipidus (?).

III. Mischformen.
   a) Gesteigerte Funktion des Vorderlappens mit verminderter Funktion des Hinterlappens: Akromegalie mit hypophysärer Adipositas.
   b) Unterfunktion der gesamten Hypophyse: Zwergwuchs mit hypophysärer Adipositas.

IV. Erkrankung der Hypophyse in Gemeinschaft mit anderen Drüsen.
   a) Keimdrüse und Hypophyse: Eunuchoidismus.
   b) Erkrankung aller Drüsen mit innerer Sekretion: pluriglanduläre Erkrankung von Claude und Gougerot, multiple Sklerose der endokrinen Drüsen von Falta, partieller Gigantismus.

Hinsichtlich der Behandlung der Hypophysenerkrankungen will Verf. nur in schweren zerebralen Allgemeinsymptomen eine Indikation zur Operation sehen, da die Hypophysensymptome selbst keine allzu großen Beschwerden verursachen. (*Misch.*)

Da die Erscheinungen der Akromegalie durch eine Hypersekretion des Vorderlappens der Hypophyse, das Fröhlichsche Syndrom der Dystrophia adiposogenitalis durch eine Hypofunktion des Hinterlappens bedingt sein soll, Exstirpationsversuche aber noch keine eindeutigen Resultate gegeben haben, so verfüttern **Lewis** und **Miller** (411) Hypophysensubstanz an Tiere. Es ergibt sich aber, daß weder die Verfütterung von Vorderlappen- noch von Hinterlappensubstanz irgendeine Wirkung auf das Wachstum hat. (*Misch.*)

Aus dem Vorderlappen der Hypophyse extrahiert **Iscovesco** (318) durch ein hier nicht näher zu beschreibendes Verfahren ein Lipoid, das bei Injektion an Kaninchen folgende Erscheinungen hervorbringt: Die Tiere werden nach einiger Zeit auffallend unruhig und kampflustig, ihr Appetit nimmt zu, die Nierensekretion ist vermehrt; ferner geht aus zwei Serien von Experimenten hervor, daß das Wachstum der Tiere beschleunigt wird, und zwar wird durch das Hypophysenlipoid besonders das Wachstum von Nebennieren, Herz und Nieren angeregt, während der Einfluß auf die Geschlechtsorgane und die Schilddrüse unbedeutend ist. Beim Menschen wurde nach subkutanen Injektionen von 2 bis 5 ccm eine vorübergehende Pulsbeschleunigung, eine leichte Vermehrung der Nierensekretion, eine Hebung des Appetits und besonders bei Asthenischen eine deutliche Zunahme der Arbeitskräfte beobachtet. Bei Myokarditiskranken tritt eine Erhöhung des arteriellen Druckes und eine gleichmäßige Herztätigkeit ein. (*Misch.*)

Ein Fall von Dystrophia adiposo-genitalis wird von **Elfer** (189) mit subkutanen Injektionen von Hypophyseninfundibularextrakt behandelt und auf das Verhalten seines Stickstoff- und Mineralstoffwechsels untersucht. Es gelang, während 41 Tagen durch 21tägige Pituitrinbehandlung Stickstoffgleichgewicht zu erzielen, obwohl bei diesem Fall im Anfang Stickstoffverluste vorlagen. Es geht hieraus hervor, daß durch die subkutane Extraktzufuhr der Eiweißstoffwechsel nicht verschlechtert wird. Ferner fand eine vorüber-



gehende Phosphor-, Kalzium- und Magnesiumretention statt. Es legt dies nahe, den Extrakt bei Erkrankungen, die mit Störungen der Kalzium- und Phosphorretention einhergehen (bei Osteomalazie, Rachitis), längere Zeit zu verabfolgen, da ja der Eiweißstoffwechsel nicht beeinträchtigt wird. Doch sind hierüber noch keine Versuche angestellt worden. (*Misch.*)

An fünf Hunden beobachteten **Camus** und **Roussy** (111) nach Exstirpation eines großen Teils oder der ganzen Hypophyse eine deutliche, ausgiebige Polyurie ohne Glykosurie, die innerhalb von 24 Stunden nach der Operation auftrat und von verschieden langer Dauer war. Es entspricht dies der Polyurie, die so häufig bei Hypophysensyndromen wie bei Affektionen der Hirnbasis klinisch beobachtet wurde. Wahrscheinlich sind die parahypophysären Läsionen für das Zustandekommen der Polyurie von größter Bedeutung. (*Misch.*)

In einer zweiten Reihe von Experimenten an Hunden versuchen **Camus** und **Roussy** (112), das Polyuriezentrum bei Hypophysenläsionen zu bestimmen. Es werden einerseits an der Hirnbasis Läsionen ohne Exstirpation der Hypophyse ausgeführt, anderseits die Hypophyse unter Vermeidung von Hirnverletzungen exstirpiert und endlich kombinierte Läsionen beider Organe gesetzt. Nach Ausschaltung aller Fehlerquellen geht aus den Untersuchungen hervor, daß die sogenannte hypophysäre Polyurie vielmehr, und wahrscheinlich ausschließlich, auf eine Verletzung der interpedunkulären Region der Hirnbasis zurückzuführen ist. Tatsächlich erhält man auch nach Verletzung dieser Gegend eine viel beträchtlichere und andauerndere Polyurie, als nach Abtragung der Hypophyse. In keinem Fall war die Polyurie von Glykosurie begleitet. In einem Fall hielt sie sieben Wochen lang nach der Operation an. In zwei Fällen trat ferner zu der Polyurie Genitalatrophie hinzu, so daß also diese beim Menschen so oft zusammen auftretenden Symptome offenbar durch die Läsion der gleichen oder zweier benachbarter Stellen hervorgerufen werden. Die genaue Lokalisation ist erst durch detaillierte histologische Untersuchungen möglich. (*Misch.*)

**Socin** (647) kommt zum Schluß, daß keine Theorie des Diabetes insipidus bis jetzt als streng bewiesen gelten kann. Als positives Ergebnis seiner Arbeit betrachtet er den einwandfreien Nachweis einer Konzentrationsschwäche der Nieren beim Wasserdiabetiker und der vielleicht damit im Zusammenhang stehenden beträchtlichen Salzanreicherung des Blutserums bei starkem Dursten. Weitere Untersuchungen der Blutzusammensetzung von Wasserdiabetikern unter verschiedenen Versuchsbedingungen sind wünschenswert; sie werden vielleicht im Vergleich mit den entsprechenden Urinbefunden besseren Aufschluß gewähren über das Wesen des Diabetes insipidus, als eine ausschließliche Berücksichtigung der Harnuntersuchungen zu geben vermöchte.

Über die Befunde bei hypophysärem Diabetes berichten **Sainton** und **Rol** (582): Bei Hypophysentumoren findet sich Diabetes sehr häufig mit Akromegalie kombiniert, während Diabetes bei Hypophysentumoren ohne Akromegalie oder Riesenwuchs so gut wie gar nicht vorkommt. Pathologisch-anatomisch findet sich beim akromegalen Diabetes stets ein Tumor, dessen histologische Untersuchung eine Hyperaktivität der Drüse zeigt, im Gegensatz zur Hypofunktionsform, die dem Fröhlichschen Syndrom, bei dem man nie Diabetes beobachtet, zugrunde liegt. Experimentell läßt sich durch Totalexstirpation der Hypophyse kein Diabetes hervorrufen, während man durch Injektionen von Hypophysenextrakt Glykosurie erzielt. Dem Syndrom von Hyperfunktion, der Akromegalie, entsprechen also Zustände von glykolytischer Insuffizienz, während dem Hypofunktionssyndrom, der Dystrophia adiposo-



genitalis, Zustände von gesteigerter Toleranz für Kohlehydrate entsprechen. Wenn die Akromegalie ein Syndrom von Hyperfunktion des vorderen Lappens der Hypophyse ist, so scheint die Glykosurie der Ausdruck einer Hyperfunktion des hinteren Lappens zu sein. So kann man sich leicht vorstellen, daß, je nach der Ausdehnung des Prozesses, Akromegalie mit oder ohne Diabetes vorkommt. (*Misch.*)

Einen Fall von durch ein basophiles Adenom der Hypophyse bedingter hypophysärer Fettsucht teilen **Bauer** und **Wassing** (61) mit. Es handelt sich um einen 16jährigen jungen Mann, der plötzlich an Fettsucht und allgemeinen psychischen und neurasthenischen Symptomen, wie Zerstreutheit, Angstanfällen, Schlaflosigkeit, erkrankt; nach einiger Zeit stellen sich Polydipsie, Polyurie und Schmerzen in der Lendengegend ein. Objektiv findet sich eine allgemeine Adipositas, besonders an den bei eunuchoidem Fettwuchs befallenen Stellen, und eine an Myxödem erinnernde Schwellung von Gesicht und Hals bei palpabler Thyreoidea. Keine Symptome von Akromegalie, kein Hypogenitalismus, keine röntgenologisch erkennbare Veränderung der Sella turcica. Ferner traten Bradykardie, subnormale Temperaturen, Polyurie mit Glykosurie und später Hämaturie auf. Nach 4 Tagen stellten sich 15 epileptische Anfälle ein, danach eine Pneumonie mit folgendem Exitus. — Die Obduktion ergab keinerlei Veränderungen an der Sella turcica. An der Hypophyse fand sich der linke Vorderlappen in einen kirschkerngroßen, reinweißen Tumor verwandelt, der, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, ein aus basophilen Zellen bestehendes Adenom benigner Natur darstellte. Irgendeine Kompressionswirkung des Tumors ließ sich nicht feststellen. An den Genitalien fanden sich keine pathologisch-anatomischen Veränderungen. Da hier lokale Symptome vollkommen fehlen, so zieht Verf. aus den Befunden den Schluß, daß trophische und Stoffwechselstörungen, wie sie von Fröhlich und anderen beschrieben werden, auch dann, wenn sie nicht „mit Symptomen, die auf einen Tumor in der Gegend des Hirnanhanges hinweisen“, einhergehen, bei tastbarer Thyreoidea den Gedanken an eine Hypophysenaffektion nahelegen müssen. Zum Schluß geht Verf. noch auf ausführliche Erklärungsversuche der vorliegenden Symptome an der Hand der Literatur ein. (*Misch.*)

**Schüller** (612) gibt im Handbuch der Neurologie eine Beschreibung der Erkrankungen der Zirbeldrüse. Die Symptomatologie setzt sich aus allgemeinen Hirndruckerscheinungen, aus zerebralen Herdsymptomen und Zeichen gestörter Drüsenfunktion zusammen. Die letzteren sind deswegen von Wichtigkeit, weil sie uns einen Anhalt für die Lokalisation selbst geben. Als solche Störungen sind abnorme Fettsucht, beziehungsweise deren Gegenteil, hochgradige Kachexie, beobachtet worden. Die Deutung dieser Adipositas ist noch nicht klar. Marburg erklärt sie als Ausdruck eines Hyperpinealismus und die Kachexie als den eines Apinealismus. Auch als indirekte Wirkung auf die Hypophyse infolge eines Hydrozephalus kann diese Fettsucht entstehen. Schließlich wird die Möglichkeit ins Auge gefaßt, daß die Fettsucht auf dem Umwege über Veränderungen des Genitale zustande kommt. Ein weiteres Symptom ist eine vorzeitige Pubertätsentwicklung: auffallender starker Körperwuchs, Hypertrophie der Genitalorgane und frühzeitige Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere. Der körperlichen Frühreife entsprechend ist ferner bei einzelnen der Fälle die geistige Entwicklung eine vorgeschrittene. Die Zirbeldrüsensekretion dürfte den Eintritt der Pubertät hemmen, d. h. das Längenwachstum des Körpers, die Ausbildung des Genitalapparates sowie der sekundären Geschlechtscharaktere und das Manifestwerden der psychischen Reifeerscheinungen verzögern. Die Zirbel



steht anscheinend in Korrelation mit der Keimdrüse und der Hypophyse. Das Leiden ist tödlich. Die operativen Erfolge sind sehr gering, da man bis jetzt nur gegen die allgemeinen Hirndrucksymptome vorgegangen ist und eine Radikaloperation bis jetzt nicht ausgeführt worden ist.

## D. Immunitätsvorgänge und Nervensystem.

Durch die Bedeutung der Lipoide für die verschiedensten Immunitätsphänomene werden **Mayer** und **Schäffer** (465—467) dazu geführt, den Gehalt der Gewebe an Lipoiden zu untersuchen. Nachdem bei quantitativen Untersuchungen über Hämolyse eine bedeutende Konstanz des Lipoidgehaltes der Blutelemente gefunden worden war, fragt es sich nun, ob überhaupt eine physiologische Konstanz des Lipoidgehaltes in den Geweben vorliegt, und in welchen Grenzen der Lipoidgehalt der Gewebe von einem Organ zum anderen wechselt, und ob in demselben Gewebe die verschiedenen Lipoide immer im gleichen Verhältnis vorhanden sind oder unabhängig voneinander zu- und abnehmen. Nach einer ausführlichen Beschreibung der Technik, welche in der ersten der drei Mitteilungen nachzulesen ist, werden in einer zweiten Mitteilung die Ergebnisse der an Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Aalen und anderen Fischen, Fröschen, Kröten und Ringelnattern angestellten Untersuchungen mitgeteilt. Es geht daraus hervor, daß bei den Säugetieren in den Drüsenparenchymen der Gehalt an Fettsäuren und Cholesterin in geringen Grenzen um einen konstanten Wert herum schwankt, daß dagegen bei den Muskeln der Gehalt größere Schwankungen aufweist. Unter den anderen untersuchten Wirbeltieren bieten die Tauben und die Frösche größere Schwankungen des Lipoidgehaltes dar. Für ein Tier einer bestimmten Art kann in den verschiedenen untersuchten Organen der Fettsäuregehalt annähernd derselbe sein; dagegen kann er für ein und dasselbe Organ von einer Tierart zur andern beträchtlich wechseln. Der Cholesteringehalt ist bei Tieren ein und derselben Art von einem Organ zum andern sehr verschieden und durchaus charakteristisch für ein bestimmtes Organ (lipozytischer Index). Das Verhältnis zwischen Cholesterin- und Fettsäuregehalt, das als lipozytischer Koeffizient bezeichnet wird, ist durchaus charakteristisch für die Organe eines Tieres einer bestimmten Art; und bei allen untersuchten Arten ordnen sich die verschiedenen Organe, bezüglich dieses Koeffizienten in einer Reihe, die stets dieselbe bleibt. Bei den normalen Tieren scheinen die Indizes und Koeffizienten beständig und von dem jeweiligen Ernährungszustande unabhängig zu sein; offenbar beziehen sie sich also auf fundamentale Bestandteile des Protoplasmas, und ihre Konstanz muß zu dem allgemeinen Verhalten der Zelltätigkeit in Beziehungen stehen.

In einer dritten Mitteilung endlich wird über die Ergebnisse von Untersuchungen über den Gehalt der Gewebe an an Lipoide gebundenem Phosphor berichtet. Dieser ist bei einer bestimmten Tierart für ein bestimmtes Organ ziemlich charakteristisch; er ist in der Niere und in der Leber stets in größeren Mengen als in dem Muskel vorhanden. Bei verschiedenen Individuen derselben Art schwankt der Gehalt an Lipoidphosphor eines bestimmten Organes in relativ geringen Grenzen um ein Mittel herum; die individuellen Abweichungen sind geringer als die bei den Fettsäuren beobachteten. In einer Reihe von Tierarten sind die für bestimmte Organe gefundenen Werte annähernd die gleichen; für Phosphor wie für Cholesterin sind, im Gegensatz zu den Fettsäuren, zwischen den Tierarten keine ausgeprägten Unterschiede vorhanden. Berechnet man die auf das Trockengewicht bezüglichen Resultate auf das Gewicht in ungetrocknetem Zustande, so gelangt man zu einer Kon-





stante, die beinahe die betreffende Zellart bei allen untersuchten Tieren definiert. Im Verlaufe von Inanition oder Überernährung scheinen die Mittelwerte des Gehaltes an Lipoidphosphor in den verschiedenen Organen sich nicht zu ändern, woraus hervorzugehen scheint, daß der Lipoidphosphor an den die Energiereserven darstellenden Verbindungen nicht beteiligt ist. In einigen Organen ist das Verhältnis zwischen Fettsäuren und Lipoidphosphor annähernd dasselbe wie das in den bekannten Phosphatiden gefundene; während dieses Verhältnis in einigen Geweben so ist, daß fast alle Fettsäuren an der Bildung von Phosphatiden beteiligt sein könnten, ist es in den meisten Organen größer, in manchen, besonders in den Muskeln, sogar sehr viel größer. Aus dieser letzten Tatsache scheint hervorzugehen, daß die Muskeln Depots von Neutralfetten enthalten, ebenso wie gewisse Parenchymarten, wie z. B. die Tauben- und die Fischleber. Wenn der Gehalt an Lipoidphosphor für die Zellen eines bestimmten Organes charakteristisch ist, so gilt das, was für die Beziehungen des betreffenden Organgewichtes zum Körpergewicht gilt, auch für die Phosphorlipoide dieses Organes: so ist z. B. in der Leber der Säugetiere der Gesamtgehalt an Lipoidphosphor, bezogen auf das Gewicht des Tieres, um so größer, je kleiner das Tier ist. (*Misch.*)

Entgegen den Erfahrungen Cesar Bianchis bestätigen die neueren Versuche von **Dold** (165) die früher gemachte Angabe, daß die akut tödliche Wirkung intravenös injizierter wässeriger Organextrakte durch frisches Serum gehemmt und aufgehoben wird. Extrakt und Serum müssen in einem bestimmten Mengenverhältnis zueinander stehen, und die Mischung muß eine gewisse Zeitlang aufeinander wirken, damit Entgiftung eintritt. In den Versuchen des Verf. lag die Serummenge, welche zur Entgiftung der für Kaninchen von ca. 2400 g Gewicht letalen Extraktdosis nötig war, zwischen 0,5 und 1 ccm, und es war eine etwa 15 Min. lange Einwirkung des Serums zur völligen Entgiftung der letalen Extraktdosis notwendig.

Vielleicht läßt sich die Entgiftung der Organextrakte durch frisches Serum dadurch erklären, daß in dem Serum noch enthaltenes Fibrinogen (Thrombogen) sich mit dem in den wässerigen Organextrakten befindlichen Fibrinferment (Gewebskoagolin) verbindet, oder daß letzteres sonstwie durch das frische Serum inaktiviert wird.

**Eckstein** (184) weist nach, daß inaktivierte positive Luessera meist ein starkes lipolytisches Vermögen zeigen. Hinsichtlich der Säureverhältnisse im Serum kommt er zu dem Resultat, daß im menschlichen Serum freie Säuren erst nach Alkoholzusatz hervortreten. (*Misch.*)

Die akut tödliche Wirkung der wässerigen Organextrakte bei intravenöser Injektion wird nach **Dold** und **Kodama** (168) durch starke Alkalisierung nicht aufgehoben. Durch leichtes Ansäuern mit Essigsäure wird diese Wirkung der Organextrakte ebenfalls nicht verändert. Der durch stärkeren Essigsäurezusatz entstehende Niederschlag enthält das giftige Agens.

In dem getrockneten Essigsäureniederschlag hält sich das giftige Agens wochen- bis monatelang, und kann auch hier noch durch Zusatz von frischem Serum entgiftet werden. Es ist aus dem Essigsäureniederschlag weder durch Wasser noch durch Äther und Azeton extrahierbar.

Alkohol zerstört das Gift der Organextrakte. Wenn man die Organextrakte mit 90%igem Alkohol fällt, so ist das Gift weder im Niederschlag noch im Filtrat mehr nachzuweisen.

Durch Magnesiumsulfat kann das giftige Agens der Organextrakte ausgesalzen werden; es befindet sich nach Entfernung des Magnesiumsulfates durch Dialyse im Dialysierschlauch. Das akut giftige Agens der Organextrakte ist nicht dialysabel.



Bei 100° C hergestellte Kaninchenorganextrakte sind für das Kaninchen ungiftig. Bei 100° C hergestellte Meerschweinchenorganextrakte sind für Meerschweinchen mitunter noch toxisch.

Die Dialysate der bei 100° C hergestellten Organextrakte erwiesen sich, entgegen den Angaben Aronsons, in ihren Versuchen ungiftig.

Die Arbeit von **Dold** und **Ogata** (169) enthält weitere Versuche über die wässerigen Organextrakte.

In Bestätigung früherer Versuche (Dold) konnte nochmals festgestellt werden, daß sich selbst aus großen Mengen freier Körperzellen (Erythrozyten und Leukozyten) durch dieselben Methoden keine Stoffe von der Wirkung der Organextrakte gewinnen lassen.

Dasselbe gilt auch vom roten Knochenmark junger Kaninchen.

Dagegen wirken die Trümmer der arteigenen Erythrozyten und Leukozyten bei intravenöser Injektion giftig.

Diese Giftwirkung unterscheidet sich aber von der der Organextrakte sowohl durch den Verlauf der Vergiftung als auch durch den Sektionsbefund. Aus vergleichenden Untersuchungen mit Extrakten aus verschiedenen Teilen des Auges ergab sich, daß diese Teile bezüglich ihres Gehaltes an extrahierbaren Giften sehr differieren: Am meisten Gift enthielten Retina und Uvea, dann kommen Sklera und Kornea. Aus Linse und Glaskörper konnten überhaupt keine tödlichen Gifte extrahiert werden. Auch das Kammerwasser zeigte — selbst in großen Mengen eingespritzt — keine Giftwirkung.

Da in einer früheren Arbeit (Dold) gezeigt werden konnte, daß es zur Gewinnung der Organextraktgifte nicht notwendig ist, die Zellen der Organe zu zertrümmern, und ferner, daß sich Gifte von derselben Wirksamkeit aus freien Körperzellen (Erythrozyten, Leukozyten) nicht gewinnen lassen, so bleibt wohl nur die Annahme, daß diese giftigen Organextrakte in der Hauptsache aus der Gewebslymphe stammen.

In Bestätigung früherer Versuche von Dold, Bianchi, Champy und Gley, Lambert, Ancel und Bouin wird festgestellt, daß nach Injektion untertödlicher Giftdosen zwar sofort eine erhöhte Resistenz gegen die Extraktgifte eintritt, daß dieselbe aber schon nach 24—48 Stunden wieder verschwindet, so daß eine Immunisierung der Versuchstiere gegen die Organextraktgifte nicht möglich ist.

Die Giftwirkung der wässerigen Organextrakte beruht auf ihrer gerinnungserregenden Wirkung. Bei Tieren, welche bei der Organextraktvergiftung eingegangen sind, finden sich Gerinnsel in der Portalvene und ihren Wurzelästen, im rechten Herzen und in den Lungenarterien, das übrige Blut ist ungeronnen und bleibt, sich selbst überlassen, tagelang ungeronnen.

Die eigentliche Todesursache ist eine Thrombosierung der Lungenarterien. Durch die histologische Untersuchung konnte festgestellt werden, daß diese Thrombenbildung in den Lungenarterien intravital erfolgt, während die Gerinnsel in der Portalvene usw. postmortal, aber offenbar sehr rasch nach dem Tode (vielleicht noch während des Sterbens) sich bilden.

Die Giftwirkung intravenös injizierter Zelltrümmer (Erythrozyten, Leukozyten) ist von der wässeriger Organextrakte verschieden. Die Tiere gehen langsamer, unter anderen Erscheinungen und mit anderem pathologisch-anatomischen Befunde zugrunde.

Durch Zusatz von Hirudin zu den wässerigen Organextrakten wird deren giftige Wirkung nicht aufgehoben. Die Annahme, daß die Giftwirkung der Organextrakte nur auf ihrem Gehalt an Thrombozym beruhte, ist demnach nicht berechtigt.





Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß die Giftwirkung der wässerigen Organextrakte von der des Anaphylatoxins verschieden ist, und daß es darum nicht angängig ist, die Organextraktgifte mit dem Anaphylatoxin zu identifizieren.

**Dungern** und **Halpern** (181) untersuchten nicht nur bei Luetikern, sondern auch bei anderen Kranken, insonderheit solchen, die an Karzinom litten, ob der Liquor cerebrospinalis eine positive Komplementbindungsreaktion gibt. Sie fanden in 5 Fällen von Karzinom eine positive Reaktion des Liquors, obgleich keine Erkrankung des Zentralnervensystems vorlag, während der Liquor bei anderen Erkrankungen mit Ausnahme der Lues negativ reagierte. In den Fällen von Syphilis reagierte der Liquor manchmal positiv, manchmal negativ. Die Unterscheidung von Syphilis war durch Untersuchungen mit Herzextrakt möglich. Alle mit Blutextrakt positiv reagierenden Fälle von Syphilis ergaben auch Komplementbindung mit Herzextrakt. Alle Karzinomfälle reagierten mit Herzextrakt negativ.

**Halpern** (275) untersucht 300 Patienten nach der Methode von Dungern zur Feststellung der Diagnose eines Tumors. Unter 300 untersuchten Fällen wurde bei 177 eine sichere Diagnose festgestellt, und befanden sich darunter 79 Karzinome und 42 andere Tumoren und andererseits 56 sicher nicht tumorkranke Patienten. Von den 79 Karzinomfällen haben 71 positiv reagiert, d. h. 89,8%; wenn man die Fälle mit anderen malignen Geschwülsten hinzuzählt, so ergibt sich, daß die Reaktion in 86 Fällen positiv ausgefallen ist. Die Sera von den 56 nicht tumorkranken Patienten haben in 52 Fällen negativ reagiert, was 92,8% entspricht. Die Resultate seiner Statistik beweisen nach Verfassers Ansicht, daß die von Dungernsche Tumorreaktion zwar nicht mit absoluter Sicherheit die Frage entscheiden läßt, ob ein maligner Tumor vorliegt, aber geeignet ist, die Diagnostik der malignen Tumoren unter entsprechender Würdigung der klinischen Symptome zu unterstützen.

**Ferrari** und **Urizio** (206) benutzen als Antigen für die Meiostagminreaktion Extrakte aus Lezithin mit Amylalkohol und mit Toluol und behaupten, damit eine außerordentliche Verfeinerung der Reaktion erzielt zu haben. Unter den über 50 untersuchten Karzinomfällen gaben 98,4% von den mit Lezithin-Toluol untersuchten, 97,6% von den mit Amylalkohol-Lezithin untersuchten ein positives Resultat, während von den 50 anderen untersuchten Krankheitsfällen 96 bzw. 95,24% ein negatives Resultat ergaben. Neben der Schärfe der Reaktion haben die Extrakte den Vorzug guter Haltbarkeit. Auch mit Leichenseris wurden richtige Resultate erhalten, woraus geschlossen werden soll, daß die Meiostagminreaktion ebensowenig wie die Wassermannsche eine vitale Reaktion darstellt. (*Misch.*)

Die lezithinartigen, aus Taenia saginata gewonnenen Lipoide werden von **Meyer** (486) auf ihre Präzipitierbarkeit durch spezifische Sera untersucht. Es ergab sich, daß Bandwurmimmunsera Emulsionen des betreffenden Lezithins noch in weitgehenden Verdünnungen ausfällen, während heterologe Sera nur in hohen Konzentrationen ausflocken, und ebenso heterologes Lezithin nicht durch Bandwurmsera ausgeflockt wird. Die Präzipitationswirkung geht mit dem bereits früher untersuchten Komplementbindungsvermögen bei den verschiedenen Seris annähernd parallel. In hohen Immunserumkonzentrationen kann die Präzipitatbildung ausbleiben; bereits gebildetes Präzipitat wird jedoch weder durch Antigen- noch durch Antikörperüberschuß wieder gelöst. Bei geeigneten Mengenverhältnissen werden sowohl Antigen wie Antikörper quantitativ ausgefällt. Bei halbstündigem Erhitzen auf 65° verlieren die Sera ihre Präzipitationswirkung, die nunmehr durch natives Serum gehemmt



wird. Erhitzen des Lipoids auf 65 oder 100° dagegen setzt seine Fällbarkeit nicht nur nicht herab, sondern scheint sie sogar etwas zu erhöhen. Komplementhaltiges Serum hemmt die Lipoidpräzipitation. Aus dem Präzipitat läßt sich durch Behandlung mit Alkohol oder Äther das Lipoid quantitativ wieder gewinnen, während der Antikörper nur zum geringen Teil nachweisbar ist, wahrscheinlich wegen der bei der Alkohol- oder Ätherbehandlung stattfindenden teilweisen Eiweißkoagulation. Nach Kochen des Präzipitats läßt sich das Lipoid ebenfalls quantitativ wieder gewinnen, während der Antikörper zerstört oder wenigstens seines Komplementbindungsvermögens beraubt wird. Im salzfreien Medium geht die Lipoidpräzipitation nicht vor sich; die Aktivierungswirkung der Salze nimmt mit der Wertigkeit ihrer Kationen zu, doch nicht in gleichstarkem Maße, wie ihre eigene Ausflockungswirkung auf das Bandwurmlezithin. Heterologes Lezithin wird auch im Gemisch mit Bandwurmeiweiß nicht vom Bandwurmimmunserum ausgeflockt. (*Misch.*)

Nach **Dold** und **Hanau** (167) liefern desanaphylatoxierte Bakterien (Cholerabazillen), d. h. Bakterien, welche durch wiederholte Vorbehandlung mit frischem Meerschweinchenserum ihrer Fähigkeit zur Anaphylatoxinbildung in vitro beraubt worden waren, auch in vivo (in der Bauchhöhle der Meerschweinchen) kein Anaphylatoxin mehr. Solches Bakterienmaterial (Typhusbazillen und Cholerabazillen) erwies sich aber bei intraperitonealer Verimpfung keineswegs als „entgiftet“; es war nur beträchtlich weniger giftig als das Kontrollmaterial, welches in der gleichen Weise statt mit Serum mit physiologischer Kochsalzlösung vorbehandelt worden war.

Die Verf. schließen daraus, daß die beim gewöhnlichen Endotoxinversuch (intraperitoneale Verimpfung von toten Bakterienleibern) auftretende Giftwirkung aus zwei Komponenten sich zusammensetzt: aus einer Anaphylatoxinwirkung und der eigentlichen Endotoxinwirkung.

Arteigenes Serum ruft nach **Dold** und **Rados** (170) am Auge keinerlei Entzündungserscheinungen hervor. Bakterienaufschwemmungen bzw. Extrakte erzeugen erst nach vier bis acht Stunden erkennbare Entzündungen am Auge. Dagegen ruft anaphylatoxinhaltiges homologes Serum (gewonnen durch Digestion von 1—2 Ösen abgetöteter Prodigiosusbazillen mit 3—4 ccm frischen Kaninchenserums), in Mengen von 0,1 ccm in das Kaninchenauge eingeführt (Vorderkammer bzw. Hornhaut), eine schon nach 15 Minuten erkennbare starke Entzündung hervor. Das anaphylatoxinhaltige Serum wirkt selbst nach einstündiger Erhitzung auf 56° C und in sehr starken Verdünnungen noch deutlich entzündungserregend. Dasselbe gilt für das Meerschweinchen. Im normalen Konjunktivalsekret finden sich Spuren von Anaphylatoxin, welche sich durch die obige Methode nachweisen lassen, und welche durch Einbringen von abgetöteten Bakterien in den Konjunktivalsack (Vermehrung der Matrix) vermehrt werden können. Die Wirkung des im Konjunktivalsekret vorhandenen Anaphylatoxins kommt erst bei einer Verletzung des Auges zur Geltung, indem je nach der Tiefe der Verletzung und dem Gehalt des Konjunktivalsekrets an Anaphylatoxin eine mehr oder weniger rasche und starke entzündliche Infiltration der Wundränder auftritt. Es besteht also die Möglichkeit einer reinen (nicht infektiösen) Inflammatio anaphylatoxica.

Arteigener und körpereigener Gewebesaft (Gewebesaft von Kaninchenhornhaut und Kaninchenlunge) ruft ebenfalls eine rasch einsetzende und intensive Entzündung hervor. Der Gewebesaft besitzt also außer den schon bekannten Komponenten (gerinnungserregende und kachexieerzeugende Komponente) noch ein entzündungserregendes Agens, welches im Gegensatz zu dem gerinnungserregenden ziemlich thermostabil ist und mindestens eine



$1^1/_2$stündige Erhitzung auf 56° C verträgt. Die entzündungserregende Wirkung des Anaphylatoxins und des art- und körpereigenen Gewebesaftes gilt nicht bloß für das Auge, sondern für alle Organgewebe. Der Nachweis einer entzündungserregenden Wirkung des Anaphylatoxins und des art- und körpereigenen Gewebesaftes wirft neues Licht auf die Pathogenese der traumatischen sterilen Entzündungen.

Nach **Dold** und **Aoki** (166) kann man Bakterien durch wiederholte Vorbehandlung mit frischem Meerschweinchenserum so verändern, daß sie im Reagenzglas nicht mehr fähig sind, Anaphylatoxin zu bilden. Man kann sie „desanaphylatoxieren".

Durch gleichzeitige Verwendung von spezifischem Serum können die Bakterien rascher desanaphylatoxiert werden.

Es handelt sich also bei diesem Prozeß um einen komplexen Vorgang unter Beteiligung von Ambozeptoren.

Man kann mit desanaphylatoxiertem Bakterienmaterial in vivo noch aktive Anaphylaxie erzeugen, wenn auch die Fähigkeit zur Erzeugung von aktiver Anaphylaxie bei diesem Material etwas abgeschwächt ist.

Desanaphylatoxierte Bakterien besitzen noch immunisatorische Eigenschaften.

Die Ergebnisse von Untersuchungen über Anaphylatoxinbildung aus Tetanus- und Diphtherietoxin sowie aus Cobragift werden von **Friedberger, Mita** und **Kumagai** (220) folgendermaßen zusammengefaßt: Es gelingt, aus trocknem Tetanustoxin, Diphtherie- und Cobragift durch Digerierung mit normalem Meerschweinchenserum ein akut tödliches Anaphylatoxin zu erhalten. Speziell für das Tetanusgift konnte gezeigt werden, daß nur innerhalb gewisser Mengenverhältnisse ein Anaphylatoxin sich bildet. Ein Überschuß des Tetanustoxins hemmt die Anaphylatoxinbildung. — Beim Cobragift tritt durch Digerierung mit Komplement die bereits von de Waele beobachtete Beschleunigung der spezifischen Giftwirkung zutage. Daneben aber finden wir, daß, wie beim Tetanusgift, an sich unterschwellige Dosen durch Digerierung mit Komplementserum zu akut toxischen werden. — Es wird speziell für das Tetanustoxin gezeigt, daß als Muttersubstanz für das Anaphylatoxin nicht sekundäre Bakterienverunreinigungen in Frage kommen. — Auch das Pepton des Nährbodens kann mit Rücksicht auf die Mengenverhältnisse nicht die Matrix des Giftes sein. — In Anbetracht dessen, daß man durch Digerierung mit dem Komplement alle Übergänge von einer beschleunigten spezifischen Giftwirkung bis zu der typischen akuten Anaphylatoxinwirkung erhält, ist anzunehmen, daß es die spezifischen Giftkomponenten sind, aus denen sich das Anaphylatoxin bildet; eine endgültige Entscheidung ist aber natürlich nicht möglich, solange man keines der untersuchten Toxine chemisch rein darzustellen vermag. — Aus Toxin- und Antitoxingemischen entsteht unter gewissen Mengenverhältnissen bei intravenöser Injektion gleichfalls Anaphylatoxin, sowohl bei vorheriger Digerierung mit Komplement als auch unter gewissen Verhältnissen ohne diese. Es dürfte das darauf beruhen, daß aus den kleinen Toxin-Antitoxinkomplexen auch im Organismus schnell und leicht sich eine tödliche Giftdosis bilden kann, während das bei Präzipitaten aus atoxischem Eiweiß und Antieiweiß in der Regel nicht der Fall ist. (*Misch.*)

Über die Beziehungen zwischen Peptonintoxikation und anaphylaktischem Shock werden von **Achard** und **Flandin** (10) Untersuchungen angestellt, die dahin gehen, ob die Anaphylaxie nicht eine Eiweißintoxikation oder umgekehrt die Peptonintoxikation nicht der Ausdruck einer latenten Anaphylaxie ist, die beim Hunde insbesondere durch eine Sensibilisierung



mit früher genossenem rohen Fleisch bedingt ist. Zunächst ließ sich feststellen, daß sich mit dem Gehirnextrakt von Hunden, die nach Injektion der verschiedensten Peptone im Shock zugrunde gegangen waren, an frischen Tieren ganz gleichartige Shockanfälle mit meist tödlichem Ausgang auslösen ließen. — In einer zweiten Versuchsreihe werden Kaninchen und Meerschweinchen einen Tag oder 25 Tage lang mit rohem Fleisch verschiedener Art gefüttert und dann nach einer Frist von 14 Tagen mit Peptonen, die dem verfütterten Fleisch isogen oder heterogen waren, intravenös gespritzt. In allen Fällen wurde ein Peptonshock ausgelöst, und das Gehirn der am Shock eingegangenen Tiere erwies sich als giftig für frische Tiere. Diese Ergebnisse sprechen nicht dafür, daß hier eine Sensibilisierung der Tiere durch den Genuß von rohem Fleisch vorliegt, da die ganz gleichen Erscheinungen bei Herbivoren auszulösen sind, die nicht in dieser Weise vorbehandelt wurden. Eine gemeinsame Erscheinung aller am Peptonshock eingegangenen Tiere ist die Toxizität des Gehirns derselben für frische Tiere; diese Erscheinung findet sich nur noch nach dem anaphylaktischen Shock, sie läßt sich weder nach Injektionen tödlicher Dosen heterogenen Serums noch nach dem Antipyrinshock beobachten. Trotz der weitgehenden Ähnlichkeit zwischen Anaphylaxie und dem Peptonshock betont Verf., daß beide nicht dasselbe sind, und daß bei der Anaphylaxie der Shock nur das auffallendste Symptom ist, während ein Shock auch ohne die für die Anaphylaxie charakteristische Sensibilisierung auf verschiedene Weise ausgelöst werden kann. (*Misch.*)

Während beim Meerschweinchen, das akut an anaphylaktischem Shock eingegangen ist, nicht die geringste anatomische Läsion des Zentralnervensystems zu entdecken ist, gelang es **Rachmanow** und **Weinberg** (558) bei Tieren, bei denen die anaphylaktischen Erscheinungen 25 Minuten bis eine Stunde oder länger angehalten haben, sehr ausgeprägte Nervenläsionen nachzuweisen. Diese Veränderungen, die sich bei Wurmanaphylaxie ebenso wie bei Serumanaphylaxie finden, sind um so schwerer, je schwerer und andauernder die anaphylaktischen Erscheinungen aufgetreten sind; sie finden sich im Rückenmark stärker ausgeprägt als im Gehirn und betreffen nicht nur die Nerven- und Gliazellen, sondern auch die Nervenfasern. In den leichteren Fällen findet man in den Nervenzellen nur einen gewissen Grad von Chromatolyse; an Stelle der Nisslschen Körperchen treten mit Methylenblau färbbare, sehr feine Protoplasmagranulationen auf, die sich zu einem Netzwerk anordnen oder so dicht sind, daß die Zelle getrübt erscheint. Zuweilen finden sich Gebilde, die an die Holmgrenschen Kanäle erinnern. Während der Kern in den leichteren Fällen weder seine Lage noch seine Form ändert, tritt er in schweren Fällen an die Peripherie der Zelle und schrumpft zusammen. Die Neurofibrillen, die bei den leichten Formen unverändert bleiben, verschwinden bei schwerer Anaphylaxie vollkommen; die Fasern der weißen Substanz schwellen zuweilen an. Bei den Neurogliazellen sind die Kerne sehr oft verdickt; besonders in den schweren Fällen treten sowohl im Gehirn wie im Rückenmark die von Alzheimer beschriebenen amöboiden Neurogliaformationen auf. — Bei Erholung von dem anaphylaktischen Shock beginnen die Reparationserscheinungen in der Nervenzelle sofort. (*Misch.*)

**Glück** (247) untersucht den Zusammenhang zwischen der Urtikaria auf Grund von Idiosynkrasie und den anaphylaktischen Vorgängen experimentell, indem er das Serum von je einem Falle von Neosalvarsan, Kawa-Santal- und Primelidiosynkrasie subkutan Meerschweinchen einspritzte und am darauffolgenden Tage eine intraperitoneale Injektion des betreffenden Antigens



(bzw. Neosalvarsanlösung, Kawa-Santalöl, Primelextrakt) machte. Aus den Versuchen ergab sich jedoch, daß sich in allen drei Fällen die passive Übertragung der Überempfindlichkeit auf das Meerschweinchen nicht nachweisen ließ. (*Misch.*)

## E. Nervöse Beeinflussung der Organfunktionen.

### 1. Des Stoffwechsels.

Um festzustellen, ob gewisse Teile des Gehirns einen meßbaren Einfluß auf die Größe des Stoffwechsels haben, untersucht **Hannemann** (281) bei Fröschen vor und nach der Exstirpation verschiedener Hirnteile den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduktion, sowie in einigen Fällen die Wärmeproduktion. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß Entfernung des ganzen Großhirns oder nur seiner Hemisphären oder nur der Lobi optici beim Frosche eine bedeutende, ein bis mehrere Tage anhaltende Erhöhung des Gaswechsels bewirkt. Es werden sowohl der Sauerstoffverbrauch wie die Kohlensäureproduktion erhöht, letztere — mit Ausnahme der Hemisphärenexstirpation — stärker als der Sauerstoffverbrauch. Mit der Erhöhung des Gaswechsels ist auch eine Erhöhung der Wärmeproduktion verbunden, wie sich durch direkte Kalorimetrie nachweisen ließ. (*Misch.*)

Um festzustellen, wie weit das Nervensystem einen Einfluß auf die Mobilisation des Reservefettes im Hungerzustande hat, bestimmen **Mansfeld** und **Müller** (443) bei Meerschweinchen, die bis zum Tode gehungert hatten, den Fettgehalt der einzelnen unteren Extremitäten, an deren einer der N. ischiadicus und der N. femoralis durchschnitten worden waren. Aus dem Vergleich der Ergebnisse der Fettbestimmungen geht hervor, daß nach einseitiger Entnervung der Unterschied im Fettgehalt beider Beine immer ein viel größerer ist, als wenn beide Beine unter gleichen Bedingungen standen, und daß in allen Versuchen ausnahmslos an der entnervten Seite mehr Fett gefunden wurde als an der normalen Seite, und zwar zwei- bis siebenmal soviel. Anfangs, d. h. 4 Tage nach der Entnervung, sind die Unterschiede bedeutend geringer, offenbar weil das Nervensystem hier eine unwesentlichere Rolle spielt. Es wird daraus geschlossen, daß die Korrelation zwischen hungernden Organen und Fettdepots im wesentlichen durch Blutreize bewirkt wird, und daß erst ganz zuletzt die vom Nervensystem vermittelten Reize eine Rolle spielen. (*Misch.*)

**Mac Crudden** (472) hat 3 Fälle von intestinalem Infantilismus auf die Kreatininausscheidung hin untersucht, die nicht normal ist. Der Kreatininkoeffizient war niedrig, Kreatin wurde im Urin bei kreatinfreier Nahrung gefunden. Die Summe von Kreatinin und Kreatin war auch anormal, ebenso wie die Ausscheidung der endogenen Harnsäure von Tag zu Tag wechselte. Die Kreatinausscheidung ist bei reichlicher Fettdiät deutlich niedriger als bei reichlicher Kohlehydratnahrung.

**Mac Crudden** und **Fales** (476) untersuchen den Gesamtstoffwechsel eines infantilen Zwerges und finden keine Störung bei der Verdauung, Resorption und Ausnutzung des Eiweißes.

Durch Temperaturmessungen mittels thermoelektrischen Sonden, die durch eine Art. femoralis in die Aorta, durch eine der Intestinalvenen in den Stamm der Vena portae und durch eine V. jugularis in die Blutbahn eingeführt werden, unternimmt es **Magne** (430), die Wärmeproduktion der Abdominalorgane zu bestimmen. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß beim Hund der Darm etwa zur Hälfte an der Erwärmung des Blutes im Gebiete der V. portarum beteiligt ist. Unter dem Einfluß des Kurare ist



die Wärmeproduktion in den Abdominalorganen bedeutend vermehrt, als ob hierdurch die in den Muskeln verminderte Wärmeproduktion ersetzt werden sollte. Diese Tatsache schreibt der Leber eine außerordentliche Bedeutung bei der normalen Wärmebildung zu und erklärt den ziemlich geringen allgemeinen Temperaturabfall. (*Misch.*)

Daß das Wärmestichfieber als Ausdruck des Wärmeregulationsvermögens anzusehen ist, wird von **Freund** (216) durch verschiedene Tierversuche erwiesen. Zunächst wird an Kaninchen der Beweis erbracht, daß Durchschneidungen des Dorsalmarks bis hinauf zum 2. Segment das Wärmestichfieber nicht verhindern. Während hierbei alle ausgeführten Stiche zur Hyperthermie führen, sind bei Tieren, die durch Durchschneidung des Brustmarks und beider Vagi poikilotherm gemacht wurden, alle Wärmestiche ohne jede Einwirkung auf die Körpertemperatur. Diese Ergebnisse des Versagens des Wärmestichs bei den regulationslosen Tieren ergänzen und bestätigen die Ergebnisse früherer Untersuchungen. (*Misch.*)

Bezüglich des Verhältnisses zwischen Blutzuckermenge und Wärmeregulation kommen **Freund** und **Marchand** (217) zu Ergebnissen, die sie folgendermaßen zusammenfassen: Die Wärmeregulation wird im allgemeinen von Veränderungen des Blutzuckers begleitet. Daß der Blutzuckeranstieg bei tiefer Außentemperatur durch regulatorisch gesteigerte Kohlehydratverbrennung veranlaßt wird, ist aber aus folgenden Gründen unwahrscheinlich: Wenn man normale Tiere tief unterkühlt, so ist der Blutzucker meist sehr stark erhöht, obwohl die Verbrennungen bereits tief unter dem Normalwert liegen. Bei normaler Körpertemperatur können die typischen Blutzuckerveränderungen fehlen, auch wenn, wie z. B. nach Durchschneidung des Brustmarks, die chemische Wärmeregulation auf das äußerste angespannt ist (die Wärmelieferung kann um 100 % gesteigert sein). Bei Tieren, die durch Eingriffe am Nervensystem ihr Wärmeregulationsvermögen verloren haben, ist keine Abweichung von den normalen Blutzuckerverhältnissen nachzuweisen. Es wird bei diesen Tieren sehr wahrscheinlich, daß der Blutzuckeranstieg bei Abkühlung und Überhitzung durch direkte Temperatureinwirkung auf die Leber zustande kommt. Dazu paßt, daß auch nach Splanchnikusdurchschneidung (wie nach Halsmarkdurchschneidung) keine deutliche Änderung im Verhalten des Blutzuckers bei Abkühlung zu bemerken ist. Ferner kann die Wärmeregulation intakt sein, auch wenn der Blutzucker bis auf unmeßbare Spuren verschwunden ist. Aus der starken Phloridzinglykosurie der hungernden Hunde mit Eckscher Fistel muß man schließen, daß ohne nachweisbare Menge von Blutzucker erhebliche Zuckermobilisierungen möglich sind. Aus der Höhe des Blutdruckes ist weder ein Schluß auf die Zuckermobilisierung noch auf den Zuckerverbrauch zu ziehen. Die Blutzuckersteigerung im Fieber und bei tiefen Außentemperaturen sind mit der regulatorischen Steigerung der Kohlehydratverbrennung nicht vereinbar. (*Misch.*)

Die Kurarehyperglykämie und der Kurarediabetes werden im allgemeinen auf eine Überproduktion von Zucker in der Leber und auf eine Herabsetzung des Zuckerverbrauchs durch die gelähmten Muskeln zurückgeführt. **Magne** (431) versucht nun die zweite dieser Annahmen dadurch zu begründen, daß er an Hunden vergleichende Messungen des Zuckergehalts im arteriellen und im venösen Blut anstellt. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der Unterschied zwischen dem Glukosegehalt des venösen und des arteriellen Blutes sowohl absolut wie relativ stets während der Kuraresierung beträchtlicher ist als vorher. Die Glykolyse erscheint mehr als verdoppelt, das kuraresierte Tier zerstört also mehr Zucker als das normale Tier. Hiermit stimmt überein, daß der respiratorische Quotient während der Kuraresierung



erhöht ist, was als Zeichen der Umwandlung von Kohlehydraten in Fett anzusehen ist. Demnach verliert also der Organismus unter dem Einfluß des Kurare die Fähigkeit, den Zucker als Glykogen aufzuspeichern, vielmehr zerstört er sogar das vorher abgelagerte Glykogen; dafür hat er die Fähigkeit behalten, aus dem Zucker Fett zu bilden und sich so vor Verlusten zu schützen, ein Vorgang, der offenbar dem beim Fettdiabetes und wahrscheinlich auch bei anderen Hyperglykämien entspricht, im Gegensatz zu den beim Pankreasdiabetes vorliegenden Verhältnissen. (*Misch.*)

Die von **Michaelis** (488) am Kaninchen erhaltenen Resultate werden folgendermaßen zusammengefaßt: Der Claude Bernardsche Zuckerstich bewirkt eine vorübergehend eminent hohe Allantoinausscheidung (weshalb man ihn mit Hinblick auf den Menschen auch Harnsäurestich nennen kann) und eine Änderung in der Gesamt-N-Ausscheidung. Dies beweist, daß das Zentrum des Zuckerstiches gleichzeitig auch ein Zentrum für den Purinstoffwechsel in der Leber darstellt und darüber hinaus Einfluß auf den Gesamt-N-Stoffwechsel hat, der sich wahrscheinlich in erster Linie auf die Harnstoffbildung in der Leber erstreckt. (*Misch.*)

Über Zusammenhänge zwischen Stimmung und Magenverdauung hat **Togami** (686) bei Geisteskranken folgendes beobachtet: Die Sekretion von Pepsin und Salzsäure vollzieht sich unabhängig von einander. Man kann bei Geisteskranken nicht von der Azidität auf die Größe der Pepsinabscheidung schließen. Während sich nämlich die Salzsäureabsonderung ganz unabhängig von Stimmungslage oder Appetit vollzieht, ist die Pepsinabscheidung mit den psychischen Vorgängen eng verbunden. Vor allem haben Affektzustände großen Einfluß auf die Pepsinabsonderung. Depressionen und Stupor in allen Krankheitsformen hemmen sie, während sie gleichzeitig die Salzsäuresekretion fördern; so findet sich beim melancholischen Stupor, ohne die geringste Aziditätsverminderung, eine totale Aufhebung der Pepsinabsonderung, wie überhaupt bei der Melancholie die Pepsinsekretion erheblich vermindert, die Azidität in der Regel erhöht ist. Umgekehrt findet sich bei den Zornaffekten der Manie, die selbst in manchen Fällen ganz normale Pepsin- und Salzsäureverhältnisse bietet, eine starke Vermehrung von Pepsin- und Salzsäureabsonderung, was auch bei aufgeregten Manischen schon deutlich hervortritt. Auch beim manisch-depressiven Irresein sind die Salzsäure- und Pepsinwerte in der manischen Phase höher als im Intervall. Bei Katatonie und Dementia paralytica finden sich in der Regel normale Zahlen, mit Ausnahme der Stuporzustände, für die das oben Erwähnte Gültigkeit hat. Bei Hebephrenie ist, bei normalen Säurewerten, die Pepsinabsonderung stets herabgesetzt. Bemerkenswert ist ferner, daß bei den Psychosen und Neurosen, trotz Heißhunger und großer Gefräßigkeit, Apepsie mit Subazidität vorliegen kann. (*Misch.*)

**Ewald** (199) empfiehlt als Probefrühstück eine Tasse Bouillon aus Bouillonwürfeln nebst einer Schnitte Schwarzbrot abwechselnd mit dem bisher üblichen Probefrühstück zu geben, da bei den einen das eine, bei den andern das andere eine stärkere Magensekretion bedinge. Auch deshalb ist ein Wechsel zu empfehlen, weil manche Patienten bei Empfang des wohlbekannten Probefrühstücks Angst vor der Ausheberung bekommen und durch die Angst die Sekretion des Magensaftes erheblich eingeschränkt wird. — Als Grund für das Vorhandensein von freier Salzsäure im Magensaft ergibt sich, daß das Pepsin zur Entfaltung seiner optimalen Wirksamkeit eines Gehaltes an freier Salzsäure von ca. 11 (=n/90 HCl) bedarf; das Mehr, das sich normalerweise im Mageninhalt findet, dient als Reservematerial für die Abbauprodukte der eingeführten Nahrung. (*Misch.*)



**Aschner** (34) entnimmt seinen Versuchen mit ziemlicher Deutlichkeit, daß die Durchschneidung des Nervus ischiadicus (eines gemischten Nerven) das Tumorwachstum nicht nur nicht verzögert, sondern sogar beschleunigt. Am meisten ist letzteres der Fall, wenn die Durchschneidung gleichzeitig mit der Impfung erfolgt, in geringerem Maße bei der der Impfung vorangegangenen oder nachfolgenden Nervendurchschneidung. Die Verletzung größerer zum Tumor führender Gefäße wurde selbstverständlich vermieden, was auch keine Schwierigkeiten machte.

Die Beschleunigung des Wachstums ist vielleicht zum geringeren Teil auf die in der Nähe des Tumors durch die Operation erzeugte Hyperämie, zum größeren Teil aber wahrscheinlich auf die spezifische Innervationsveränderung zurückzuführen, indem nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus die Mehrzahl der Vasomotoren der unteren Extremität gelähmt sind, woraus dann die das Wachstum begünstigende Hyperämie des Beines resultiert.

Nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln, einem Eingriff, der dem angestrebten Ziele, hauptsächlich die sensiblen, trophischen und vasomotorischen Nerven allein zu zerstören, viel näher kommt, scheint es dagegen, als ob in den ersten 8 Tagen regelmäßig Erweichung und Verkleinerung des Tumors einträte. Diese Erscheinung wird plausibel, wenn man bedenkt, daß erwiesenermaßen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln die in denselben verlaufenden Vasodilatatoren gelähmt werden und daher die in den vorderen Wurzeln verlaufenden Vasokonstriktoren eine überwiegende Wirkung entfalten können (Blässe und Volumenabnahme der Extremität in der ersten Woche).

In der 2. Woche nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln scheint die Größe der Tumoren stationär zu bleiben, um mit Beginn der 3. Woche wieder langsam zu wachsen (kompensatorische Vorgänge in der Gefäßinnervation).

Durch die beschriebene Wachstumsverzögerung bleiben diese Tumoren hinter denen der Kontrolltiere stets deutlich im Wachstum zurück, ohne jedoch dauernden Wachstumsstillstand zu zeigen oder gar zu verschwinden.

Hätten diese Versuche ein im Sinne der Heilung positiveres Resultat ergeben, so wäre es natürlich sehr naheliegend gewesen, an Patienten mit inoperablen und schmerzhaften Neoplasmen die zugehörigen hinteren Rückenmarkswurzeln zu durchschneiden und so die Schmerzen und das Neoplasma günstig zu beeinflussen.

Da es ja immerhin möglich ist, daß bei größeren Tieren und beim Menschen die Verhältnisse dafür günstigere sind, so möchten die Verf. weitere Versuche in dieser Richtung an größerer Tierspezies und vielleicht später auch einmal an geeigneten Kranken für wünschenswert halten.

Vom theoretischen Standpunkte aus dürfte die diesen Versuchen zugrunde liegende Fragestellung jedenfalls ihre Berechtigung haben.

### 2. Der Zirkulation.

Mittels der von Binet und Vaschide angegebenen Methode der kontinuierlichen, sphygmomanometrischen Blutdruckregistrierung werden von **Weber** (721) die Änderungen des Blutdruckes bei Bewegungsvorstellungen dargestellt. Letztere lassen sich am besten durch hypnotische Suggestion auslösen. Aus den zahlreichen Kurven geht hervor, daß bei Bewegungsvorstellungen eine Blutdrucksteigerung eintritt, die sich bei starkem Druck im Apparat durch Pulsvergrößerung, bei geringem Druck im Apparat durch Pulsverkleinerung äußert. Aus zwei anderen Kurven läßt sich ersehen, daß bei einer lang angehaltenen sehr tiefen Inspiration bei einem Kranken eine

Blutdrucksteigerung auftritt, während sich bei einem Gesunden eine Blutdruckerniedrigung einstellt. (*Misch.*)

Die Blutdruckveränderungen bei psychischen Vorgängen werden von **Gellhorn** und **Lewin** (235) an gesunden und kranken Menschen untersucht. Mittels fortlaufender Registrierung wird der Blutdruck vom Finger aus aufgeschrieben. Aus den Kurven geht hervor, daß unter normalen Verhältnissen an Gesunden bei Unlustgefühl, Schreck und geistiger Arbeit gleichzeitig mit der Verengerung der Kapillargefäße der äußeren Teile, der eine Erweiterung der Gefäße in den Bauchorganen entspricht, eine Blutdrucksteigerung eintritt, die mit der Beendigung des betreffenden psychischen Vorgangs und der Gefäßveränderungen wieder verschwindet. Als Ursache für diese Blutdrucksteigerung kommt außer der nachgewiesenen Kontraktion der äußeren Gefäße wahrscheinlich auch noch eine gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens in Betracht. Ferner wurden die gleichen Untersuchungen bei einigen Kranken angestellt, bei denen meist übereinstimmende Befunde erhoben wurden. Wie bei einem Fall von Pleuritis exsudativa tbc. näher ausgeführt wird, fand sich hier sowohl bei Unlustgefühlen wie bei geistiger Arbeit das Umgekehrte wie beim Normalen, nämlich eine deutliche Blutdrucksenkung, während die Volumenkurve zwar manchmal, aber nicht regelmäßig eine geringe Senkung aufwies. Diese Umkehrung ist von einer Veränderung der Herztätigkeit verursacht, nicht aber von einer Veränderung der Gefäßreaktion, wie daraus geschlossen wird, daß beim Gesunden im Ermüdungszustande der Blutdruck sich bei Unlustgefühlen und geistiger Arbeit wie unter normalen Bedingungen verhält, obwohl die Volumkurve die typische bei der Ermüdung beobachtete Steigung aufweist. (*Misch.*)

Auf Grund der wechselnden Verhältnisse, die in entsprechender Weise auf vielen seiner anderen Kurven wiederkehren, lassen sich nach **Strasburger** (666) folgende Regeln ableiten:

Starke thermische Reize, Kälte wie Hitze, bewirken eine rasche Erweiterung der Hirngefäße, der alsdann meist eine rasche Verengerung folgt. Weiterhin pflegt wieder allmähliche Erweiterung der Gefäße einzutreten. In einem Teil der Fälle kommt es zur Verengerung der Gefäße, der später wieder Erweiterung folgt. Es scheint dies bei weniger intensiven Reizen der Fall zu sein oder auch wohl bei Reizen, die weniger intensiv empfunden werden, was bei derselben Versuchsperson, je nach der Disposition, an den einzelnen Tagen verschieden sein kann. Die Volumenveränderungen des Gehirns sind hier weniger ausgiebig als bei dem zuerst genannten Verhalten.

Manchmal folgt der anfänglichen Erweiterung keine Verengerung, und die Gehirngefäße bleiben erweitert.

In den zuerst genannten Fällen zeigt sich im Anfange der Reizwirkung ein ausgesprochener Antagonismus zwischen den Gefäßen der Körperoberfläche (Extremitäten) und den Gehirngefäßen, indem die Erweiterung der Gehirngefäße mit der Verengerung der Armgefäße zeitlich zusammenfällt. Es gilt dieser ausgesprochene Antagonismus aber auch nur für den Anfang der Reizwirkung, später verwischt er sich und macht vielfach einem mehr konsensuellen Verhalten Platz.

In den zuerst genannten Fällen zeigen die Gehirn- und Armgefäße ein konsensuelles Verhalten. Es gilt dies aber vielfach auch nur im allgemeinen, indem die Zeitdauer der einzelnen Phasen sich nicht deckt. Sieht man von dem Beginne der Kurven unter dem Einfluß starker Reize ab, so fällt überhaupt vor allem auf die weitgehende Unabhängigkeit in dem Verlaufe der Gefäßveränderungen des Gehirns gegenüber den Gefäßveränderungen des Armes, also der Körperoberfläche. Auch da, wo ein gleich-



sinniger oder entgegengesetzter Verlauf der Kurven vorliegt, stimmt dies nur in großen Zügen, denn die einzelnen Phasen der beiden Volumkurven sind von ungleicher Länge oder in wechselnder Weise zeitlich gegeneinander verschoben.

Die anfänglich rasche Steigerung des Gehirnvolumens ist nicht etwa auf venöse Stauung zurückzuführen, wie der Vergleich mit der Atemkurve zeigt, und wie Verf. aus entsprechenden Kontrollversuchen entnehmen kann, bei denen der Atem angehalten oder tief geatmet wurde. Es dürfte sich auch nicht um eine passive Dehnung der Gehirnarterien handeln. Denn es läßt sich auf verschiedenen der Kurven des Verf. feststellen, daß das Ansteigen des Gehirnvolumens dem Sinken des Armvolumens zumindest um mehrere Pulse vorausgeht.

Die aus den Versuchen beim Menschen abgeleiteten Ergebnisse über das Verhalten der Gehirngefäße nach thermischen Reizen stimmen bemerkenswerterweise mit den Ergebnissen überein, die Ernst Weber im Tierversuche nach elektrischen, chemischen und mechanischen Reizen erhielt. Weber beobachtete in den meisten Fällen zunächst eine rasch eintretende Gefäßerweiterung, die meist nur kurz dauerte und dann von einer aktiven Gefäßverengerung abgelöst wurde. In seltenen Fällen kam es nur zur Erweiterung oder Verengerung. In Anbetracht dieser weitgehenden Übereinstimmung muß man sagen, daß thermische Reize in der Hauptsache ebenso auf die Gehirngefäße einwirken wie andersartige Reize. Wie weit indessen feinere Differenzen, besonders wohl im weiteren Verlaufe der Kurve, bestehen mögen, läßt der Verf. zunächst dahingestellt. Während im Tierexperiment nur etwa bei einem dritten Teil aller Versuche Reaktionen der Gehirngefäße nachgewiesen werden konnten, traten sie in seinen Versuchen beim Menschen regelmäßig und prompt auf. Es handelt sich, wie auch Weber ausgeführt hat, offenbar um einen empfindlichen Mechanismus, dessen Ablauf durch experimentelle Eingriffe, wie sie der Tierversuch mit sich bringt, leicht gestört wird.

Mit Hilfe einer Reihe subtiler Versuchsanordnungen hat Weber am Tiere den Beweis für die Selbständigkeit der Gehirngefäße erbracht. Stursberg stimmte auf Grund seiner Liquordruckmessungen diesem Ergebnisse bei. — Der Vergleich des Gehirnplethysmogramms mit dem Armplethysmogramm zeigt nun beim Menschen ebenfalls und auf einem anderen Wege die relative Unabhängigkeit und Selbständigkeit der Gehirngefäße gegenüber anderweitigen Gefäßterritorien des Körpers. Dieser augenfällige Nachweis beim Menschen erscheint ihm als das bemerkenswerteste Ergebnis der Untersuchungen.

**Kaufmann** (344) hat Organe fein zerrieben und mit Salzsäure oder Chlornatrium oder Wasser Extrakte aus diesen Organen hergestellt. Diese Extrakte zeigen eine vasokonstriktorische Wirkung. Die Wirkung dieser Organextrakte scheint auf der Anwesenheit von β-Iminazolyläthylamin zu beruhen.

**Kaufmann** (345) stellt eine gefäßverengende Wirkung des Serums am überlebenden Kaninchenohr fest. Diese vasokonstriktorische Wirkung des Serums tritt noch stark nach einer 200fachen Verdünnung auf, selbst noch nach einer Verdünnung von 1 : 1000 ist sie deutlich. Adrenalin und Serum wirken synergetisch. Apokodein vermindert die Wirkung des Adrenalins, die des Serums nicht. Das Serum von Tieren, denen die Nebennieren entfernt sind, hat starke, vasokonstriktorische Wirkung. Diese Wirkung des Serums hängt also nicht vom Adrenalin ab, sondern entwickelt sich bei der Gerinnung des Blutes. Die Narkose übt keinen Einfluß aus, ebensowenig

dauerndes Kochen. Man vermag die Substanz zu dialysieren, sie gibt keine Biuret- und keine Ninhydrinreaktion. Es handelt sich also nicht um Eiweißkörper, sondern um Kristalloide. Wenn man gutgewaschene Erythrozyten in destilliertem Wasser löst, so erhält man eine starke vasokonstruktorische Wirkung.

Nach **Glaser** (243) kommen Hirnblutungen mit und ohne Fieber zur klinischen Beobachtung.

Bei Apoplexien auftretendes Fieber kann nicht in jedem Fall als Resorptionsfieber gedeutet werden.

Experimentelle Untersuchungen verschiedener Autoren beweisen die Möglichkeit zerebralen Fiebers.

Maßgebend für die Temperatursteigerung bei Hämorrhagien im Gehirn ist die Lokalisation der Blutung.

Als fiebererregender Reiz wirkt nur die akute Dehnung der Ventrikel, nicht aber eine dauernde Erweiterung.

Verf. beschreibt einen Krankheitsfall, der ein typisches Beispiel zerebralen Fiebers infolge von Blutung ausschließlich in die Ventrikel ohne Verletzung von Hirnsubstanz ist.

### 3. Verschiedener Drüsen.

**Demoor** (158) untersucht den Mechanismus der Speichelsekretion, indem er das auf Reizung der Chorda tympani erhaltene Sekret bezüglich seiner Eigenschaften und Wirkungen untersucht. Es ergibt sich, daß auf Reizung der Chorda tympani in der Speicheldrüse spezifische thermolabile Substanzen gebildet werden, die imstande sind, die sezernierenden oder sekretentfernenden Funktionen des Drüsengewebes selbständig auszulösen. Demnach vermögen die durch die Nerventätigkeit entstehenden Drüsenprodukte, ohne jede weitere nervöse Beeinflussuug allein auf direktem chemischem Wege, sowohl einen neuen Stoffwechsel der Zellen herbeizuführen als auch durch Veränderung der Zellpermeabilität ihre Ausscheidungsfähigkeit zu verändern. Die bisher dem Nervensystem zugeschriebene Tätigkeit ist also auf echte Hormone zurückzuführen, ein Vorgang, der dem des Pankreas analog ist, nur daß bei dem letzteren das aktive Hormon durch die das Sekretin hervorbringenden Säuren entsteht, während bei der Speicheldrüse das Hormon durch die auf das inaktive Drüsengewebe ausgeübte Nerventätigkeit hervorgebracht wird. Weitere Untersuchungen haben ferner ergeben, daß in der Speicheldrüse zwei verschiedene Substanzen wirksam sind, von denen die eine bei 60° zerstört wird, die andere thermostabil ist; beide sind unwirksam, solange sie allein wirken, erst durch ihr Zusammenwirken entsteht die endgültige erregende Substanz. Diese wird zum Teil mit dem Speichel ausgeschieden, da ja der letztere ebenfalls sekretionsanregend wirkt, zum Teil aber von der Drüse zurückgehalten, so daß dieselbe unter diesem Einfluß zu neuer Tätigkeit angeregt wird. (*Misch.*)

**Wertheimer** und **Battez** (729) weisen durch Versuche am kuraresierten Hund nach, daß die Speichelsekretion wohl durch den Blutdruck beeinflußt wird. Doch wirkt die arterielle Blutdrucksteigerung nicht unmittelbar auf die Drüse ein, sondern durch Vermittlung des Zentralnervensystems. Es kommen bei Reizung eines sensiblen Nerven zwei Einflüsse zur Auslösung der Speichelsekretion zusammen: ein reflektorischer und ein direkter, wenigstens insofern, als eine direkte Wirkung auf das bulbäre Sekretionszentrum stattfindet; diese Einflüsse lassen sich im Experiment deutlich trennen. Die bulbäre Erregung überträgt sich auf die Drüse ausschließlich durch die



Chorda tympani, da die sekretorischen Sympathikusfasern und der Vagus durchschnitten werden können; wird dagegen das Rückenmark ebenfalls auf der einen Seite durchschnitten, so reagiert die Drüse der entsprechenden Seite nicht mehr auf die Blutdruckerhöhung. (*Misch.*)

Während alle bisherigen Versuchsergebnisse dafür sprachen, daß die Harnabsonderung ohne Einfluß von Nerven vor sich geht, gelang es **Asher** und **Pearce** (39) nunmehr, wie bei der Schilddrüse und den Nebennieren, auch bei den Nieren eine sekretorische Innervation nachzuweisen, was ja nach Smirnows Entdeckung von Nervenendigungen in den Epithelien der Harnkanälchen nahe lag. Die Methodik war folgende: Am dezerebrierten Tier wird der Splanchnikus auf der einen Seite durchschnitten, eine Kanüle in den Ureter der betreffenden Niere gelegt, der gleichseitige Vagus wird intrathorakal in Ludwigsche Elektroden gebracht und, nach Durchschneidung beider Vagi am Halse, in Abständen von je einer Minute gereizt. Durch diese Präparation wird eine Wirkung der Reizung auf den Blutdruck tunlichst vermieden, was noch durch Aufschreibung des Druckes der einen Karotis kontrolliert wird. Es zeigte sich nun, daß durch die Vagusreizung die Harnabsonderung gefördert wird, ohne daß der Blutdruck entsprechend erhöht wird. Noch genauer ist die Methode der „Kontrollniere", bei der die nicht gereizte Niere durch sorgfältige Präparation vollständig entnervt wird (die Durchschneidung beider Splanchnici ist durch die darauf folgende Blutdrucksenkung untersagt); hierdurch wird erreicht, daß alle Veränderungen im Kreislauf und in der Blutzusammensetzung auf beide Nieren in gleicher Weise wirken. Alle Versuche ergaben übereinstimmend, daß die Vagusreizung nicht, wie andere Autoren wohl infolge von durch Splanchnikusschleifen bedingter Beeinflussung der Zirkulation gefunden haben, eine Hemmung der Sekretion, sondern eine deutliche Steigerung der Ausscheidung zur Folge hat; und zwar wird die Ausscheidung von Harnwasser und festen Bestandteilen durch die Reizung gleichmäßig beeinflußt, während die Kontrollniere, die, infolge von allmählicher Blutdruckerhöhung, allmählich mehr Harn absondert, mehr Wasser und weniger feste Bestandteile durchläßt. Doch werden diese Einzelheiten noch einer ausführlicheren Publikation vorbehalten. Jedenfalls sind die Ergebnisse wichtig für die Theorie der Harnausscheidung, da „die Existenz solcher Nerven es unmöglich macht, ausschließlich durch rein mechanische Prozesse die Entstehung des Harns unter physiologischen Bedingungen zu erklären". (*Misch.*)

**Graser** (255) geht der Frage nach, ob Gallensteinleiden, Nierenbeschwerden durch nervöse Einflüsse hervorgerufen werden könnten. Er sucht dieser Frage dadurch näher zu kommen, daß er bei an Nierenschmerzen Leidenden die Urinmengen und deren spezifische Gewichte stundenweise mißt. Dabei stellte er fest, daß sich in manchen Fällen große und häufige Schwankungen in der Konzentration des Urins vorfanden. Verf. ist der Ansicht, daß sich auch bei gesunden Menschen manchmal große Schwankungen in der Konzentration vorfinden, die aber selten mehr als zehn Einheiten betragen. Er möchte auf Grund zahlreicher Einzelbeobachtungen sagen, daß unter normaler Lebensweise, wie sie die Kranken in den Kliniken ja meist haben, ohne besondere Alkoholzufuhr 15 Einheiten die Grenze der normalen Schwankungen darstellen. Alle größeren Schwankungen müssen zu genauer Prüfung veranlassen und legen den Verdacht einer Störung der Funktion nahe. Auch eine Störung in der Ausscheidung größerer Flüssigkeitsmengen, ein Abweichen vom normalen Typus ist ein wichtiges Zeichen gestörter Funktion, die Verf. auf Nerveneinflüsse beziehen möchte. Auf Grund von Versuchen von Lobenhoffer, eines Schülers des Verf.,



kommt er zu der Anschauung, daß 1. keine sekretorischen Fasern von außen in die Niere treten, 2. in der Niere selber Nervenreize entstehen müssen, die ihre selbständige Tätigkeit garantieren. Die Diurese kann nur dann normal ablaufen, wenn die kontraktilen Elemente die zur regelmäßigen Funktion nötigen Nervenimpulse bekommen. Sie können aber nur entstehen im Plexus renalis, der bisher von den Physiologen fast gar nicht beachtet wurde, tatsächlich aber ein weitgehendes autonomes Nervenzentrum darstellen muß. Von außen her können an die Niere nur zentrifugal-regulatorische, zentripetal-reflexvermittelnde Bahnen treten.

**Jungmann** (333) stellt fest, daß eine Piqûre an bestimmter Stelle des vierten Ventrikels regelmäßig eine Polyurie erzeugt. Die Harnmenge steigt oft auf mehr als das Dreifache der vorher erreichten Norm und dauert 12—24 Stunden. Zugleich tritt eine Veränderung in der chemischen Zusammensetzung des nach der Piqûre ausgeschiedenen Urins auf. Es trat regelmäßig neben der Polyurie eine beträchtliche Zunahme der prozentualen NaCl-Ausscheidung im Urin auf. Es wurden oft mehr als 10 mal so hohe Prozentzahlen an NaCl wie in der Vorperiode beobachtet. Verf. spricht daher ähnlich wie von einem Zuckerstich von einem Salzstich. Es besteht aber ein Unterschied, beim Zuckerstich tritt eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes ein, bei diesen Versuchen jedoch niemals eine Änderung im Salzgehalt des Blutes. Diese Erscheinungen treten auf, ganz gleichgültig, ob die Piqûre links oder rechts gemacht wird. Bei Wiederholung der Piqûre am gleichen Tiere wird jedesmal der gleiche Effekt erzielt. Durchschneidung des Splanchnikus ruft auf der durchgeschnittenen Seite, und zwar nur auf dieser, eine Vermehrung der Urinmenge hervor. Auch die Kochsalzausscheidung wird in gleicher Weise gesteigert. Nach doppelseitiger Splanchnikotomie hat die Piqûre keinen Effekt. Die eigentliche nervöse Verbindung des verlängerten Markes mit der Niere bildet also der Nervus splanchnicus.

Starke psychische Erregung, gleichgültig welcher Art, vermag nach **Oechsler** (519) nicht nur, wie Bickel und Sasaki nachgewiesen haben, die Magensaftsekretion zu hemmen, sondern gleiches gilt auch für das Pankreas und für den Abfluß der Galle.

---

## Spezielle Physiologie des Gehirns.

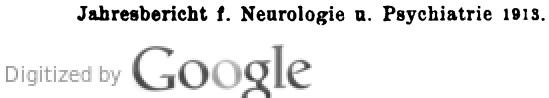
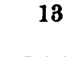
Ref.: Prof. Dr. Otto Kalischer-Berlin.


1. Abundo, G. d', Sulla probabile funzione del nucleo lenticolare. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VI. fasc. 10. p. 433.
2. Derselbe, Die Physiopathologie des Thalamus opticus. Experimentelle Resultate an erwachsenen Tieren. — 2. Congress der Italienischen Neurologischen Gesellschaft. Genua 21.—23. October 1909. Rivista Neuropatologica. No. 6.—7. 1910.
3. Afanassieff, N., Materiaux pour l'étude des fonctions des lobus frontaux. Thèse de St. Pétersburg.
4. Amantea, G., Azione della stricnina e del fenolo sulle diverse zone della corteccia cerebrale del cane. Arch. di Farmacologia. 1912. Vol. XIV.
5. Derselbe, Azione della stricnina e del fenolo sulle zone non eccitabili della corteccia cerebrale del cane. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. fasc. II. p. 112.
6. André-Thomas et Durupt, A., Recherches expérimentales sur les fonctions cérébelleuses. Dysmétrie et Localisations. L'Encéphale. 2. Sém. No. 7. p. 21.
7. Dieselben, Des troubles observés chez le chien et chez le singe à la suite de lésions limitées du cervelet. Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses. Revue neurol. 2. S. No. 14. p. 111. (Sitzungsbericht.)




8. Dieselben, Les localisations cérébelleuses. (Vérification anatomique.) Fonctions des centres du lobe latéral. ibidem. 2. S. p. 637. **(Sitzungsbericht.)**
9. Angelucci, Arnaldo, Les phénomènes d'oxydation du cerveau pendant la vision. Arch. d'Ophthalmologie. T. 33. No. 11. p. 657.
10. Archambault La Salle, Report of Two Cases Exhibiting Lesions of Special Interest. for the Localization of Aphasic Disorders. Albany Med. Annals. Vol. 34. No. 3. p. 125.
11. Derselbe, Contribution à l'étude des localisations de l'aphasie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 20.
12. Ascoli, Giulio, Atassia frontale e lesione della trave. Clin. med. ital. **52.** 329.
13. Auerbach, Siegmund, Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel. Vierter Beitrag. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Suppl.-Band. p. 89.
14. Babinski und Rothmann, Die Symptome der Kleinhirnerkrankungen und ihre Bedeutung. Neurol. Centralbl. p. 1346. **(Sitzungsbericht.)**
15. Baglioni, S., e Amantea, G., Il problema della localizzazione e della natura funzionale dei centri corticali studiato col metodo della stimolazione chimica. 1912. Livre jubilare du Prof. Ch. Richet. p. 21.
16. Bárány, Robert, Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären (Funktionsprüfung und Theorie). Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 14. p. 637.
17. Derselbe, Der Schwindel und seine Beziehungen zum Bogengangapparat des inneren Ohres. Bogengangapparat und Kleinhirn. (Historische Darstellung. Eigene Untersuchungen.) Die Naturwissenschaften. No. 17—18. p. 396. 425.
18. Derselbe, Historischer Rückblick auf die Entwicklung der Lehre vom peripheren und zentralen Bogengangapparat. Verh. d. Ges. Dtsch. Naturf. Wien. Sept.
19. Derselbe, Om lokalisation i billhjärnshemisfärernas bark hos människan. Hygiea. May.
20. Beduschi, V., Der Girus supramarginalis bei der Sprachfunction. — 2. Congress der Italienischen Neurologischen Gesellschaft. Genua. 21.—23. October 1909. — Rivista neuropatologica. No. 6—7. 1910.
21. Benedek, L., und Zsakó, St., Zur Frage der Rolle der linken Insula. Gyógyászat. **53.** 908. (Ungarisch.)
22. Berger, H., Ueber die Folgen einer vorübergehenden Unterbrechung der Blutzufuhr für das Zentralnervensystem des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 2. p. 111.
23. Betti, Giuseppe, La fisiopatologia del lolulo parietale inferiore sinistro con speciale riguardo alle alterazioni del linguaggio. Osp. magg. Milano. 1. 138.
24. Bianchi, V., Altérations histologiques de l'écorce cérébrale à la suite de foyers destructifs et de lésions expérimentales. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. fasc. 1. p. 87.
25. Bonhoeffer, 1. Anatomische Demonstration zur Lehre von der Apraxie und von der motorischen Sprachbahn. 2. Anatomischer Befund bei Agnosie und stationärer totaler Worttaubheit. Neurol. Centralbl. p. 1520—1521. **(Sitzungsbericht.)**
26. Boyd, William, und Hopwood, J. Stanley, A Case Having a Bearing on the Localisation of the Auditory Centre. The Lancet. I. p. 1661.
27. Brown, T. Graham, On Postural and Non-Postural Activities of the Mid-Brain. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 87. No. B. 593. Biolog. Sciences. p. 145.
28. Derselbe and Sherrington, C. S., Note on the Functions of the Cortex Cerebri. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. p. XXII. **(Sitzungsbericht.)**
29. Dieselben, 1. Recovery after Lesions of the Motor Cortex in the Anthropoid Ape. 2. Reversal in Cortical Reactions. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
30. Bursaux, Les phénomènes mentaux et la température cérébrale (étude critique). Thèse de Paris.
31. Buys, Du fonctionnement des centres du nystagmus. — Sulla funzione dei centri del Nystagmo. La Presse oto-laryngol. No. 11. p. 481. und Arch. ital. di Otologia. Vol. 24. fasc. 6. p. 475.
32. Camis, M., Contributi alla Fisiologia del Labirinto. (Nota VII. Le vie centrali del nervo VIII nel gatto e nel cane.) Folia neuro-biologica. Bd. VII. Sommer-Ergzh. p. 125.
33. Derselbe, Nota VIII. Intorno agli effetti delle iniezioni di nicotina nel cervelletto. ibidem. p. 157.
34. Carbonel, D., Actividad cerebral. Semana Medica. March 6.
35. Castellani, Effets des excitations acoustiques sur la circulation cérébrale. Arch. internat. de Laryngol. T. 35. No. 1. p. 124.
36. Ciarla, Ernesto, Emorragia nel giro sopramarginale e nel giro angolare di sinistra. Contributo clinico e anatomopatologico allo studio dei disturbi cerebrali omolaterali e alla localizzazione dell aprassia. Riv. di pat. nerv. **18.** 473.



37. Citron, Julius, und Leschke, Erich, Ueber den Einfluss der Ausschaltung des Zwischenhirns auf das infektiöse und nichtinfektiöse Fieber. Zeitschr. f. exper. Pathologie. Bd. 14. H. 3. p. 379.
38. Colucci, C., Ricerche sul polso cerebrale dal puncto di vista psico-fisiologico. Ann. di Nevrol. 1912. fasc. 1.
39. Dana, Charles L., and Berkeley, William N., With Reports of Feeding Experiments by Goddard, H. H., and Cornell, Walter S., The Functions of the Pineal Gland. Medical Record. Vol. 83. No. 19. p. 835.
40. Denker, Alfred, Über die Funktion des akustischen und statischen Apparates bei einem Falle von Agenesie des Kleinhirns. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 3/4. p. 173.
41. Donizelli, Casimiro, La fisiologia del labirinto e i sensi generali matematici (spazio, tempo, numero). Arch. di Fisiologia. Vol. IX. No. 4. p. 217.
42. du Bois-Reymond, R., Kalischers Dressurmethode zur physiologischen Erforschung der Sinnesempfindungen. Die Naturwissenschaften. No. 3. p. 53.
43. Dusser de Barenne, J. G., Über die Enthirnungsstarre (Decerebrate Rigidity Sherringtons) in ihrer Beziehung zur efferenten Innervation der quergestreiften Muskulatur. Folia neuro-biologica. Bd. 7. No. 8. p. 651.
44. Duvillier, E, Contribution à l'étude expérimentale de l'anémie cérébrale. Paris. 1912. Victor Detue. La Madeleine.
45. Edinger, Fritz, Die Leistungen des Zentralnervensystems beim Frosch dargestellt mit Rücksicht auf die Lebensweise des Tieres. **(Sammelreferat.)** Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15. H. 3. p. 15.
46. Edinger, Ludwig, Zur Funktion des Kleinhirns. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 633.
47. Derselbe und Fischer, B., Der Mensch ohne Grosshirn. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 152. H. 11—12. p. 535.
48. Dieselben, Ein Kind mit fehlendem Grosshirn. Neurol. Centralbl. p. 876. **(Sitzungsbericht.)**
49. Foa, Carlo, Funzione automatica periodica cardioinhibitoria e vasomotrice dei centri bulbari. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 44. **(Sitzungsbericht.)**
50. Forster, E., Ueber Apraxie bei Balkendurchtrennung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 6. p. 493.
51. Franz, Shepherd Ivory, General Reviews and Summaries. The Functions of the Cerebrum. Psychol. Bulletin. X. No. 4.
52. Freystadtl, Béla, Experimentelle Untersuchungen zur Phonationsfrage. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. No. 7. p. 903.
53. Fulle, Carlo, Sulle compensazioni organiche e funzionali delle deficienze cerebellari. Arch. di fisiologia. Vol. XI. fasc. 5. p. 379.
54. Gerstmann, Josef, Zur Frage der sympathischen Gehirnbahnen. Ein Fall von zerebraler Lähmung des Halssympathikus als klinischer Beitrag zur Kenntnis des Karplus-Kreidlschen subkortikalen Sympathikuszentrums. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 3. p. 287.
55. Goldmann, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der plexus chorioidei und der Hirnhäute. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 100. H. 3. p. 735.
56. Goldstein, Kurt, Über Störungen der Schwereempfindung bei gleichseitiger Kleinhirnaffektion. Neurol. Centralbl. No. 17. p. 1082.
57. Güttich, A., Beitrag zur Physiologie des Vestibularapparates. Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. VII. H. 1. p. 1.
58. Hauptmann, Alfred, Untersuchungen über das Wesen des Hirndrucks. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 3. p. 313.
59. Hitchings, F. W., Sloan, H. G., and Austin, J. B., Laboratory Studies of the Activity of the Brain and the Adrenals in Response to Specific Stimuli. The Cleveland Med. Journ. Vol. XII. No. 10. p. 684.
60. Högyes, Andreas, Ueber den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Deutsch von Martin Sugar (Budapest). Wien. Urban & Schwarzenberg. (cf. Jahrgang 1912.)
61. Jakob, Chr., La afasia motriz y su localisación. Estudios biológicos y biopatológicos sobre los centros de lenguage. Arch. de Psychiatria y Crim. 12. 79.
62. Karplus und Kreidl, Ueber experimentelle reflektorische Pupillenstarre. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
63. Kipiani, Ambidextrie. (Etude expérimentale et critique). Arch. de Neurol. 11. S. Vol. I. No. 3. p. 157.
64. Kleist, Ueber den Gehirnmechanismus der Pseudospontanbewegungen (im Anschluss an einen Fall von Thalamusverletzung mit homolateralen Pseudospontanbewegungen). Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 271. **(Sitzungsbericht.)**




65. **Konkle**, W. B., Medicines Need of a Cerebellum. Medical Record. Vol. 84. No. 11. p. 478.
66. **Krasnogorski**, N., Über die Grundmechanismen der Grosshirnrinde bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 78. H. 4. p. 373.
67. **Kreidl**, Alois, Zur Frage der sekundären Hörbahnen. Medizin. Klinik. No. 38. p. 1550.
68. Derselbe und **Kato**, Toro, Zur Frage der sekundären Hörbahnen. Folia neuro-biologica. Bd. VII. H. 6. p. 495.
69. **Kronecker**, H., Die Bedeutung des Kleinhirns. Die Naturwissenschaften. No. 28. p. 657.
70. **Kuiper**, Taco, Die Drehbewegungen der japanischen Tanzmäuse und ihre Gehörorganisation. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
71. **Langley**, J. N., Method of Abolishing the Function of Certain Parts of the Central Nervous System. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
72. **Lapinsky**, M., Zur Frage des Unterschiedes der pontobulbären Krämpfe von den corticalen. Aerztl. Ztg. (russ.) 20. 675.
73. **Leidler**, 1. Experimentelle Verletzungen der Rautengrube im Endigungsgebiete des Nervus vestibularis. 2. Über den Einfluss der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
74. **Leschke**, Erich, Über den Einfluss des Zwischenhirns auf die Wärmeregulation. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 14. H. 1. p. 167.
75. **Lewandowsky**, M., und **Simons**, A., Über die elektrische Erregbarkeit der vorderen und der hinteren Zentralwindung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 2. p. 276.
76. **Long**, E., Latéropulsion-Hémiasynergie. Lésion d'un pédoncule cérébelleux inférieur et d'un hémisphère cérébelleux. Revue neurol. 2. S. p. 640. **(Sitzungsbericht.)**
77. **Lotmar**, F., Bemerkungen zur Adiadochokinese und zu den Funktionen des Kleinhirns. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 45—47. p. 1457.
78. **Löwy**, Kindergehirn mit doppelseitiger Broca-Zerstörung ohne Aphasie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
79. **Luciani**, L., Ancora sulla sfera visiva del mantello cerebrale del cane. Atti R. Acad. Lincei. Rend. Cl. fis. mat. e nat. Ser. 5. Vol. 21. 1912. Sem. 2. fasc. 8. p. 487—493.
80. **Maas**, Otto, Störung der Schwereempfindung bei Kleinhirnerkrankung. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 405.
81. **Maestrini**, Dario, Sulle pretese alterazioni cerebellari in seguito alla esportazione totale o parziale uni-e bilaterale dei canali semicircolari nei colombi. Ann. d. facoltà di med. 3. 25.
82. **Magnus**, R., und **Kleijn**, A. de, Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der tonischen Halsreflexe. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 154. H. 4—7. p. 178.
83. **Marburg**, Die individuellen Differenzen in der Ausdehnung des motorischen Rindengebietes (von Dr. Jeannot Israelsohn). Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
84. **Marz**, Examen otologique d'un enfant privé de cervelet. Arch. internat. de Laryngol. T. 36. No. 3. p. 729.
85. **Meyer**, Max, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Funktionen des Zwischenhirns (Encephalitis corporum mammillarium). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orignale. Bd. 20. H. 3. p. 327.
86. **Mills**, Charles K., and **Cadwalader**, William B., Lesions of the Hypophysis and of the Uncinate Region, with the Records, Clinical and Pathological, of a Series of Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 794. **(Sitzungsbericht.)**
87. **Mingazzini**, G., Über die Beteiligung beider Hirnhemisphären an der Funktion der Sprache (gleichzeitig ein pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium einiger Hirnformationen.) Folia neuro-biologica. Bd. VII. No. 1/2. p. 1.
88. **Moleen**, G. A., Recent Advances in Cerebral Localization. Colorado Medicine. March.
89. **Monakow**, C. v., Theoretische Betrachtungen über die Lokalisation im Zentralnervensystem, insbesondere im Grosshirn. Ergebnisse der Physiologie. 13. Jahrg. p. 206.
90. **Muskens**, L. J. J., Die Rollbewegung und die aufsteigenden Vestibularisverbindungen (Fasciculus Deiters ascendens). Verslag Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis. en Natuurk.) 1474.
91. **Nicolaides**, R., und **Dontas**, S., Versuch, welcher zeigt, daß nach Abkühlung des Gehirns an der Gegend der Corpora striata die hervorgerufene Polypnoe verschwindet. Archives internat. de Physiol. Vol. 14. p. 60. **(Sitzungsbericht.)**
92. **Nemminski**, W. W., Ein Versuch der Registrierung der elektrischen Gehirnerscheinungen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. No. 18. p. 951.
93. **Ossokin**, N., Zur Frage über die motorischen Zentren des Kleinhirns. Ann. d. Kaiserl. Nicolaus Univ. (Saratow). 1912.





94. Pagano, G., Observations sur quelques chiens sans cerveau. Arch. ital. de Biologie. T. LX. No. 1. p. 71.
95. Pawlow, J., An Address on the Investigation of the Higher Nervous Functions. Brit. Med. Journal. II. p. 973.
96. Pfeifer, Beitrag zur funktionellen Bedeutung des Sehhügels auf Grund experimenteller Untersuchungen. Neurol. Centralbl. p. 1547. **(Sitzungsbericht.)**
97. Pike, F. H., The Function of the Otic Labyrinth in Turtles. Proc. Soc. for Experim. Biol. New York. Vol. XI. No. 2. p. 30. **(847.)**
98. Polimanti, Osw., Zur Geschichte der Benutzung der Lokalanästhesie als Methode für die Lokalisation der Grosshirnzentren. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. 3. H. 2. p. 115.
99. Rad, v., Ueber Apraxie bei Balkendurchtrennung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. (Originale.) Bd. 20. H. 5. p. 533.
100. Reich, Joseph, Weitere Beiträge zum Lähmungstypus bei Rindenherden. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 6. p. 446.
101. Roaf, H. E. The Influence of Muscular Rigidity on the Oxygen Intake of Decerebrate Cats. The Quart. Journal of Experim. Physiology. Vol. VI. No. 9. p. 393.
102. Robinson, R., Les localisations physiologiques de l'encéphale en contracte avec les destructions étendues de cet organe. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 157. No. 25. p. 1463.
103. Roncato, Achille, Influenza del labirinto non acustico sullo sviluppo della corteccia cerebellare. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 141.
104. Rosenfeld, M., Die Physiologie des Grosshirns. G. Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatrie. Allg. Teil. 2. Abt. Wien. Fr. Deuticke.
105. Rossi, Enrico, Il maggior fenomeno delle corteccia cerebrale. Le Névraxe. Bd. XIII. fasc. 2—3. p. 161.
106. Rossi, Gilberto, Sui rapporti funzionali del cerveletto con la zona motrice della corteccia cerebrale. Ricerche sperimentali. Arch. di Fisiologia. Vol. IX. fasc. 4. p. 258.
107. Rothmann, Max, Zur Kleinhirnlokalisation. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. p. 336.
108. Derselbe, Die Funktion des Mittellappens des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 5. p. 389.
109. Schacherl, Ein Fall von Herderkrankung der Brückenhaube mit gekreuzter Sympathikus-Extremitätenlähmung. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
110. Schilder, Paul, Über Störungen der Geschmacksempfindung bei Läsionen der inneren Kapsel und des Thalamus opticus. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 6. p. 472.
111. Schrottenbach, Das Verhalten der psycho-physiologischen Blutverschiebungen bei Läsionen der Thalamusgegend. Neurol. Centralbl. p. 1460. **(Sitzungsbericht.)**
112. Sosnowik, Abraham Elias, Über den Muskelsinn und seine in der Grosshirnrinde lokalisierten Störungen im Anschluss an zwei Fälle von Parietalhirntumoren. Inaug.-Dissert. Halle.
113. Soula, L. C., Relations entre l'activité fonctionnelle des centres nerveux et la protéolyse de la substance nerveuse. Journal de Physiologie. T. 15. No. 2. p. 267.
114. Stanojevits, L., Beitrag zur Lehre der Wernickeschen Tastlähmung bei durch ein Projektil verursachter Hirnläsion. Gyógyászat. 53. 272.
115. Stauffenberg, v., Der Wandel der Anschauungen über Gehirnlokalisation. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2466.
116. Steiner, Gabriel, Über die Physiologie und Pathologie der Linkshändigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1098.
117. Swift, Walter B., Psychological Results in Reactions to Tone before and After Exstirpation of the Temporal Lobes. The Journal of Animal Behavior. 1912. Vol. 2. No. 3. p. 225.—228.
118. Trendelenburg, W., Über die Wirkung der Erwärmung auf das Zentralnervensystem, insbesondere auf die Grosshirnrinde. Zeitschr. f. die ges. experim. Medizin. Bd. I. p. 455.
119. Derselbe, Beobachtungen über den Ausgleich der Bewegungsstörungen nach Rindenausschaltung am Grosshirn der Affen. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
120. Valkenburg, C. T. van, Experimental and Pathologico-Anatomical Researches on the Corpus callosum. Brain. Vol. XXXVI. Part. II. p. 119.
121. Derselbe, Zur Lokalisation innerhalb der bulbären Pyramide des Menschen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 3. p. 304.
122. Derselbe, Bijdrage tot de kennis eener localisatie in de menschelijke kleine hersenen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1. Helft. No. 1. p. 6—24.
123. Derselbe, Ueber das Zusammenwirken der Grosshirnhälften. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57. (II.) 1702. und Brain.



124. Voelkel, E., Untersuchungen über die Rechtshändigkeit beim Säugling. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. H. 4. p. 351.
125. Winkler, C., On Localised Atrophy in the Lateral Geniculate Body Causing Quadrantic Hemianopsia of Both the Right Lower Fields of Vision. Koninklijke Akademie van Wetenschapen te Amsterdam. April 24. u. Folia neuro-biologica. Bd. VII. Sommer-Ergzh. p. 1.
126. Zeliony, G. P., Observations sur des chiens auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 12. p. 707.

v. Monakow sucht die Lehre von der Diaschisis weiter auszubauen und durch Abgrenzung von ähnlichen Zuständen (verschiedenen Choks) ihre Eigenart noch schärfer zu charakterisieren. Die Ersatzleistungen, die Munk nach operativen Eingriffen ins Zentralnervensystem für die Wiederherstellung resp. Besserung der Funktionen in Anspruch nimmt, werden von v. Monakow zurückgewiesen.

v. Stauffenberg vertritt den v. Monakowschen Standpunkt.

Reich tritt auf Grund mehrerer Fälle für die segmentale Vertretung der Körperbewegungen in der Großhirnrinde ein.

Edinger und Fischers Beobachtung eines Kindes ohne Großhirn, das $3^3/_4$ Jahr alt geworden ist, verdient besondere Beachtung.

Zelionys großhirnlose Hunde verhielten sich wie der Goltzsche Hund ohne Großhirn. Er prüfte bei ihnen die bedingten Reflexe.

Von v. Pawlow selbst liegt ein Aufsatz über die bedingten Reflexe vor, der seine Anschauungen in zusammenfassender Übersicht wiedergibt.

Ein Überblick über seine anatomischen Kleinhirnforschungen liegt von Edinger vor (vgl. auch Referat im vorigen Jahresbericht).

Die grundlegenden Arbeiten von Bolk und v. Rynberk über das Kleinhirn zugleich mit den neuen Gesichtspunkten Báránys regen naturgemäß zur weiteren Ausarbeitung dieser Gebiete an:

Zwei Kleinhirnversuche an Affen beschreiben Thomas und Durupt.

Mit der zerebellaren Lokalisation sowohl im Mittellappen wie in den Hemisphären beschäftigte sich Rothmann.

Denker berichtet über die Funktionen des akustischen und statischen Apparates bei einem Falle von Agenesie des Kleinhirns.

Über die Störungen der Schwereempfindung bei gleichzeitiger Kleinhirnaffektion (Lotmarsches Symptom) berichten Goldstein (Sektionsbefund) und Maas.

Lotmar erörtert das Wesen der Adiadochokinesis und die verschiedenen Theorien dieses Symptoms.

Magnus und Kleijn beschreiben in Verfolgung früherer Arbeiten die Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpationen mit besonderer Berücksichtigung der Rolle, welche die tonischen Halsreflexe dabei spielen.

Kreidl und Kato fanden bei Hunden und beim Affen, daß nach kompletter Durchtrennung aller gekreuzten Hörbahnen eine Leitung der Hörimpulse auf den gleichseitigen ungekreuzten Bahnen erfolgt.

Goldmann berichtet über die Funktion des Plexus chorioideus und der Hirnhäute auf Grund von an Hunden und Kaninchen mittels der Vitalfärbungen angestellten Versuchen.

Auf Grund eines Falles vertritt Winkler die Zugehörigkeit bestimmter Teile des Okzipitallappens zu bestimmten Teilen des Corpus geniculatum externum.

Mit dem Einfluß des Zwischenhirns auf die Wärmeregulation der Warmblüter beschäftigte sich Leschke; mit der Frage nach der Bedeutung



dieses Wärmeregulationszentrums für die Temperatursteigerung beim Fieber Citron und Leschke.

Auf das Referat Edingers (Fritz) über die Leistungen des Zentralnervensystems beim Frosch sei hier hingewiesen.

Bei erwachsenen Tieren hat nach **d'Abundo** (2) die beschränkte einseitige Zerstörung des Thalamus opticus immer eine vorübergehende gekreuzte Schwächung des Sehvermögens zur Folge: die stark ausgedehnte Zerstörung verursacht zuerst gekreuzte Blindheit, die sich dann aber bessert, indem jedoch eine dauernde Schwächung des Sehvermögens zurückbleibt. Eine markierte Schwächung der allgemeinen Empfindlichkeit tritt nur ein, wenn die innere Kapsel in Mitleidenschaft gezogen ist. Physiognomische und mimische Veränderungen treten nur bei sehr ausgedehnten einseitigen Veränderungen des Thalamus opticus ein, dieselben werden nur bei bilateraler Verletzung dauernd.

Bei ausgedehnter zweiseitiger Verletzung tritt ein Zustand von Dementia ein. Im allgemeinen entsteht intellektuelle Schwäche bei tiefer bilateraler Zerstörung der vorderen, inneren Region des Thalamus. Die im wesentlichen thalamische Zerstörung ruft niemals Tics und choreoforme Störungen hervor.

Der Thalamus opticus ist als ein bedeutendes intermediäres Assoziationszentrum anzusehen.

Bei ganz jungen Katzen erzeugt die Zerstörung des Thalamus opticus keine hervorstechenden Symptome, wenn die Tiere ausgewachsen sind.

Die fast gänzliche Zerstörung des Thalamus opticus bei ausgewachsenen Tieren bedingt gekreuzte Blindheit. Bei teilweiser oder fast gänzlicher Zerstörung des einen Thalamus opticus bemerkt man Hypotrophismus der entsprechenden zerebralen Hemisphäre und Hypertrophie des Nucleus caudatus.

Bei Wegnahme eines Lobus occipitalis, der die Atrophie des entsprechenden Thalamus opticus bedingt, zeigt sich auch Hypertrophie des Nucleus caudatus.

Bei Zerstörung der beiden Thalami ergibt sich außer einer tiefgehenden, dauernden Schwächung des Sehvermögens auch eine Schwächung des Geruchssinnes und vor allem ein deutlicher Dementialzustand. (*Audenino.*)

**Archambault** (10) wird durch zwei Fälle zu folgenden Schlüssen geführt, die den Marieschen Annahmen entsprechen:

1. Eine Läsion der linken unteren Frontalwindung braucht bei einem rechtshändigen Individuum nicht notwendig zu motorischer Aphasie zu führen.
2. Eine Läsion der linken Lentikularregion kann bei einem Rechtshänder an und für sich genügen, eine ausgesprochene und dauernde motorische Aphasie herbeizuführen.

**Bárány** (18) gibt in einem in der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrag einen historischen Überblick über die Entwicklung der Lehre vom peripheren und zentralen Bogengangapparat und schildert, wie er zu seiner neuen Methodik gelangt ist (Kalorische Reaktion, Gräfe-Báránysche Zeigeversuche, Bedeutung des Kleinhirns usw.). Keine neuen Angaben.

**Beduschi** (20) beweist die Möglichkeit der Existenz totaler Aphasie ohne direkte Schädigung der Region der Sprache und zeigt durch Darlegung zweier Fälle, daß, wenn die Zone von Wernicke verletzt ist und die assoziativen Wege des Gyrus supramarginalis unterbrochen sind, das Resultat das Syndrom totaler Aphasie ist. (*Audenino.*)

**Benedek** und **Zsakó** (21) veröffentlichen einen Fall, bei dem sich nach einem apoplektischen Insult eine totale Aphasie einstellte. Im Laufe von 10 Jahren erlernte Patient von neuem sprechen. Patient wurde wegen

Demenz und Imkompensation des Herzens ins Krankenhaus aufgenommen. Zurzeit bestand gar keine Sprachstörung. Die Inkompensation führte zu Exitus. Die Sektion ergab eine nußgroße Zyste in dem vorderen unteren Abschnitte der Fossa Sylvii, welche sich in der Tiefe bis zum Putamen erstreckt. Die linke Insel samt Umgebung war total zerstört. Auf Grund dieses Falles nehmen die Verfasser an, daß die Läsionen der Insula bei den Sprachstörungen eine große Rolle spielten. Daß in diesem Falle die Sprachstörung sich gänzlich restituierte, kann nur durch die vikariierende Funktion der rechten Hemisphäre erklärt werden. (*Hudovernig.*)

**Berger** (22) hatte Gelegenheit, einen Kranken, der durch Wiederbelebungsversuche dem Tode entrissen worden war, zu beobachten und nach seinem Tode das Zentralnervensystem zu untersuchen. Es handelte sich um einen 15jährigen Menschen, bei dem im Verlauf einer Nierenoperation plötzlich in der Chloroformnarkose nach einer Dauer derselben von 20 Minuten ein Herzstillstand eingetreten war. Nach Eröffnung des Zwerchfells wurde eine direkte Herzmassage noch innerhalb 10 Minuten nach Aussetzen des Herzschlags begonnen. Die Herztätigkeit setzte nach 1 Stunde und 30 Minuten wieder ein. 1 Stunde später erwachte der Patient aus der Narkose, sprach nach einigen Stunden wenige Worte und reagierte auf Aufforderungen mit entsprechenden Bewegungen. Am nächsten Tage war der Patient somnolent, reagierte gar nicht auf Anruf, die gesamte Muskulatur war schlaff; keine tonischen Krämpfe. Kniephänomene deutlich gesteigert, kein Babinski. Nach 2 Tagen trat der Tod ein.

Die Sektion ergab eine fibrös-eitrige Perikarditis und schwere Herzveränderungen.

Das plötzliche Aussetzen der Herztätigkeit hat zu einer starken venösen Stauung im Gehirn geführt; es waren an verschiedenen Stellen Thrombenbildungen nachweisbar. Wahrscheinlich durch die direkte Herzmassage ist es alsdann durch die weiteren Steigerungen des Druckes im Gefäßsystem zu einigen kleinen Gefäßzerreißungen mit Blutungen gekommen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß weder an den Zellen der Hirnrinde, noch an den Zellen der Kerne der Medulla oblongata, noch an den Vorderhornzellen des Rückenmarks, noch an den Spinalganglienzellen Abweichungen des normalen Nissl-Äquivalenzbildes auffindbar waren, so daß es nach Verf. sich im vorliegenden Fall nur um funktionelle, also ausgleichbare Störungen der zelligen Elemente des Zentralnervensystems nach der vorübergehenden Anämie gehandelt haben kann. Hätte der Patient, der seinen schweren Herzveränderungen erlag, weitergelebt, so wären nach Verf. dauernde Schädigungen des Zentralnervensystems wohl nicht aufgetreten.

**Boyd** und **Hopwood** (26) beschreiben einen Fall, in welchem auf der linken Seite der Schläfenlappen, mit Ausnahme der Heschlschen Windung, fast völlig zerstört war. Es handelte sich um einen zystischen Tumor. Da das Gehör des Patienten vollständig gut geblieben war, so halten Verf. den Fall für eine Bestätigung dafür, daß den Heschlschen Windungen die Hauptrolle beim Hören zufällt.

**Citron** und **Leschke** (37) beschäftigten sich mit der Frage nach der Bedeutung des Wärmeregulationszentrums im Gehirn für die Temperatursteigerung beim Fieber; sie zogen sowohl das Infektionsfieber wie die verschiedenen Formen des aseptischen Fiebers in den Bereich der Untersuchung.

Sie kommen zu folgenden Resultaten:

1. Nach Ausschaltung der medianen Abschnitte des kaudalen Zwischenhirnteiles durch den Zwischenhirnstich verlieren Kaninchen das Vermögen





der Wärmeregulation und sind in ihrer Temperatur von der Temperatur ihrer Umgebung abhängig.

2. Ebenso verlieren sie die Fähigkeit, auf fiebererregende Reize mit Temperatursteigerung zu antworten. Weder durch eine Infektion mit Protozoen oder Bakterien, noch durch aseptische temperatursteigernde Agentien, wie Anaphylatoxin, Kochsalz, kolloidale Paraffinsuspension und selbst durch das stärkste temperatursteigernde Mittel, das Tetrahydro-β-naphthylamin, gelingt es, bei diesen Tieren nach der Ausschaltung der Wärmeregulation eine Steigerung der Körpertemperatur hervorzurufen.

Der Angriffspunkt des fiebererregenden Agens liegt im Zwischenhirn. Ebenso wie das Zwischenhirn den Wärmehaushalt der Warmblüter unter normalen Bedingungen leitet, bewirkt es auch die Temperatursteigerung im Fieber, gleichviel welches Agens das Fieber erregt. Bereits bestehendes Infektionsfieber wird durch den Zwischenhirnstich sofort unterbrochen. Übrigens ist trotz der bedeutenden Temperaturunterschiede der Verlauf der Infektion bei den Tieren ohne Wärmeregulation, wie Verff. sahen, der gleiche wie bei den in normaler Weise fiebernden Tieren. Durch den Zwischenhirnstich wird demnach nur die Temperatur beeinflußt, nicht aber der Verlauf der Infektion als solcher.

**Dana** und **Berkeley** (39) machten Fütterungsversuche mit Extrakten der Glandula pinealis und mit der Drüsensubstanz selbst bei jungen Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen) und bei Kindern, die in der Entwicklung zurückgeblieben waren. Sie konnten gewisse Erfolge erzielen und raten zu weiteren und ausgedehnteren Versuchen. In Fällen von totaler Idiotie und starken physischen Defekten wurde kein Nutzen erzielt. In Fällen von Mongolismus war ein Erfolg zu konstatieren.

**Denker** (40) hat bei einer 5 Jahr alten Patientin, welche, wie von neurologischer Seite festgestellt wurde, an Agenesie des Kleinhirns litt (vgl. Anton, Arch. f. Psychiatrie Bd. 48 p. 14 u. Bd. 49 p. 645), eine genaue Prüfung der Funktion des akustischen und statischen Apparates vorgenommen.

Der akustische Apparat des Kindes ergab normale Verhältnisse.

Der Vorhof-Bogengangsapparat wich in seinen Reaktionen auf die verschiedenen Reize in mancher Beziehung von der Norm ab.

Bei der Prüfung des Drehnystagmus zeigte sich z. B., daß der Nystagmus bei allen Versuchen wesentlich stärker auftrat und von längerer Dauer war, als dies normalerweise der Fall ist.

Abweichend von der Norm war das Auftreten von horizontalem Nystagmus nach links bei Umdrehungen nach rechts und Blick nach rechts — und umgekehrt von horizontalem Nystagmus nach rechts bei Umdrehungen nach links und Blick nach links.

Schon der in sitzender Stellung beim Blick nach links auftretende Spontannystagmus zeigte, daß sich der statische Apparat nicht in normalem Zustand befand. Dies und andere Zeichen sprachen für eine erhöhte Erregbarkeit der Nervenendstellen des N. vestibularis. Dafür sprach auch die Prüfung des kalorischen Nystagmus. So trat z. B. schon nach Durchlaufen von 10 ccm kalten Wassers beim Blick nach links in Optimumstellung des horizontalen Bogenganges starker horizontaler Nystagmus auf.

Die Reaktionen bei Prüfung des galvanischen Nystagmus wichen nicht von der Norm ab.

Der Gräfe-Báránysche Zeigeversuch fiel, abgesehen davon, daß dabei eine leichte Ataxie der Armbewegungen sich bemerkbar machte, in



normaler Weise aus. Verf. meint deswegen, daß bei der Patientin vielleicht nicht eine vollständige Aplasie des Zerebellums bestand.

Bei der von Verf. vorgenommenen Sprachprüfung zeigte es sich, daß das Kind vorgesprochene Silben ohne Sinn und solche mit Sinn wesentlich langsamer nachsprach als normal. Die Zischlaute s, sch war es nicht imstande zu reproduzieren. Auch einige andere Sprachstörungen waren noch nachweisbar. Die meisten Konsonanten und Vokale wurden jedoch gut gebildet.

**Dusser de Barenne** (43) fand, daß die Enthirnungsstarre in einer Hinterpfote (Katze) nach Zerstörung des gleichseitigen Bauchstranges öfter nicht merkbar abnimmt (bei 5 Katzen nahm die Starre in der betreffenden Pfote sehr bedeutend ab; bei 4 weiteren Katzen konnte keine Abnahme der Starre in der Hinterpfote auf der Seite, wo der Bauchstrang zerstört war, konstatiert werden).

Aus diesen Befunden geht hervor — wenn man die sympathische (autonome) Genese der tonischen Innervation der quergestreiften Muskeln als sichergestellt betrachtet — 1. daß die Enthirnungsstarre (decerebrate Rigidity Sherrington's) nicht eine einfache Steigerung der autonomen, tonischen Innervation der betreffenden Muskeln darstellt; 2. daß die efferenten Impulse, die die Enthirnungsstarre auslösen, nicht den efferenten autonomen Fasern, sondern den motorischen, zerebrospinalen Vorderwurzelfasern entlang laufen.

**Duvillier** (44) kommt bei seinen an Hunden vorgenommenen Versuchen über künstliche Anämie des Gehirns zu folgenden Schlüssen:

Ist das Gehirn durch Injektion von Lykopodium blutleer gemacht, so verliert die weiße subkortikale Substanz ihre Erregbarkeit zu gleicher Zeit wie die graue Substanz der motorischen Zone, d. h. am häufigsten in weniger als zwei Minuten.

Das Kapselsegment des Pyramidenbündels verliert die Erregbarkeit ebenso schnell. Der Pedunkulus widersteht länger; noch länger die Pyramiden — etwa 8 bis 12 Minuten.

Die Dauer der Erregbarkeit der weißen Hirnsubstanz kann daher nicht als Maß für die Dauer der Erregbarkeit der weißen Stränge des Rückenmarks genommen werden.

Bei Tieren, deren Temperatur auf 27—30⁰ vor der Injektion des Lykopodiums erniedrigt wurde, bewahren die verschiedenen Segmente des Pyramidenbündels oft ihre Erregbarkeit länger als bei Tieren, die nicht abgekühlt wurden.

Ist die Hirnanämie unvollständig, so kann die Erregbarkeit der weißen subkortikalen Substanz lange die der grauen Substanz überdauern.

Beim Hunde zieht die Ligatur der beiden Vertebralarterien und der beiden Karotiden in der Mehrzahl der Fälle, wie schon von anderen Autoren beobachtet wurde, keine motorische oder sensible Störung, ev. nur passagere Störungen nach sich.

Indessen in einer gewissen Zahl von Fällen hat doch die vierfache Ligatur schwere motorische Störungen im Gefolge (Lähmung, Ataxie), obwohl die motorische Zone und die motorischen Bahnen ihre normale faradische Erregbarkeit bewahrt haben. Die Bewegungsstörungen verdanken ihren Ursprung den Sensibilitätsstörungen. Durch die unvollständige Anämie ist es möglich, die verschiedenen Elemente der Willkürbewegungen zu scheiden und zu analysieren, nämlich die Nervenzellen, welche den kinästhetischen Eindrücken dienen, und die, welche die Bewegungen herbeiführen. Beide Zellarten sind ungleich widerstandsfähig gegen die Anämie.



Im Gefolge der Ligatur der 4 Hirnarterien kann auch die motorische Zone unerregbar gegen den elektrischen Strom werden; aber diese Fälle sind viel seltener.

Von **Edinger** (45) liegt ein sehr brauchbares Sammelreferat über die Leistungen des Zentralnervensystems beim Frosch vor. Es wird gezeigt — und darin liegt der besondere Wert dieser über den Rahmen eines Referats vielfach hinausgehenden Arbeit —, wo neue Untersuchungen und Versuche einzusetzen haben.

**Edinger** (46) gibt in dem im Verein für innere Medizin in Berlin gehaltenen Vortrag einen Überblick über seine langjährigen anatomischen Kleinhirnforschungen und bespricht, wie man mit Hilfe und unter Leitung der anatomischen Ergebnisse imstande ist, die Funktion des Kleinhirns weiter zu erforschen. Er hebt die Bedeutung des motorischen Haubenkerns für die Gesamtmuskelspannung des Körpers, sowie den Einfluß des Labyrinthes auf diesen Kern hervor und schildert die Tätigkeit des optostatischen Apparates. Das Zerebellum stellt den Hauptapparat für den „Statotonus" dar. Es ist diejenige wohl zusammengeordnete Muskelspannung, die aus Muskeln und Gelenken, aus dem Labyrinth angeregt und variiert, uns das Stehen und Gehen erst ermöglicht. Das meiste, was von Symptomen nach Wurmerkrankungen bekannt ist, scheint auf dieser wichtigen Funktion des Kleinhirns zu beruhen. Vielleicht erschöpft sich in ihr die Bedeutung dieses Zerebellarabschnittes, des Wurms. Zu diesem alten, allen Tieren gemeinsamen Kleinhirn, dem Paläozerebellum, treten bei mächtigerer Ausbildung des Großhirns neue Teile, die Hemisphären des Kleinhirns, das Neozerebellum, das in engster Beziehung zum Großhirn steht, indem es mit der Ausbildung des Großhirns wächst.

Hat die Verfolgung der spinozerebellaren Bahnen zu der Vermutung geführt, daß das Paläozerebellum wesentlich ein Apparat für den Statotonus ist, so führt die Verfolgung der Hinterstrangbahnen von Thalamus, Hirnrinde und Brückenbahn in die Kleinhirnhemisphären zu der Annahme, daß die Hemisphären von Rezeptionen aus den Muskeln, die dem Lagegefühl dienen, erregt wurden.

Klinisch sind bei Vermiserkrankungen mehr die Atonie und die dadurch bedingten Schwankungen der Bewegungen, bei Hemisphärenerkrankungen mehr die Störungen auf sensorischem Gebiete, die echte Ataxie, zu erwarten, welch letztere etwas anderes ist, als die von Muskelschwäche ausgehende Unsicherheit.

**Edinger** und **Fischer** (47) berichten über ein Kind, das bis in das vierte Jahr hinein ohne Großhirn gelebt hat. Die Hemisphären waren bis auf die letzten Reste zu dünnwandigen Zysten eingeschmolzen. Es gab, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, keine einzige markhaltige Nervenfaser aus diesem Neenzephalon hinunter zum Paläenzephalon. Alle Teile des Paläenzephalon waren normal, nur etwas kleiner als die eines ca. zweijährigen Kindes. Auch die Faserung des Urhirnes ist vom Striatum vorn bis zum Rückenmark hinten ganz normal.

Es fehlen sämtliche aus dem Neenzephalon in das Paläenzephalon einstrahlenden Züge. Vom Stabkranz zum Thalamus ist nicht eine Faser da; der ganze Thalamus ist bis auf das sicher paläenzephale Ganglion habenulae total atrophiert. Es fehlen die Faserzüge zum roten Haubenkern, zu den Vierhügeln, zum Striatum intermedium pedunculi, und es fehlt absolut die ganze Faserung des Pes pedunculi. Es fehlen die Längsbahnen des Pons, die an den Ponsganglien enden. Diese Ganglien selbst sind erhalten, und so kommt es, daß sie ganz normale Brückenarme in nur wenig verkleinerte



Zerebellarhemisphären senden. Im Rückenmarke fehlt die Pyramidenbahn total.

Das Kind war also ganz auf sein Paläenzephalon angewiesen; das Neenzephalon fehlte ebenso wie etwa einem Fische.

Das Kind wurde 3¾ Jahre alt. Es hat sich von der Geburt bis zum Tode kaum etwas an ihm geändert. Es lag kontrahiert und fast bewegungslos die ganze Zeit da; es hat nie einen Versuch gemacht, sich auch nur aufzurichten. Es hat nie die Hände zum Greifen oder nur zum Halten benutzt. Nur im Gesicht bestand eine Motilität; dieses wurde gelegentlich schmerzhaft verzogen, die Lippen wurden samt der Zunge beim Saugen und auch beim Einlöffeln von Nahrung benutzt Vom zweiten Jahre an schrie das Kind immerwährend. Das Schreien konnte durch das Anpressen besonders des Kopfes gestillt werden. Urin- und Kotentleerungen erfolgten bei dem Kinde, ohne daß es eine andere Lage einnahm; es verriet durch nichts, wenn es naß war. Es scheint ziemlich immer geschlafen zu haben.

Das Auge wurde gelegentlich auf Lichteinfall krampfhaft geschlossen. Es ließ sich niemals feststellen, daß das Kind schmeckte, roch, hörte oder sah.

Es war nicht möglich, irgendeine seelische Reaktion zu finden, zu dem Kinde in Beziehung zu treten oder gar es etwas zu lehren.

Verff. vergleichen den Befund bei dem Kinde mit dem großhirnlosen Hunde und betonen, daß bei dem Hunde das erhaltene Paläenzephalon weitgehende selbständige Leistungen ermöglichte, während das Kind ohne Großhirn viel weniger leisten konnte. Die gewisse Unselbständigkeit der Urhirngebiete beim Menschen trat in diesem Falle deutlich hervor.

**Forster** (50) beschreibt folgenden Fall von Apraxie: Bei einem 46jährigen Manne trat angeblich nach einer Influenza Mattigkeit und Schwäche, erhöhte Ermüdbarkeit der Beine ein; schließlich wurde das Gehen unmöglich. Es bestanden leichte Spasmen im Sinne des Prädilektionstypus an Armen und Beinen, beiderseits Babinski, leichte Benommenheit, leichte Verschleierung der Pupille, nicht unterdrückbare Bewegungen der Hände und Unterarme. Aphasische Störungen bestanden nicht, dagegen deutliche dyspraktische Störungen, links stärker als rechts. Auffallender Mangel an Antrieb, Patient war nur schwer zu Bewegungen zu veranlassen. Bei zunehmender Erkrankung befand sich die ganze Körpermuskulatur stets in starker Spannung.

Die Sektion ergab ein Gliom, das den vorderen Teil des Balkens einnahm und sich nach hinten bis in den mittleren Teil des Balkens ausdehnte, bis in die Gegend der Verbindungen zwischen den Zentralwindungen. Die vollständige Durchbrechung hört in der Gegend der Zentralwindungen auf. Seitlich war die Geschwulst beiderseits etwas in die Hemisphären hineingewuchert. Die Balkendurchtrennung (Serienschnitte) war eine vollständige. Links teilweise Infiltration des Linsenkerns. Die Geschwulst dringt beiderseits in das Areal der Projektionsfasern vor. Cingulum beiderseits intakt.

Der Mangel an Antrieb wird auf das Hineinwuchern des Tumors in das Stirnhirn bezogen, ebenso die abnormen Spannungszustände der ganzen Muskulatur.

Verf. hebt im Anschluß an diesen Fall und noch einen anderen, von ihm beobachteten, hervor, daß ein Unterschied besteht zwischen den Handlungen, die rein aus dem Gedächtnis ohne die Hilfe von sinnlichen Eindrücken, und denjenigen, die unter direkter und dauernder Führung von sinnlichen Eindrücken (besonders optischen und taktilen) zustandekommen. Als reinstes Beispiel der Handlungen nur aus dem Gedächtnis ist die



Sprachhandlung aufzufassen, die geschädigt wird durch eine Verletzung des Gebietes vor der vorderen Zentralwindung. Aber auch die Ausdrucksbewegungen der Hand und das Nachmachen von Bewegungen aus dem Gedächtnis kommen durch einen Funktionsausfall der Gegend vor den Zentralwindungen zustande, während die unter der direkten Führung von sinnlichen Eindrücken zustandekommenden Bewegungsfolgen bei Schädigung dieser Gegend noch geleistet werden können (für diese Bewegungsfolgen ist der Gyrus supramarginalis von besonderer Wichtigkeit).

**Goldmann** (55) berichtet über seine Untersuchungen an Hunden und am Kaninchen, die er mittels der Vitalfärbungsmethode angestellt hat. Er hatte festgestellt, daß nach wiederholten Farbstoffinjektionen sämtliche Körperflüssigkeiten gefärbt sind; nur die Zerebrospinalflüssigkeit blieb ungefärbt. Sämtliche Körpergewebe färben sich; das zerebrale Nervensystem bleibt weiß. Nur in den Epithelzellen, welche die Plexus choroidei der Seitenventrikel und des 3. und 4. Ventrikels bekleiden, wird der vitale Farbstoff aufgespeichert. Der Farbstoff ist dabei an jene Granula gebunden, welche für das Protoplasma des Plexusepithels so charakteristisch sind. Verf. suchte die Fragen zu beantworten:

1. Versieht die Plexuszelle eine sekretorische Funktion?
2. Stellt der Plexus chorioideus eine „physiologische Grenzmembran" für das zentrale Nervensystem dar?

Was die erste Frage betrifft, so fand Verf., daß die Plexuszelle die einzige Zelle im Nervensystem ist, in welcher intrazellulär Glykogen nachweisbar ist. Von der Zelle wird das Glykogen in die Ventrikelflüssigkeit sezerniert, von wo aus es sich im Nervensystem weiter verbreitet.

Was die zweite Frage betrifft, so kommen nach der Lumbalinjektion der Farbstoffe ausgedehnte Zerstörungen von Ganglienzellen zustande (die vitale Kernfärbung bedeutet den Zelltod). Es bestehen direkte anatomische Verbindungen zwischen dem Subarachnoidealraum und den Ganglienzellen (Key und Retzius).

Injiziert man dagegen die Farbstofflösung (Trypanblau) in die Blutbahn, so tritt eine lebhafte Färbung der Plexuszellen ein; Nervenerscheinungen fehlen aber vollständig. Heftige Nervenerscheinungen (Krämpfe usw.) treten dagegen nach der Lumbalinjektion auf.

Die Verteilung der Farbstoffe im Zentralnervensystem variiert außerordentlich je nach dem Orte der Injektion und ist unabhängig von der Konzentration der Lösung.

Auch die Abflußwege der Zerebrospinalflüssigkeit lassen sich mittels der Vitalfärbung erkennen. So beobachtete Verf. Färbungen an prävertebralen Lymphdrüsen des Halses.

Die Hirnhäute, insbesondere die Leptomeninx, verhalten sich den vitalen Farbstoffen gegenüber genau wie das Peritoneum. Innerhalb der Hirnhäute kommen frei eigentümliche Zellen vor, welche vom Verf. wegen ihrer großen Verwandtschaft zum Pyrrolblau „Pyrrolzellen" genannt werden. Die Zahl dieser Zellen kann stark zunehmen; sie wandern in die Zerebrospinalflüssigkeit ein und können im Innern des zentralen Nervensystems eine weite Verbreitung erlangen. Diesen Pyrrolzellen fällt bei pathologischen Zuständen des zentralen Nervensystems sicherlich eine wichtige Rolle zu (z. B. zur Wegschaffung von Zerfallsprodukten der degenerierten Hirnmasse).

**Goldstein** (56) beschreibt einen Fall, bei welchem durch eine Operation eine Schädigung des linken Kleinhirns — bei einem 24jährigen Arbeiter — zustande gekommen war. Vor der Operation hatte die Prüfung mit Gewichten keine wesentliche Differenz in der Schätzung der Schwere



zwischen links und rechts ergeben. Nach der Operation ergab sich eine sehr ausgesprochene Differenz in der Schätzung der Schwere zwischen beiden Seiten mit einer ausgesprochenen Unterschätzung auf der linken Seite.

Nach dem Sektionsbefund konnte die Störung mit Sicherheit auf die operative Schädigung der Kleinhirnfunktion zurückgeführt werden; denn von den verschiedenen Befunden, die die Sektion ergab, konnte nur der durch die Operation gesetzte Defekt des linken Kleinhirns mit der Störung in Beziehung gebracht werden. (Im übrigen basale Zystizerkenmeningitis, Hydrozephalus). Der Defekt am linken Kleinhirn bestand im Lobus semilunaris inferior und superior; zwischen der rechten und linken Kleinhirnhemisphäre war eine Gewichtsdifferenz von etwa $^1/_4$ des Gesamtgewichts vorhanden.

Der Fall bildet nach Verf. einen sicheren Beweis für die von Lotmar gemachte Annahme, daß Kleinhirnaffektionen eine gleichseitige Beeinträchtigung der Beurteilung der Schwere erzeugen, und zwar eine relative Unterschätzung gegenüber der gesunden Seite.

Sonstige Sensibilitätsstörungen bestanden in diesem Falle nicht. Eine Untersuchung nach Bárány konnte wegen der Trübung des Sensoriums des Patienten nicht ausgeführt werden. Das Symptom der gestörten Schwereempfindung stellt an die Fähigkeiten des Patienten sehr geringe Anforderungen und ist deshalb praktisch bedeutungsvoll.

**Hauptmann** (58) hat gemeinsam mit Trendelenburg Versuche angestellt zur Entscheidung der Frage, ob die Hirndrucksymptome eine Folge der Zirkulationstörungen in der Schädelhöhle sind oder eine Folge der direkten Kompression der Hirnsubstanz. Zu diesem Zwecke wurden bei Hunden durch ein in einer Trepanationsöffnung des Schädels angebrachtes Glasfenster die Hirngefäße direkt beobachtet, sowohl bei Applikation des lokalen wie des allgemeinen Hirndrucks. Der lokale Druck wurde hergestellt durch Anfüllung eines in die Schädelhöhle eingeführten Gummisäckchens mit Kochsalzlösung, der allgemeine Druck durch Hineinpressen von Kochsalzlösung in den Subarachnoidealraum.

Übereinstimmend mit den Versuchsergebnissen früherer Autoren konnte erst eine venöse Stauung, dann eine arterielle Anämie beobachtet werden, welche letztere infolge einer spontanen Blutdrucksteigerung in den Anfangsstadien des Hirndrucks wieder verschwand; auch das Auftreten von wellenförmigen Schwankungen des Blutdrucks (Traube-Heringsche Wellen) wurde beobachtet. Die Hirndrucksymptome besserten sich nicht immer auf die spontane Blutdrucksteigerung und die bessere Durchblutung der Hirnsubstanz hin.

Nach intravenösen Adrenalininjektionen trat mit dem Normalwerden der Zirkulation bei inzipientem Hirndruck in den meisten Fällen ein Verschwinden der Hirndrucksymptome ein; bei mittleren Hirndruckgraden war trotz normaler Zirkulation nie ein Rückgang der Hirndrucksymptome zu beobachten; sie verschwanden dagegen sofort, wenn mit dem Hirndruck nachgelassen wurde, ohne daß dann die Durchblutung noch eine bessere geworden wäre.

Verf. kommt in seiner Zusammenfassung zu einer Anschauung über das Wesen des Hirndruckes, welche die Adamkiewicz-Sauerbruchsche Lehre stützt und doch dabei bis zu einem gewissen Grade den Einfluß der Zirkulationsstörungen gelten läßt, allerdings in einem anderen Sinne, als Kocher, Cushing, Bergmann, Naunyn u. a. dies gemeint haben: Die Hirndrucksymptome sind hervorgerufen durch direkte Substanzkompression des Gehirns; sie sind von den Zirkulationsstörungen nur insofern abhängig,



als durch das Leergepreßtwerden der Gefäße der Hirndruck erst imstande ist, die einzelnen nervösen Elementarorganismen (Zellen, Fasern usw.) gegeneinander zu verschieben und auf diese Weise die Substanzkompression zu bewirken.

**Kreidl** und **Kato** (68) wenden sich gegen die Befunde Winklers, welcher auf Grund von Versuchen an Katzen zu dem Ergebnis gekommen war, daß die dorsalen Kreuzungen, das sind die Monakowschen und Heldschen zusammen, die Mehrzahl der Hörimpulse führen, daß dorsal in dieser Kreuzung an erster Stelle die sekundäre Hörbahn zu suchen sei.

Verff. haben bei Hunden Längsspaltungen der Medulla oblongata ausgeführt und fanden dabei, daß nach Durchschneidung sämtlicher dorsaler und ventraler gekreuzter Hörbahnen ein Unterschied im Verhalten solcher Tiere gegenüber Schallreizen im Vergleich zu normalen Tieren nicht zu erkennen war.

Die Existenz einer gleichseitigen sekundären Hörbahn wird wohl ziemlich allgemein angenommen; doch wird die hauptsächlichste sekundäre Hörbahn in den gekreuzten Fasern gesucht. Die vorliegenden Versuche erbringen den Beweis, daß der ungekreuzten sekundären Hörbahn eine wichtige Rolle in bezug auf die Fortleitung der Hörimpulse zufällt.

Verff. meinen, daß Winklers entgegenstehende Versuche bei den Katzen darauf zurückzuführen sind, daß die Tiere dem Eingriffe zu früh erlegen sind, ehe der Chok vorüber war. Auch bei den Hunden der Verff. ließen sich die Hörreaktionen erst nach vollständiger Erholung der Tiere nachweisen.

Auch bei einem Affen (Macacus rhesus) gelang es den Verff., eine Längsspaltung der Med. oblong. in der gleichen Weise wie bei den Hunden vorzunehmen. Der Affe erholte sich relativ spät. Dann aber ließ sich unzweifelhaft das Fortbestehen eines Hörvermögens feststellen. Auch beim Affen muß also nach kompletter Durchtrennung der sekundären gekreuzten Bahnen eine Leitung der Hörimpulse auf den gleichseitigen ungekreuzten Bahnen erfolgen.

**Leschke** (74) beschäftigte sich mit dem Einfluß des Zwischenhirns auf die Wärmeregulation der Warmblüter. Die Versuche wurden an möglichst großen Kaninchen vorgenommen. Er trepanierte den Schädel der Tiere zwischen Kranznaht und Lambdanaht. Nach der Freilegung wurden die beiden Hirnhemisphären auseinandergedrängt und mit einer dünnen, stumpfen Sonde zwischen beiden Hirnhemisphären senkreckt nach unten bis auf den Boden des Schädels eingestochen; die Spitze der Sonde wurde in transversaler Richtung nach rechts und links 1—2 mm verschoben und dann zurückgezogen. Es erfolgte in dieser Weise die Durchtrennung der medianen Zwischenhirnteile zwischen Sehhügel und vorderem Vierhügel — also gerade an der Grenze zwischen Zwischen- und Mittelhirn.

Die meisten Tiere waren nach der Operation gelähmt und lagen auf der Seite, doch vermochten einige sich in hockender Stellung zu erhalten. Alle derartig operierten Tiere hatten ihr Wärmeregulationsvermögen eingebüßt.

Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen: Nach Ausschaltung der medianen Teile des Regio subthalamica durch eine Operation (Zwischenhirnstich) verlieren Kaninchen ihr Wärmeregulierungsvermögen. Sie verhalten sich wie poikilotherme Tiere, da ihre Körperwärme mit den Veränderungen der Außentemperatur steigt und fällt.

Die Lage des wärmeregulierenden Zentrums im Hypothalamus entspricht dem von Edinger sowie von Karplus und Kreidl in dieser Gegend festgestellten Zentrum des Sympathikus.

Ein Einfluß des Zwischenhirns auf den Kohlehydratstoffwechsel konnte nicht festgestellt werden (weder nach Erregung des Hypothalamus durch Einstich noch nach Ausschaltung durch Durchtrennung wurde Zuckerausscheidung gefunden. Auch die Adrenalinglykosurie verlief nach dem Zwischenhirnstich ebenso stark wie bei normalen Tieren).

**Lewandowsky** und **Simons** (75): Polemik gegen Rothmann, der gefunden zu haben glaubte, daß nach Wegnahme der vorderen Zentralwindung durch Übung beim Affen eine elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung zu erzielen wäre. Verff. weisen darauf hin, daß die gefundene Erregbarkeit ganz minimal sei (0 bis 20 mm Rollenabstand), daß ferner in den beiden Versuchen Rothmanns nicht die gleichen Resultate erzielt worden sind. In dem einen Versuch fehlte selbst bei den angewandten enormen Stromstärken die Bewegung des Daumens, die früher immer als die am leichtesten und regelmäßigsten von der hinteren Zentralwindung zu erzielende Bewegung gegolten hatte.

Hätte man früher überhaupt solche Stromstärken, wie sie jetzt Rothmann anwendet, nötig gehabt, so hätte man nie von einer Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung gesprochen. Die ganz geringe Erregbarkeit in den Rothmannschen Versuchen, die noch dazu mit einer sehr großen Ermüdbarkeit verbunden war, erklärt sich wahrscheinlich durch das Stehenbleiben kleiner Reste im Grunde der Zentralfurche. Jedenfalls wäre die genaueste mikroskopische Untersuchung auf lückenloser Serie erforderlich gewesen, um das Stehenbleiben von Strukturen der vorderen Zentralwindung auszuschalten.

**Lotmar** (77) erörtert das Wesen der Adiadochokinese. Er wendet sich gegen die Ausführungen von Gregor und Schilder, welche in der Abnahme der Kontraktion das wesentliche Merkmal jener Erscheinung sehen. Die von diesen Autoren in einem Fall von Paralysis agitans beobachtete Bewegungsstörung ist als „pseudomyasthenische" zu bezeichnen, sie stellt aber nicht das wesentliche Merkmal der Babinskischen Adiadochokinese dar.

Auch den Autoren stimmt Verf. nicht bei, welche das Wesen der Adiadochokinese in einer Nachdauer der willkürlichen Muskelkontraktionen sehen wollen, die auf Steigerung des „propriozeptiven" oder Eigenreflexes des jeweiligen Agonisten (im Sinne Sherringtons) beruhe. Diese Nachdauer sei wohl bei Kleinhirnaffektionen zu beobachten, ohne daß sie aber einen ausreichenden Grund für die Adiadochokinese bilde. Zur Mitwirkung könne sie allerdings beitragen.

Verf. gelangt auf Grund weiterer hier nicht im einzelnen wiederzugebender Erörterungen zu der Annahme, daß die Adiadochokinese mindestens zum Teil auf einer Störung der für die Bindung rascher willkürlicher Pendelbewegungen notwendigen sukzessiven Induktion oder eines verwandten zentralen Mechanismus beruht, und daß Läsionen des Kleinhirns oder der Kleinhirnsysteme eben diese Störung im Gefolge haben können. Die Störung der sukzessiven Induktion (Sherrington) hat ein Fehlen des normalen Rückstoßes, des unwillkürlichen Kontraktionsvorganges in den Antagonisten, zur Folge. Eine Ausschaltung des Rückstoßes ist aber nach Verf. von grundlegender Bedeutung für das Zustandekommen der Adiadochokinese.

Verf. leugnet, daß die Dysmetrie eine beträchtliche und sogar vorwiegende Rolle in der Erzeugung der Adiadochokinese (Thomas) spiele. Der Dysmetrie und der Adiadochokinese liege vielmehr als ein beiden Zuständen gemeinsames Moment eine Störung der Antagonisteninnervation zugrunde.

Der Fortfall der propriozeptiven Dehnungsreflexe der jeweiligen Antagonisten hat keine besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Adiadochokinese, indem der Rückstoß nicht einfach als propriozeptiver Reflex



der durch die Bewegung passiv beanspruchten Antagonisten aufgefaßt werden kann (Isserlin).

Die Zurückführung diadochokinetischer Bewegungen ausschließlich auf reflektorische Mechanismen ist nicht durchführbar. Der Anteil des Kleinhirns an dem Problem der eigenartigen sukzessiven Koordinationsleistungen kann durch den Hinweis auf die antagonistischen Dehnungsreflexe nicht erschöpft sein; die sukzessive Induktion eröffnet dagegen ein Verständnis für die Aneinanderkettung einer großen Reihe antagonistischer Pendelbewegungen in einem einzigen Willkürakt durch zentrale, von Reflexen weithin unabhängige Vorgänge.

Die sukzessive Induktion (Sherrington) besteht darin, daß die mit der Agonistenkontraktion verbundene Hemmung des Antagonistenzentrums zu einer Übererregbarkeit eben dieses Zentrums führt, die nach Aufhören der Agonistenkontraktion und damit jener Hemmung fortbesteht und zu einer spontanen Entladung führen kann.

**Maas** (80) beobachtete bei einem 74jährigen Mann, bei dem ein Herd im Kleinhirn vorwiegend auf der linken Seite diagnostiziert wurde, ein deutliche Unterschätzung von Gewichten in der linken Hand, während, da es sich um ein rechtshändiges Individuum handelte, normalerweise eine linksseitige Überschätzung von Gewichten zu erwarten gewesen wäre (daß rechtshändige Individuen normalerweise Gewichte in der linken Hand überschätzen, ist von verschiedenen Seiten festgestellt worden).

**Magnus** und **de Kleijn** (82) berichten über die Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der tonischen Halsreflexe.

Der Ewaldsche Labyrinthtonus existiert zweifellos; derselbe ist bei den verschiedenen Tierarten verschieden stark entwickelt und erstreckt sich über mehr oder weniger ausgedehnte Muskelgruppen; die Halsreflexe jedoch haben einen großen und bei manchen Arten einen überwiegenden Anteil am Symptomenbild des einseitigen Labyrinthausfalles. Schaltet man die Halsreflexe aus, so werden die Folgen des einseitigen Labyrinthverlustes viel geringer. Die Halsreflexe kann man dadurch ausschalten, daß man den Kopf gegen den Rumpf gerade setzt. Diejenigen Störungen, welche dann noch übrig bleiben, wurden als direkte Folgen des Labyrinthausfalles angesehen.

Bei den vier untersuchten Tierarten (Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunde) haben sich Unterschiede ergeben in der Art, wie sich die beiden Gruppen von Einflüssen (Labyrinthausfall und Halsreflexe) zu dem Gesamtbild der Labyrinthausfallstörung kombinieren. Während bei allen 4 Tierspezies die Halsreflexe, wenn auch in verschiedener Intensität, so doch wenigstens in den Haupteigenschaften gleichartig vorhanden sind, erwiesen sich die direkten Labyrinthausfallfolgen als sehr verschiedenartig, sowohl was ihre Intensität und Dauer, als auch was ihre Verteilung auf die verschiedenen Muskelgruppen des Körpers anbetrifft.

Unter den direkten Labyrinthausfallfolgen lassen sich bei jedem der untersuchten Tiere zwei Gruppen unterscheiden. Ein Teil stellt Dauerfolgen der Operation dar, welche nicht zurückgebildet werden können. Ein anderer Teil tritt nur vorübergehend auf und ist nach Stunden, Tagen oder Wochen nicht mehr nachzuweisen.

Zum Schluß stellen Verff. die verschiedenen tonischen Einflüsse zusammen, welche von den Labyrinthen und vom Hals aus auf die quergestreifte Muskulatur (nach ihren früheren Arbeiten über den Einfluß der Kopfstellung und nach ihren jetzigen über die Labyrinthausfallfolgen) von ihnen haben festgestellt werden können:

1. *Wirkung der Labyrinthe auf die Augen.* Bei Änderung der Kopfstellung und bei einseitigem Labyrinthausfall: Ein Labyrinth wirkt auf beide Augen, auf das gekreuzte stärker. Das Maximum der Variation tritt ein, wenn der Kopf seitlich gedreht ist und das wirksame Labyrinth sich unten befindet. Labyrinthausfall wirkt bei Kaninchen und Meerschweinchen dauernd, bei Katze und Hund vorübergehend.

2. *Wirkung der Labyrinthe auf den Hals.*

a) Bei Änderung der Kopfstellung: Der Einfluß ist einseitig. Das Maximum für die Nackenheber ist erreicht, wenn der Scheitel nach unten, für die Nackenbeuger, wenn der Scheitel nach oben sieht. Der gleiche Einfluß besteht auf Drehung und Wendung des Halses.

b) Bei einseitigem Labyrinthausfall: Dauernde Drehung, geringere bzw. passagere Wendung des Halses.

3. *Wirkung der Labyrinthe auf den Rumpf.* Bei einseitigem Labyrinthausfall: Dauernde Drehung des Rumpfes (nur bei Kaninchen und Katze).

4. *Wirkung der Labyrinthe auf die Glieder.*

a) Bei Änderung der Kopfstellung: Ein Labyrinth wirkt auf die Extremitäten der *beiden* Körperhälften mit *gleicher* Intensität. Maximumstellung für die Gliederstrecker ist, wenn der Scheitel nach unten, für die Beuger, wenn der Scheitel nach oben sieht.

b) Bei einseitigem Labyrinthausfall: Der Einfluß ist einseitig; vorübergehende Erschlaffung der Glieder auf der operierten Seite.

5. *Wirkung vom Hals auf die Glieder.*

a) Symmetrische Reflexe: Kopfheben bewirkt bei Katzen und Hunden Streckung der Vorder- und Beugung der Hinterbeine. Bei Kaninchen Streckung aller vier Beine. Kopfsenken wirkt umgekehrt.

b) Gegensinnige Reflexe: Drehen und Wenden bewirkt Zunahme des Strecktonus im Kieferbein und Abnahme im Schädelbein; der Beugetonus verhält sich umgekehrt.

c) Vertebra-prominens-Reflex: Abnahme des Strecktonus aller vier Glieder.

6. *Wirkung vom Hals auf den Rumpf.* Kopfdrehen bewirkt Fortsetzung der Drehung auf den Rumpf oder Konkavität desselben nach der Kieferseite. — Kopfwenden bewirkt Konkavität nach der Kieferseite.

Wegen der Einzelbeobachtungen bei den verschiedenen Versuchstieren muß auf das Original verwiesen werden.

**Meyer** (85) veröffentlicht einen Krankheitsfall bei einer 35 jährigen Frau, bei der zunächst im Anschluß an ein Wochenbett innersekretorische Störungen aufgetreten waren; klinisch konnte Zessieren der Menses, Haarausfall, allmählich zunehmende allgemeine Adipositas, Polyurie und Polydipsie, Spasmen in beiden unteren Extremitäten, starke Schlafsucht, zeitliche Desorientiertheit, schwere Störungen des Gedächtnisses sowie Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörungen und schwere allgemeine Apathie beobachtet werden. Der Verlauf des Falles gestaltete sich progredient, es traten traumhafte Verwirrtheitszustände und eine hochgradige Überempfindlichkeit der Haut bei Bewegungen auf. Der Tod stellte sich bei plötzlichem Temperaturanstieg ohne jegliche Krampf- oder Reizerscheinung ein. Die Obduktion ergab als wesentlichen Befund eine isolierte Entzündung der Corpora mammillaria, Hypoplasie beider Nebennieren und Schilddrüsenadenom.

Verf. glaubt, daß sich infolge der Entzündung der Corpora mammillaria in der Nachbarschaft, d. h. in der Hypophyse, ein Reizvorgang eingestellt hat, der zu einer Dysfunktion der Hypophyse geführt hat. Die in den Nebennieren und in der Schilddrüse gefundenen Veränderungen seien als Ausdruck einer korrelativen funktionellen Mitbeteiligung anderer Blutdrüsen zu betrachten.





**v. Monakow** (89) beschäftigt sich in dieser Arbeit eingehend mit den verschiedenen Arten des Choks. Er unterscheidet 1. den Chok der Chirurgen, 2. den psychischen Chok, 3. den apoplektischen Chok, 4. die Diaschisis. Die Diaschisis stellt eine meist plötzlich eintretende, auf bestimmte weitverzweigte zentrale Funktionskreise sich beziehende „Betriebseinstellung" dar, die ihren Ursprung aus der örtlichen Läsion nimmt, ihre Angriffspunkte aber nicht (wie der apoplektische Chok) im ganzen Kortex (Stabkranz usw.), sondern nur an solchen Stellen hat, wo aus der Gegend der Läsionsstelle fließende Fasern in primär nicht lädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems auslaufen. Es handelt sich bei der Diaschisis im wesentlichen um Herabsetzung oder Aufhebung der Anspruchsfähigkeit (Refraktärwerden der Durchgängigkeit) der zentralen Elemente (Neuronengruppen) für Reize innerhalb eines bestimmten, physiologisch wohl definierten Erregungskreises; dieser Kreis fällt indessen mit dem gewöhnlichen, von der Peripherie und vom Zentrum aus sich ausdehnenden physiologischen Innervationswege nicht zusammen.

Verf. wendet sich vornehmlich gegen die Anschauungen, die H. Munk über die Ersatzleistungen nach örtlichen Defekten im Zentralnervensystem vertreten hat. Die Annahme von Isolierungsveränderungen im Sinne einer morphologischen Umorganisation der Leitungen hält er für entbehrlich und den Tatsachen, besonders im Hinblick auf die pathologischen Erfahrungen beim Menschen, nicht entsprechend.

Die Bezeichnung „Isolierungsveränderungen", im Sinne von Residuärerscheinungen, will er trotz seiner von Munk abweichenden Deutung dieser Vorgänge beibehalten; nur soll man diesen Ausdruck nicht nur für die Vorgänge im Rückenmark, sondern auch für verwandte Erscheinungen im Gehirn — Absperrung eines Hirnteils von den übrigen durch Unterbrechung der Faserzufuhr — benutzen.

Was Munk beim kleinhirnlosen Hund im Residuärstadium Ersatz der Lokomotion nennt (der Hund kann noch springen), darf nach Verf. nicht als ein, und sei es noch so fehlerhafter funktioneller Neuaufbau betrachtet werden, an dem sich für lokomotorische Zwecke bisher noch nicht herangezogene Hirnstrukturen beteiligen, sondern ein Wiederinfunktiontreten extrazerebellarer lokomotorischer Verbände innerhalb der ihnen von jeher physiologisch zugewiesenen Arbeitsgrenzen. Diese übernehmen nunmehr nach sukzessiver Überwindung der Diaschisis die ganze um den zerebellaren Anteil geminderte Arbeit für sich. Mit anderen Worten, der Gang des kleinhirnlosen Hundes liefert das Bild isolierter Inanspruchnahme der extrazerebellaren lokomotorischen Zentren (zerebraler und spinaler) ohne auxiliare Beteiligung neu hinzutretender Apparate.

Auch die Substitutionsleistungen Munks weist Verf. zurück. Nach Munk sollte jede Großhirnhemisphäre von Hause aus bis zu einem angemessenen Grade die Fähigkeit besitzen, gewisse Mechanismen der anderen Hemisphäre mit zu übernehmen. Nach Verf. widerspricht diese Vorstellung den morphologischen und physiologischen Erfahrungen, sowie auch den pathologischen Erfahrungen beim Menschen.

Faßt man die Vorgänge, welche für die Wiederkehr verloren gegangener Funktionen bei kortikalen Herden in Frage kommen, kurz zusammen, so sind nach Verf. zu berücksichtigen Besserungen:

a) durch Rückbildung des pathologischen Prozesses (durch Herbeiführung günstigerer Bedingungen für den Rückgang von Chokwirkungen);

b) Überwindung der Diaschisis, sowohl derjenigen, die durch den anatomischen Defekt, als derjenigen, die durch den pathologischen Prozeß veranlaßt wurde, und



c) durch bessere Ausnützung (Bahnung) ungeschädigt gebliebener Innervationswege, sofern diese mit den lädierten Strukturen gemeinsame Wirkungsstätten darstellen, ferner durch Hebung der Erregbarkeit innerhalb der von ihrer Umgebung abgetrennten Hirnteilen, infolge Verbesserung der Zirkulation, Neueinübung, Bildung kollateraler Verbindungen mit der nächsten Nachbarschaft und dgl. —

Es steht mit Bestimmtheit fest — das ist einer der Schlußsätze, mit denen Verf. seine an anregenden Betrachtungen, welche in diesem Referat nur zum kleinen Teil wiedergegeben werden konnten, reiche Arbeit beschließt —, daß es heute nicht mehr zulässig ist, sämtliche im Anschluß an eine Rindenläsion wenn auch regelmäßig auftretenden örtlichen Erscheinungen im Sinne eines anatomischen Ausfalls der im Herd zerstörten Bahn und als Ausfall von Kortexleitungen zu erklären. Die Wirkungsweisen des Herdes sind viel verwickeltere, als man früher angenommen hat, und wir müssen zu Beginn einer Herdläsion stets eine temporäre Mitschädigung einer ganzen Reihe von Verbänden annehmen, die aber durch Leitungen mit dem Herd verbunden sind, d. h. dynamische Wirkungen, die vom Verf. als Diaschisis bezeichnet werden.

**Pawlow** (95) gibt in einem auf dem internationalen Physiologen-Kongreß in Groningen gehaltenen Vortrag einen Überblick über seine und seiner Mitarbeiter Untersuchungen, welche die „bedingten Reflexe" betreffen.

**v. Rad** (99) berichtet über einen Fall von ausgedehnter Balkenzerstörung infolge eines Erweichungsherdes, bei dem die Diagnose bei Lebzeiten infolge der vorhandenen Apraxie der linken Hand gestellt worden war. Eine genaue anatomische Untersuchung in Serienschnitten liegt vor.

Die durch die Erweichung bedingte Zerstörung der Balkenfasern (auf der linken Seite) ist im Bereiche der vorderen Zentralwindung eine totale. Die Erweichung ist auf eine Thrombose der linken Art. cerebri anterior und der Art. corporis callosi zurückzuführen und entspricht in ihrer Ausdehnung genau dem Versorgungsgebiet dieser Gefäße.

Die Apraxie der linken Hand muß hier auf einen Herd zurückgeführt werden, der im wesentlichen nur Balkenfasern zerstört hat; es dient dieser Fall zur Stütze der Liepmannschen Anschauungen. Der vorhandenen Erweichung des Zingulum, dessen Funktion noch nicht feststeht, kommt nach Verf. für das Zustandekommen der Apraxie keine Bedeutung zu, da es in dem Falle Forsters, in dem der Balken in fast gleicher Ausdehnung zur Zerstörung kam, völlig erhalten blieb. Die kortikalen Zentren waren im wesentlichen intakt. Der geringen Veränderung im Marke des linken Gyrus supramarginalis dürfte keine Bedeutung zugesprochen werden, um so mehr, als gerade die hinteren Balkenabschnitte, in die die vom Gyrus supramarginalis ausgehenden Fasern einstrahlen, am wenigsten geschädigt waren.

Die initiale rechtsseitige Hemiparese ist auf einen Herd im hinteren Schenkel der linken inneren Kapsel zurückzuführen, während die terminale linksseitige Parese ihre Erklärung in einem frischen Herd im rechten Thalamus opticus findet.

**Reich** (100) hebt auf Grund von 4 Fällen hervor, daß die Munksche Lehre von der segmentalen Vertretung der Körperbewegungen in der Hirnrinde auch für das menschliche Gehirn gilt. Innerhalb der motorischen Hauptzentren sind die einzelnen Gliedteile noch gesondert vertreten; und zwar folgen die Foki in einer bestimmten Reihenfolge aufeinander. Einige Fälle liefern zudem auch den Beweis für die schon von Foerster hervorgehobene Tatsache, daß innerhalb der Foki noch kleinere Einzelfoki für einzelne Muskeln gelegen sind. Nur auf diese Weise ist die isolierte Läh-





mung des Interosseus adductorius des 5. Fingers in dem einen Fall und die vornehmliche Beteiligung des M. pterygoideus ext. am Krankheitsprozesse in einem 1907 von Foerster publizierten Falle zu erklären.

Über die Lage des Hüftzentrums in der Großhirnrinde gibt einer der Fälle des Verf.s Auskunft. In diesem Fall begann die Krankheit mit einer isolierten Lähmung der Hüfte und der Schulter, während sowohl Ellenbogen und Hand als auch Unterschenkel und Fuß motorisch nur unbedeutend geschädigt waren. Der anatomische Befund, der als Ausgangspunkt des ganzen Prozesses die Grenze zwischen 1. und 2. Viertel der Zentralwindungen erkennen läßt, macht die Lage des Hüftzentrums in dieser Gegend unterhalb der Region für das nur wenig affizierte Kniegelenk und unmittelbar oberhalb der Schulterregion sicher.

Hervorzuheben ist noch in dem einen Fall das Freibleiben der Handstreckung und Supination bei völliger Lähmung der Handbeugung, da zumeist bei Hemiplegien und ausgedehnteren Rindenherden gerade die Handstreckung und die Supination gelähmt, die Handbeugung aber erhalten ist. Das Verhalten kann nur auf das Ergriffensein eines für die Handbeuger bestimmten Fokus zurückgeführt werden. Auch der Verlauf der Krankheit sprach dafür. Nachdem anfänglich nur die Lähmung der Handbeugung bestanden hatte, entwickelte sich allmählich — mit dem Fortschreiten des Herdes — eine gewisse Schwäche der Streckung der Supination und der Pronation der Hand.

**Rothmann** (107) berichtet über eine weitergehende zerebellare Lokalisation im Gebiet der Extremitätenfunktionen. Er weist dem lateral gelegenen Teil des Lobus quadrangularis, dem medialen (dem Lobus anterior unmittelbar benachbarten) Teil des Lobus quadrangularis, dem oberen und dem unteren Teil dieses Lobus verschiedene Funktionen zu, indem sich nach den partiellen Rindenexstirpationen in dem Gebiet dieses Lobus ein deutlicher Unterschied der Ausfallserscheinungen bei den operierten Hunden bemerkbar machte. Nach Zerstörung der lateralen Hälfte war das gleichseitige Vorderbein nach außen bzw. nach außen-hinten, weniger nach außen-vorn verstellbar und am Tischrand zu versenken; nach Zerstörung des medialen Teils bestand Verstellen des Beins nach innen bzw. innen-hinten in etwas geringerer Intensität mit leichter Neigung zur Hebung des Beins und der Möglichkeit des Versenkens. Wird nur der obere Abschnitt zerstört, so besteht ausgesprochene Neigung zur Hebung des Vorderbeins bei nur angedeutetem Verstellen und Versenken desselben; wird der untere Abschnitt zerstört, so ist das betreffende Vorderbein stark zu versenken, obwohl es nach der Seite kaum verstellbar ist.

Auch die an dem als zerebellares Hinterbeinzentrum festgestellten Lobus semilunaris superior vorgenommenen partiellen Exstirpationen führten an dem gleichseitigen Hinterbein zu verschiedenen ganz bestimmten Ausfallserscheinungen.

Verf. hält gegenüber Grabower daran fest, daß eine Beeinflussung der Kehlkopfinnervation von den unteren Abschnitten des Lobus anterior des Kleinhirns (Lobulus centralis) mittels Exstirpation zu erreichen ist.

**Rothmann** (108) faßt seine über die Funktion der Kleinhirnrinde im Gebiet des Mittellappens auf Grund seiner Experimente am Hunde gewonnenen Erfahrungen folgendermaßen zusammen:

Es ist sicher, daß eine funktionelle Differenzierung auch in diesen Kleinhirnabschnitten vorhanden ist, entsprechend der auf vergleichend-anatomischem Boden gewonnenen Annahme Bolks. Zunächst bedingt die reine Ausschaltung des Lobus anterior ohne Mitläsion der vorderen Klein-



hirnschenkel oder der Kleinhirnkerne eine ausgesprochene Störung der Nacken- und Halsmuskulatur, anfangs mit Neigung des Kopfes nach hinten zu gehen und hochgradiger Kopfastasie, später mit Tiefhaltung und Schwerbeweglichkeit des Kopfes nach den beiden Seiten. Zugleich tritt eine Schwäche der Kiefer- und Zungenmuskulatur und eine eigenartige ataktische Störung der Stimmlippen mit lange Zeit aufgehobener Bellfähigkeit auf. Auch ist eine Ataxie der Rumpfmuskulatur und der Extremitäten mit vorwiegender Beteiligung des Schultergürtels vorhanden. Eine sich in den ersten Wochen entwickelnde Rumpfkrümmung ist eine Folge der abnormen Kopfhaltung. Weitere partielle Exstirpationen im Gebiet des Lobus anterior ergeben, daß die Innervation von Zunge, Kiefer und Kehlkopf lediglich in den ventralen, dem 4. Ventrikel zugewandten Abschnitten der Rinde, vor allem im Lobus centralis lokalisiert ist, während die Hals- und Nackeninnervation vorwiegend in den oberen Abschnitten, vor allem im Kulmen, vertreten ist. Die Beeinflussung von Rumpf und Extremitäten scheint von dem gesamten Lobus anterior aus stattzufinden.

Reine Ausschaltung der Rinde des Lobus medianus posterior unter möglichster Schonung der Kleinhirnkerne bedingt eine Unsicherheit in der Haltung des Kopfes, der anfangs stark nach hinten geht, und eine hochgradige Rumpfmuskelschwäche, die vorwiegend den hinteren Körperabschnitt befällt, verbunden mit Ataxie aller 4 Extremitäten. Doch kommt es verhältnismäßig rasch zu weitgehender Kompensation. Wird nur der vordere Abschnitt des Lobus medianus posterior zerstört, so entwickelt sich ein ausgeprägter Kopftremor, wie ihn van Ryberk zuerst beschrieben hat, während die abnorme Hebung eines Vorderbeins auf Mitläsion der hinteren Abschnitte des Lobus quadrangularis zu beziehen ist.

Endlich bedingt Totalzerstörung der Rinde des Mittelteils des Kleinhirns anfangs völlige Aufhebung der Lokomotion, die erst nach einem Monat wieder möglich wird und nicht vollkommen restituiert werden kann, in Verbindung mit hochgradiger Schwäche der Rumpfinnervation und starker Ataxie aller 4 Extremitäten, die aber nicht nach den Seiten verstellbar sind. Hierzu kommen die Störungen von Zunge, Kiefer und Kehlkopf und die hochgradige Kopfataxie.

Es findet sich im Mittelteil des Kleinhirns eine Lokalisation, bei der die vorderen Körperabschnitte in den ventralen Rindengebieten, der hintere Rumpfabschnitt vorwiegend in den dorsalen Rindenpartien ihre Vertretung haben. Doch handelt es sich hier nicht um isolierte Extremitäten- oder Rumpflokalisationen, sondern um die Vertretung bestimmter Synergien, die zur Erhaltung des Statotonus von Bedeutung sind, dabei ist der Schultergürtel vorwiegend in den vorderen Abschnitten, der Beckengürtel in den hinteren Abschnitten des Mittelteils lokalisiert.

Für die isolierten Verrichtungen der Extremitäten, losgelöst von der Innervation der Stammuskulatur, kommt ausschließlich die Funktion der Rinde der Kleinhirnhemisphären in Betracht, die bis zum Menschen herauf eine immer steigende Ausbildung, parallel mit der Ausbildung der Rinde des Großhirns, erkennen lassen.

**Schilder** (110) teilt zwei Fälle mit, welche nach Verf. dafür sprechen, daß in der inneren Kapsel resp. im Thalamus opticus Geschmacksbahnen verlaufen. Beide Fälle sind nicht zur Obduktion gekommen. Die Geschmacksstörung war eine dauernde. In beiden Fällen fehlten Störungen des Geruchsinnes fast vollkommen; Hörstörungen waren nicht nachweisbar, von seiten des Gesichtssinnes lag eine relative Hemianopsie vor. Störungen der Sensibilität waren in beiden Fällen an der geschädigten Körperhälfte nachweisbar.

Unter Heranziehung einiger Fälle aus der Literatur kommt Verf. zu folgenden Resultaten: Für keinen der vorhandenen Fälle kann mit Sicherheit entschieden werden, ob die Geschmacksbahn in der inneren Kapsel oder im Thalamus getroffen wurde. Es ist zu vermuten, daß sowohl die Läsionen des Thalamus, wie auch die des hinteren Anteils der inneren Kapsel Geschmacksstörungen hervorrufen können.

Wenn es sich um initiale passagere Störungen handelt, so sind Geruch, Gehör und Gesicht mitbetroffen.

In einer Anzahl von Fällen ist die Geschmacksstörung eine dauernde; in diesen Fällen waren Geruch und Gehör nur wenig oder gar nicht mitbetroffen.

In manchen Fällen (Fälle des Verf.s) besteht eine relative Hemianopsie.

Die Störung betrifft immer die ganze Zungenhälfte. Die Störung kann eine vollständige sein, kann aber auch als Hypogeusie auftreten, wobei örtliche Summation den Eindruck verstärkt. Es scheint, daß auch eine Hyperästhesie gegen Geschmackseindrücke vorkommt.

Sichergestellt ist es jedenfalls nach Verf., daß es organische Störungen des Geschmacks bei Läsion der inneren Kapsel und des Thalamus gibt.

**v. Stauffenberg** (115) erörtert den Wandel der Anschauungen über Gehirnlokalisation. Er steht auf dem Boden der v. Monakowschen Diaschisislehre.

Den Umschwung in den Gesichtspunkten der lokalisatorischen Betrachtung findet er in folgenden Punkten:

1. In der völligen Trennung von klinischer und anatomisch-physiologischer Betrachtungsweise.
2. In der Auffassung des Gehirns als eines physiologisch-einheitlichen Organs mit einzelnen Punkten besonderer Valenz, in denen am leichtesten gewisse komplizierte Funktionen des Ganzen zerstört werden können.
3. In der Erkenntnis dynamischer Wirkungen in der Diaschisis.
4. In der Einbeziehung zeitlicher Momente in die Betrachtung des Aufbaues und der Störung der Funktion.
5. In der Erkenntnis des engen Zusammenwirkens alter und neuer, kortikaler und subkortikaler Mechanismen bei allen Funktionen.

„Den Begriff der Lokalisation haben wir gelernt prinzipiell in ganz verschiedenartigem Sinn zu gebrauchen: Einmal als einfache Lokalisation von Symptomen für den klinischen Gebrauch, indem wir aus den Erscheinungen auf Läsionen bestimmten Sitzes schließen; dann aber als Lokalisation von Funktionen, als wissenschaftliches Erkenntnisprinzip, das mit jenem ersten nur ganz locker zusammenhängt. Erst wenn diese Scheidung rein vollzogen sein wird, werden wir von einer endgültigen Überwindung der alten Zentrenlehre sprechen können."

**Steiner** (116): Guter Überblick über die Physiologie und die Pathologie der Linkshändigkeit in kritischer Darstellung. Anführung des Tatsachenmaterials, auf dem sich die Anschauung von der Prävalenz der einen Großhirnhälfte über die andere aufbaut. Alsdann Begründung einer „Pathologie dieser Überordnungsorganisation".

Zwei Erscheinungsformen dextrozerebraler Überordnung sind vollständig voneinander zu trennen: Erstens kann die Linkshändigkeit im individuellen Leben durch Krankheit erworben worden sein (pathologische Linkshändigkeit). Zweitens gibt es eine andere Form der Linkshändigkeit, die ein vererbbares, familiäres Merkmal darstellt und sich bei 50—60% aller Linkshänder nachweisen läßt. Erst wenn man diese beiden Formen trennt, wird



sich die Frage statistisch beantworten lassen, ob die Linkshändigkeit eine Entartungserscheinung darstellt, die durch eine endogene, im Keim selbst angelegte und vererbungsfähige Eigenart bedingt ist.

Ein Beispiel für die pathologische Linkshändigkeit bildet der Maler Menzel, bei dem nach dem Sektionsbefund des Gehirns eine frühere Gehirnerkrankung bestanden haben muß, so daß also die Linkshändigkeit Menzels, seine dextrozerebrale Prävalenz, in das Gebiet der singulär-pathologischen einzureihen ist.

Zum Schluß geht Verf. noch auf die Zweihändigkeitsbewegung („Linkskultur“) ein und spricht sich gegen diese Bestrebungen bei Kindern aus.

**Thomas** und **Durupt** (6) berichten über die Exstirpationsversuche, die sie an dem Kleinhirn von zwei Makaken vorgenommen haben. Die Tiere wurden nur kurze Zeit (20 und 14 Tage) am Leben erhalten, um die Gehirne nach Marchi untersuchen zu können.

Bei dem einen Tiere, das am 20. Tage nach dem operativen Eingriff getötet wurde, waren die an der rechten oberen Extremität aufgetretenen Störungen schon am 10. Tage nach der Operation kaum noch nachweisbar (Ungeschicklichkeit der Hand, Dysmetrie). Es fand sich hier eine kortikale und subkortikale Zerstörung im Bereich des hinteren Teils des Lobus quadrangularis, ein wenig nach unten in die Rinde des Lobus semilunaris übergreifend. Die zentralen Kleinhirnkerne waren vollständig erhalten.

Bei dem zweiten Affen, der 14 Tage nach der Operation getötet wurde, waren die Störungen stärker und dauerhafter gewesen, wenn auch von ähnlicher Art wie beim ersten Affen. Die hier außerdem konstatierten Störungen des Gleichgewichts, des Kopf- und Rumpfzitterns usw., die nach einigen Tagen vorübergingen, werden von der Verletzung des Wurms abhängig gemacht.

Bei diesem Affen waren außer in der oberen auch in der rechten unteren Extremität Störungen vorhanden gewesen, so eine Dysmetrie der Bewegungen, die sich z. B. beim Erfassen eines Zweiges mit dem Fuß oder beim Verlassen desselben, ebenso auch beim Gehen zeigte.

Die Untersuchung des Gehirns ergab, daß bei diesem Affen der Lobus quadrangularis und der Lobus semilunaris in größerer Ausdehnung und Tiefe (bis zum Nucleus dentatus) wie beim ersten Affen eine Verletzung erlitten hatte. Wie schon erwähnt, war hier auch der Wurm mitergriffen.

**Trendelenburg** (118) hat versucht, eine reizlose, vorübergehende Ausschaltung an der Großhirnrinde und anderen Teilen des Zentralnervensystems mittels Erwärmung zu erreichen. Er kommt zu folgenden Resultaten:

An der Medulla oblongata gibt besonders der Blutdruck ein gegensätzliches Verhalten des Erfolges der Erwärmung von dem der Abkühlung an. Bei letzterer erfolgt stets ein Druckabfall; bei ersterer aber tritt ein Druckanstieg ein, der meist mit allgemeiner Unruhe des Tieres einhergeht, ohne von ihr ausgelöst zu werden.

An der Großhirnrinde (Extremitätengegend) lassen sich zwar an der Katze, dem Hunde und dem Affen unter Umständen Ausschaltungen erzielen (örtliche Wärmelähmung), aber sie verlaufen nicht in der Weise reizlos, wie es bei Kühlungen stets der Fall ist. Ja, beim Hunde lassen sich sogar leicht vollständige epileptische Anfälle ohne dauernde Schädigung des Tieres und unter Umständen auch der Hirnrinde auslösen und beim Affen klonische Arm- und Beinkrämpfe erhalten, ohne daß in letzterem Falle gleichzeitig ein Anzeichen von Ausschaltung der Rindenfunktionen notwendig voranzugehen brauchte.



**Winkler** (125) beschreibt einen Fall von unvollständiger Atrophie des Schwanzes des Corpus genicul. laterale. Der Herd im Gehirn hatte die ventralen Okzipitalwindungen zerstört, aber die Okzipitotemporalwindung proximal ziemlich weit freigelassen. Deswegen blieb der am meisten ventral gelegene Teil der Radiatio geniculo-corticalis und die lateralsten Teile des Schwanzes frei von degenerativer Atrophie.

Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Das Sehen in den oberen Quadranten des Gesichtsfeldes ist möglich trotz des totalen Verlustes aller Zellen und Fasern in dem mittleren Teil (Kopf) des gekreuzten Corpus genicul. laterale, wofern die Zellen und Fasern des Schwanzes (Ursprungsort der ventralen Radiatio geniculo-corticalis) intakt sind.

2. Es ist nicht ausreichend, daß die ventralen Okzipitalwindungen zerstört sind, um alle Zellen aus dem lateralen Teil (Schwanz) des Corpus genicul. laterale verschwinden zu lassen. Letzteres findet nur statt, wenn mehr proximal gelegene Teile der Okzipitotemporalwindungen zerstört sind.

3. Die Rindenpartien, die dem Corpus genicul. laterale zugehören, sind nicht auf die Rinde des Okzipitallappens beschränkt.

**Zeliony** (126) berichtet über die Exstirpation beider Großhirnhemisphären bei 4 Hunden, von denen einer die Operation 11 Monate, ein anderer dieselbe noch länger überlebte. Die Tiere glichen dem Goltzschen großhirnlosen Hunde in ihrem Verhalten. Sie liefen frei umher. Sie fraßen, wenn das Futter ihr Maul berührte.

Töne, selbst verhältnismäßig wenig starke, ließen eine Reaktion erkennen; die Hunde hoben oft die Ohren dabei empor (der Goltzsche Hund bewegte den Kopf nur bei sehr starken Tönen). Pferdefleisch, das in Chininlösung getaucht war, verweigerten sie zu fressen.

Lichterregungen riefen eine Kontraktion der Pupillen hervor; bisweilen trat eine Wendung des Kopfes dabei ein.

Die Hunde zogen ihre Pfote zurück, wenn man sie in warmes oder kaltes Wasser tauchte.

Es wurde ferner untersucht, wie sich die „bedingten“ Reflexe bei den Tieren verhielten. Die an das Sehen gebundenen bedingten Reflexe fehlten: der Anblick des Fleisches rief keine Reaktion hervor. Auch bei den an das Hören gebundenen Reflexen und den bei der Erregung mittels Säure sich einstellenden waren bisher positive Resultate nicht zu erhalten.

Die Autopsie der Hunde zeigte, daß die Exstirpation des Großhirns in noch größerer Ausdehnung wie beim Goltzschen Hunde erfolgt war.

---

# Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. Hugo Wiener-Prag.


1. Aducco, V., Sur la fonction vasomotrice de la moelle épinière. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. fasc. 3. p. 412.
2. Amantea, G., Die reflexogene Hautzone des Penis des Hundes für die Geschlechtsakte. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 154. H. 4—7. p. 364.
3. Arthus, Maurice, et Martin, Frida Mlle., Note sur le centre vasotonique bulbaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 13. p. 744.
4. Babák, Edward, Zur Atemzentrentätigkeit der Amphibien. Folia neuro-biologica. Bd. VII. Sommer-Ergzh. p. 175.




5. Baglioni, S., Die Hautreflexe der Amphibien (Frosch und Kröte). Ergebnisse der Physiologie. 13. Jahrg. p. 454.
6. Barbieri, N. A., Les racines postérieures sont motrices. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
7. Beritoff, J. S., Zur Kenntnis der spinalen Koordination der rhythmischen Reflexe vom Ortsbewegungstypus. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 4—6. p. 171.
8. Derselbe, Über die reflektorische Nachwirkung der Skelettmuskeln des Rückenmarksfrosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. H. 1—2. p. 1.
9. Derselbe, Die Strychninvergiftung als Methode zur Erforschung der koordinierten Tätigkeit des Rückenmarks. Folia neuro-biologica. Bd. VII. No. 3. p. 187.
10. Derselbe, Ueber die anatomische und funktionelle Sonderstellung einiger reflektorischer Koordinationszentren im Rückenmark des Frosches. Traveux de la Société Imp. des Naturalistes de St. Petersbourg.
11. Bethe, Hund mit durchschnittenem Rückenmark. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2148. **(Sitzungsbericht.)**
12. Brown, T. Graham, Studies in the Physiology of Nervous System. XII. Rhythmic Responses in the Simple Reflex-Progression-Scratch. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. 6. No. 1. p. 25.
13. Derselbe, Studies in the Physiology of the Nervous System. XIII. The Compounding of Stimuli in Temporal Succession. ibidem. Vol. VI. No. 3. p. 209.
14. Derselbe, Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems, besonders vom Standpunkt der rhythmischen Tätigkeiten beim Säugetiere betrachtet. I. Teil. Ergebnisse der Physiologie. 13. Jahrg. p. 279.
15. Camus, Jean, Paralysie expérimentale des centres respiratoires. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 13. p. 761.
16. Carlson, A. J., Contributions to the Physiology of the Stomach. IV. The Influence of the Contractions of the Empty Stomach in Man on the Vasomotor Centre, on the Rate of the Heart Beat, and on the Reflex Excitability of the Spinal Cord. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 31. No. 5. p. 318.
17. Clementi, A., Contribution à l'étude des fonctions autonomes de la moelle épinière. (Recherches expérimentales sur la moelle lombaire des oiseaux.) Arch. ital. de Biologie. T. LIX. No. 1. p. 15.
18. Delfino, V., Autonomy as Reflex or Psychic Act. Semana Medica. July.
19. Dusser de Barenne, J. G., Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem. V. Mitteilung. A. Nochmals das Syndrom der Vergiftung der dorsalen Rückenmarksmechanismen. B. Die Folgen der mit partieller Querdurchschneidung kombinierten lokalen, dorsalen Strychninvergiftung des Rückenmarks. Folia neuro-biologica. Vol. VII. No. 6. p. 549.
20. Foerster, O., Zur Kenntnis der spinalen Segmentinnervation der Muskeln. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1202.
21. Freund, Paula, Über die Beziehungen alternierender Bewegungen zur Länge der Reflexbahnen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. 8. H. 5. p. 412.
22. Hirschfeld, Artur, Das Verhalten der Reflexe bei der Querdurchtrennung des menschlichen Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Berlin. u. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1912.
23. Huxley, Frances M., On the Reflex Nature of Apnoea in the Duck in Diving. I. The Reflex Nature of Submersion Apnoea. Quart. Journ. of experim. Physiol. Vol. VI. No. 2. p. 147.
24. Derselbe, II. Reflex Postural Apnoea. ibidem. p. 159.
25. Derselbe, On the Resistance to Asphyxia of the Duck in Diving. ibidem. p. 183.
26. Hyde, Ida M., Spray, Ruth, and Howat, Irene, The Influence of Alcohol upon Reflex Action in the Frog. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 31. No. 5. p. 309.
27. Klessens, J. J. H. M., Die Form und die Funktion des Rumpfdermatoms, an der Strychnin-Segmentzone geprüft. Folia neuro-biologica. Bd. VII. No. 3. p. 202.
28. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der individuellen axialen Segment-Verschiebungen. ibidem. Bd. VII. No. 10. p. 803.
29. Derselbe, Die Ausbreitungsfelder der Rückenmarksnerven in der Haut der Katze, bestimmt mit der Strychninisoliermethode. Amsterdam. Dissertation.
30. Kohnstamm, O., und Friedemann, M., Der Nucleus sensibilis cornu posterioris des Halsmarks und seine physiologische Bedeutung. Neurol. Centralbl. p. 1001. **(Sitzungsbericht.)**
31. Lapicque, Marcelle, Action de la caféïne sur l'excitabilité de la moelle. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 1. p. 32.
32. Lussana, Filippo, Modificazioni delle funzioni riflesse spinali in presenza di sostanze diverse aventi rapporto col ricambio materiale dell' organismo. Arch. di Fisiologia. Vol. IV. fasc. 4. p. 269.



33. Magnus, R., und Kleijn, A. de, Die Abhängigkeit der Körperstellung vom Kopfstande beim normalen Kaninchen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 154. H. 4—7. p. 163.
34. Marinesco, G., et Noica, D., Automatisme médullaire. Revue neurol. 1. Sém. No. 12. p. 854. **(Sitzungsbericht.)**
35. Dieselben, Le mécanisme des mouvements automatiques de la moelle. ibidem. 2. S. No. 14. p. 134. **(Sitzungsbericht.)**
36. Martin, E. G., and Gruber, C. M., On the Influence of Muscular Exercise on the Activity of Bulbar Centres. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 32. No. 6. p. 315.
37. Matula, J., Korrelative Aenderungen der Reflexerregbarkeit. (Versuche am Rückenmarke des Frosches.) Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 153. H. 8. p. 413.
38. Muskens, L. J. J., The Physiological Analysis of the Posterior Longitudinal Fascicle. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 297.
39. Neminski, W. W., Einige elektrische Erscheinungen im Zentralnervensystem bei Rana temporaria. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 321.
40. Ninian Bruce, A., Vaso-Dilator Axon-Reflexes. Quart. Journal of Experim. Physiology. Vol. VI. No. 4. p. 339.
41. Noël Paton, D., The Relative Influence of the Labyrinthine and Cervical Elements in the Production of Postural Apnoea in the Duck. Quart Journ. of Experim. Physiology. Vol. VI. No. 2. p. 197.
42. Onaka, Über den Einfluss von Anpassung und Ermüdung bei der Wiederholung der durch elektrische Reize verursachten Reflexbewegungen. Mitteil. d. mediz. Ges. zu Tokio. Bd. 27. H. 9.
43. Pézard, Mesure de l'excitabilité réflexe de la moelle épinière, ses variations sous l'influence d'infections de solutions de chlorure de calcium. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 3. p. 250.
44. Philippson, M., Nouvelles expériences sur la moelle des mammifères. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 75. **(Sitzungsbericht.)**
45. Pike, F. H., Studies in the Physiology of the Central Nervous System. III. The General Condition of the Spinal Vaso-Motor Paths in Spinal Shock. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VII. No. 1. p. 1.
46. Porter, E. L., Variations in Irritability of the Reflex-Arc. I. Variations under Asphyxial Conditions, with Blood-Gas Determinations. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 4. p. 223.
47. Porter, W. T., and Meyer, A. L., On the Afferent Vasomotor Paths in the Spinal Cord and the Bulb. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 44. **(Sitzungsbericht.)**
48. Richter, H., Zur Anatomie und Physiologie der Försterschen Radikotomie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 1—2. p. 147.
49. Rothfeld, Beeinflussung der vestibularen Reaktionsbewegungen durch experimentelle Verletzungen der Medulla oblongata. Neurol. Centralbl. p. 1353. **(Sitzungsbericht.)**
50. Sherrington, C. S., Reflex Inhibition as a Factor in the Co-ordination of Movements and Postures. Quart. Journal of Experim. Physiol. Vol. VI. No. 3. p. 251.
51. Derselbe, Further Observations on the Production of Reflex Stepping by Combination of Reflex Excitation with Reflex Inhibition. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 3. p. 196.
52. Derselbe, Rhythmic Reflex Produced by Antagonising Reflex Excitation by Reflex Inhibition. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 74. **(Sitzungsbericht.)**
53. Spielmeyer, Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 956. **(Sitzungsbericht.)**
54. Storm van Leeuwen, Quantitative pharmakologische Untersuchungen über die Reflexfunktionen des Rückenmarkes an Warmblütern. I. Mitteilung. Wirkung von Chloroform, Strychnin und Koffein. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 154. H. 4—7. p. 307.
55. Strohl, Contribution á l'étude physiologique des réflexes chez l'homme. Réflexes d'automatisme médullaire. Le phénomène des raccourcisseurs. Thèse de Paris.
56. Trömner, Zur Physiologie und Pathologie der Muskelreflexe und Demonstration pathologischer Reflexphänomene. Neurol. Centralbl. p. 1114. **(Sitzungsbericht.)**
57. Vészi, Julius, Untersuchungen über die rhythmisch-intermittierenden Entladungen des Strychninrückenmarks. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15. H. 3. p. 245.

In diesem Jahre haben alle Funktionen des Rückenmarks, die motorische, sensible, vasomotorische und Reflexfunktion eine gleichmäßige Berarbeitung erfahren, und speziell sind die Veränderungen der Rückenmarksfunktion durch Wirkung von Giften zum Studium der Rückenmarksfunktionen mit Erfolg herangezogen worden. Hier wären vor allem die Arbeiten von Beritoff, Dusser de Barenne, Klessens, Storm und Veszi zu er-



wähnen, die unter Benutzung der Strychninwirkung unsere Kenntnisse von den Rückenmarksfunktionen wesentlich gefördert haben.

**Aducco** (1) rekuriert auf eine frühere Publikation, in der er festgestellt hatte, daß es nur ein Vasomotorenzentrum, und zwar in der Medulla oblongata gibt und daß im Rückenmark kein untergeordnetes Zentrum vorhanden ist. Wenn man die Oblongata durch direkte Applikation von Kokain oder durch Injektion einer Lykopodiumsuspension in die Karotis lähmt, so kann man weder durch Asphyxie infolge Aussetzens der künstlichen Atmung, noch durch Schleimhaut- oder Hautreize oder durch Reizung der Stümpfe des durchschnittenen N. cruralis oder ischiadicus eine vasomotorische Reaktion erzeugen. Das Ausbleiben derselben könnte sowohl durch Abwesenheit von vasomotorischen Zentren im Rückenmark als auch durch eine vorübergehende Unerregbarkeit des Rückenmarks infolge der Lähmung der Oblongata erklärt werden. Daß letzteres nicht der Fall ist, beweisen gleiche Versuche, bei denen außerdem die Erregbarkeit durch Strychnin gesteigert wurde. Bei diesen Tieren ruft Reizung der Haut und der Nerven keine andere Wirkung, als starke Krämpfe hervor, während derer sich der Blutdruck nur entsprechend dem Rhythmus der Krämpfe erhebt, mit ihrem Schwinden aber sofort wieder absinkt.

Direkte Reizung des Rückenmarks führt aber bei Tieren mit gelähmter Oblongata zu einer beträchtlichen Blutdrucksteigerung, was durch eine direkte Reizung der im Rückenmark verlaufenden vasomotorischen Bahnen erklärt werden muß, eine Wirkung, die nach Kokainisierung des Rückenmarks ausbleibt.

Beim Penis des Hundes gibt es nach **Amantea** (2) eine Hautzone, welche beinahe die ganze Oberfläche des Bulbus glandis und die anliegenden, beim Schlaffzustande ihn bedeckenden, tieferen Zeile des Präputiums einnimmt, und nur ausnahmsweise sich auf die Vorderhälfte der Eichel erstreckt. — Diese Zone ist durch das Vorhandensein vorragender, rundlichen Abschnitten von Kügelchen ähnlichen, in Längs- oder radialen Reihen geordneten Papillen gekennzeichnet, deren Zahl individuell zwischen 50 und mehr als 100 schwankt.

Die gewöhnlichen Druckreize (Stiche, Quetschung) sowie die thermischen oder elektrischen Reize auf die ganze Hautfläche der schlaffen Eichel oder des Präputiums rufen bei schwacher, unterschwelliger Stärke keinerlei Reaktion hervor; bei zunehmender wirksamer Stärke lösen sie stets Abwehrreflexe und Schmerzäußerungen aus. Beim Erektionszustande lösen sie reflektorische Hemmung der Erektion aus.

Die breitflächigen, zu gleicher Zeit oder rasch aufeinander folgenden Druckwirkungen auf die vor dem Bulbus oder in den vorderen Teilen des Präputiums gelegene papillenfreie Hautfelde rufen undeutliche oder keine Reaktionen hervor. Dieselbe adäquate Reizung der mit Papillen versehenen Hautzone des Bulbus und der hinteren Teile des Präputiums löst dagegen die sämtlichen Begattungsakte (Koitusbewegungen, Erektion und Ejakulation) aus. Die hierzu geeignetste experimentelle Reizung besteht darin, daß man mit den Fingern die Vorhaut auf der papillenhaltigen Zone des Bulbus rhythmisch hin und her schiebt.

Die durch subkutane Injektion von Stovainlösung herbeigeführte örtliche Anästhesie der vor dem Bulbus gelegenen Eichelhaut hebt nicht die durch adäquate Reizung ausgelösten Geschlechtsakte auf; die durch dasselbe Mittel erzeugte Anästhesie der papillenhaltigen Zone unterdrückt dagegen völlig die genannten Reaktionen während der ganzen Dauer der Empfindungslosigkeit (60—100 Minuten).



Die mit Papillen versehene Hautzone der Eichel des Hundes kann mithin als wahre reflexogene Hautzone für die Geschlechtsakte (Koitusbewegungen, Erektion und Ejakulation) betrachtet werden; denn dort, d. h. in den Papillen, sind die Aufnahmeorgane für die spezifischen Geschlechtsbewegungen gelegen. (*Autoreferat.*)

Allgemein wird angenommen, daß im Bulbus ein vasotonisches Zentrum liegt, welches den Tonus der kleinen Arterien erhält und durch denselben den allgemeinen Blutdruck reguliert. Diese Anschauung stützt sich auf die Tatsache, daß nach Abtrennung des Bulbus vom Rückenmark oder nach Verletzungen des Bulbus der Blutdruck absinkt. Doch ist ein Einwand gegen diese Schlußfolgerungen möglich, nämlich der, daß die Erscheinungen nach diesen Eingriffen bloß Hemmungserscheinungen sind. Dieser Einwand ist um so berechtigter, als man bei Tieren nach Durchschneidung im unteren Zervikalmark einen deutlichen Gefäßtonus wieder auftreten sieht. **Arthus** und **Martin** (3) haben nun, um diesem Einwand zu begegnen, Kokainisierungen des Bulbus vorgenommen und danach ein bleibendes Absinken des Blutdruckes beobachtet. Nach Kokainisierung des Bulbus vermag auch eine Dyspnoe den Blutdruck nicht in die Höhe zu treiben. Es gibt also bei normalen Tieren nur ein einziges bulbäres vasotonisches Zentrum; akzessorische medulläre, sympathische oder periphere Zentren existieren nicht.

Nach **Babák** (4) werden nur diejenigen Atembewegungen, durch die die Lungen ventiliert werden, bei den Urodelen und Anuren durch zentral wirkende Blutreize reguliert, während die Kehlatembewegungen, die nur die Pharynxhöhle durchlüften, keine solche, sondern nur Regulierbarkeit durch die Nervenbahnen aufweisen. Analoge Verhältnisse lassen sich auch bei anderen Amphibien nachweisen. Danach läßt sich behaupten, daß das Lungenatemzentrum der Urodelen und Anuren wahrscheinlich sich aus dem Perennibranchiaten- und larvalen Kehlatemzentrum (der Wasseratmung) ausgebildet hat, während das imaginale Kehlatemzentrum (der Luftatmung) dieser Amphibiengruppen eine phylogenetische Neubildung darstellt, als Anpassung an die Bedingungen des Landlebens entstanden. Es zeigt sich ferner, daß die funktionelle Natur des Lungenatemzentrums der Amphibien mit morphologischer Repräsentation der Lungen (und des Kehlkopfes) im Zentralnervensystem fest verbunden ist. So weisen die lungenlosen Salamandriden nur ein Kehlatemzentrum auf. Es scheint, als ob nur der Abschnitt des Zentralnervensystems eine Regulation mittels des inneren Mediums besitzt, in dem die Lungen mit ihren Atembewegungen projiziert sind. Schritt für Schritt läßt sich die Entwicklung der Atemzentren nach Rhythmus, Koordination und Regulation verfolgen. Das „Atembild“ des Frosches (esculenta, temporaria) ist wesentlich anders, als bisher beschrieben wurde. Bei völliger Ruhe eines normalen Tieres läßt sich gewöhnlich fast nur der Kehlatemrhythmus, sogar nur periodisch beobachten, während die Lungenatmungen vereinzelt und sogar oft in minutenlangen Pausen auftreten. Mit der Erregung des Zentralnervensystems steigert sich die Zahl der Lungenatmungen, bis sie gruppenweise als „aufblähende“ Perioden oder als ununterbrochener „ventilierender“ Lungenatemrhythmus auftreten. Dieser mittels der Nervenbahnen hervorgebrachte Lungenatemrhythmus erhält ein Gegenbild in dem, der bei Erstickung zustande kommt durch Reizwirkung des sauerstoffarmen inneren Mediums. Das Charakteristikum der („echten“) Dyspnoe besteht in der Erregung des Atemzentrums durch den Sauerstoffmangel; auch ist die unaufhörliche Tätigkeit des Lungenatemzentrums von Rana nach Erstickung eine echte Dyspnoe und ein volles Äquivalent der Erstickungsdyspnoe. Der asphyktische Zustand der Oblongatafrösche kommt



nicht so sehr durch Störung der Atembewegungen, als durch Störung der Stoffwechselprozesse zustande. Die ausgiebige Blutregulation der Lungenatmung scheint mehr an die Mechanismen des Mittelhirns als an die der Oblongata gebunden zu sein, auch die „aufblähenden" Lungenatmungen sind im hohen Grade im Mittelhirn begründet, ebenso wie die reflektorische Beeinflußbarkeit der Lungenatembewegungen. (*Frankfurther.*)

**Baglioni** (5) trägt nach kritischer Revision der bisherigen Arbeiten seine neuen Versuche und Deutungen vor. Die Versuchsbedingungen waren möglichste Schonung der Rückenmarkstiere und Anstellung der Versuche unter normalen Verhältnissen, namentlich bei liegender Körperstellung; weitere Untersuchungen wurden an unversehrten begattenden Männchen vorgenommen. Die von der Körperhaut der Kröte auslösbaren Reflexe stehen zunächst in konstantem Zusammenhange mit der reflexogenen Zone, dann aber auch mit der Qualität der Natur der applizierten Reize.

Von der unteren Körperhälfte des Rückenmarkstieres oder des begattenden Männchens sind folgende Reflextypen zu beobachten: Schädliche Reize (das sind punktförmige mittels Glasfaden usw.) bewirken, wenn sie schwach und kurzdauernd sind, den Versuch, den vom schädlichen Reiz betroffenen Hautort von der Reizquelle zu entfernen (α-Reflexe); wenn sie stark oder langdauernd sind, erwecken sie Reflexe, die die schädliche Reizquelle aktiv vom Körper zu entfernen streben (β-Reflexe). Diese von den Hinterbeinen ausgeführten β-Reflexe können gleichseitig, anderseitig und beiderseitig sein, je nach der reflexogenen Zone. Nützliche Reize (Druck mittels eines stumpfen Gegenstandes) bewirken tonische Streckung des gleichseitigen Beines und Spreizung der Zehen. Bei Reizung der oberen Körperhälfte mit schädlichen Reizen reagieren die Vorderbeine in der gleichen Weise; nur das normale begattende Männchen antwortet mit einem Reflex der Hinterbeine. Auf nützliche Reize erfolgen von den Vorderbeinen zwei Reflexreihen: die eine dient normalerweise der Lokomotion, die andere (der Umklammerungsreflex) ist nur dem Männchen während der Brunstzeit eigen. Im folgenden werden die die Hautreflexe bestimmenden Faktoren besprochen: von den äußeren ist am wichtigsten (wie in den Versuchen zum Ausdruck kommt) der spezifische Reiz; die inneren Faktoren bestehen in einer Zustandsveränderung der Zentren durch Tätigkeit oder durch chemische mit dem Blute kreisende oder direkt applizierte Stoffe. Die Anordnung der Reflexzentren ist keine segmentale, und der morphologische Gesichtspunkt der Metamerielehre ist nicht ausreichend, die Mechanik der einzelnen Reflexakte zu erklären; vielmehr ist zu deren Verständnis unentbehrlich, die verschiedenen Eigenschaften des Reizes und die jeweiligen inneren Bedingungen der reagierenden Zentren in Betracht zu ziehen. So überwiegt die Wirkung des „schädlichen" Reizes stets diejenige des „nützlichen", d. h. beim Wettstreit zwischen den verschiedenen Reflexen überwiegen diejenigen, welche augenblicklich höheren biologischen Wert haben. Die Rückenmarkszentren selbst haben eine wohldefinierte funktionelle Struktur, die sich aus einer mehr oder weniger reichen Zahl von Neuronenketten ergibt, deren jede einzelne morphologisch aus mehreren Neuronen besteht, physiologisch aber als spezifische Funktion nur einen Reflextypus vermittelt. Die afferenten Neurone stehen ausschließlich im Dienste des entsprechenden Reflexes, während die motorischen Neurone gewöhnlich im Dienste mehrerer verschiedener Ketten stehen. Schließlich werden die Theorien über die Faktoren, die den Ablauf der intrazentralen Erregung beeinflussen, und die Genese der zentralen Bahnungs- und Hemmungsvorgänge besprochen, wobei auch gewisse Hemmungen als primäre Effekte betrachtet werden. (*Rosenberg.*)



**Beritoff** (7) stellte sich folgende Fragen: 1. Nehmen im zentralen Nervensystem die Koordinationsapparate der rhythmischen Reflexe vom Geh- und Springtypus irgendeine anatomische oder funktionelle Sonderstellung im Vergleiche mit den gleichen Apparaten anderer Reflexe ein? 2. Inwieweit ist die koordinierende Tätigkeit in den beiden symmetrischen Hälften des Rückenmarkes bei den bezeichneten rhythmischen Reflexen notwendig? 3. Inwieweit wird die Koordination der gekreuzten Innervationen einerseits durch die koordinierenden Elemente der primär erregten Hälfte des Rückenmarkes bestimmt und andrerseits durch die gleichen Elemente der anderen Hälfte, wo sie auf den motorischen Apparat übergehen?

Zunächst beschäftigt sich der Verf. mit der Charakteristik der reflektorischen Reaktionen des Rückenmarksfrosches, aus denen sich der normale rhythmische Reflex zusammensetzt. Dabei kommt er zur Anschauung, daß man, trotz der gleichzeitigen Kontraktion des Semitendinosus und Trizeps beim Beugungs- und Streckungsreflex, keineswegs am reziproken, antagonistischen Typus ihrer Innervationen bei jedem von diesen Reflexen zweifeln darf. Die weitere Analyse lehrte, daß der Eintritt des zweiten antagonistischen Reflexes nach dem ersten in direkter Verbindung nicht mit dem Aufhören der Reizung, sondern mit dem Aufhören, oder richtiger, mit dem Schwächerwerden derjenigen zentralen Prozesse stehe, welche den ersten Reflex bedingen. Weiter lehrten seine Untersuchungen, daß die Peripherie der Hinterextremität im Gebiete der Ausbreitung der IX. und X. hinteren Wurzel überhaupt als Rezeptivfeld der rhythmischen Reflexe vom Ortsbewegungstypus zu betrachten ist.

Was nun die Beantwortung der ersten aufgeworfenen Frage betrifft, so kommt der Verf. auf Grund des von ihm gefundenen Tatsachenmaterials zu folgenden Schlüssen: 1. Die Koordination der Beugungs- und Streckungsreflexe der Hinterextremitäten und auch ihre Verbindung zu rhythmischen Reflexen vom Ortsbewegungstypus gehen bei Rückenmarksfröschen im Innern des 9. und 10. Segmentes vor sich. Folglich befinden sich die spinalen koordinierenden Apparate der gegebenen rhythmischen Reflexe in der Höhe dieser Segmente. 2. Eine gesteigerte Tätigkeit dieser Koordinationsapparate in einer Hälfte des 9. und 10. Segmentes ist vollkommen hinreichend, um an den Hinterextremitäten rhythmische Reflexe vom Gehtypus zu bedingen. Jedoch die rhythmischen Reflexe vom Springtypus setzen stets eine gesteigerte Tätigkeit in beiden symmetrischen Hälften voraus. 3. Eine richtige Regulierung der Tätigkeit der Koordinationsapparate der bezeichneten rhythmischen Reflexe durch sekundäre peripherische Impulse wird nur erzielt, wenn die Hinterextremitäten frei beweglich sind. Im Falle ihrer Fixierung, bei myographischer Forschungsmethode, fällt diese Regulierung durch sekundäre Impulse, welche eine lange Reihe sich abwechselnder Beugungs- und Streckungsreflexe bedingt, vollkommen fort. Bei der Fixation müssen die sekundären Impulse anderer Art sein, da sie die Tätigkeit der Koordinationsapparate nicht nur nicht regulieren, sondern im Gegenteil in negativem Sinne auf sie wirken.

Diese Koordinationsapparate der rhythmischen Reflexe haben die Fähigkeit, unabhängig von sekundären Impulsen seitens des Rezeptivfeldes der gegebenen Reflexe die nach dem Gehtypus verbundenen Innervationen zu den Hinterextremitäten, welche durch eine primäre Reizung hervorgerufen waren, durch andere, ihnen entgegengesetzte zu ersetzen. Die funktionelle Tätigkeit der Koordinationsapparate der rhythmischen Reflexe in einer symmetrischen Hälfte des 9. und 10. Segmentes verläuft gewöhnlich getrennt, sowohl von den gleichen Apparaten der entgegengesetzten Hälfte, als auch von den Apparaten anderer Segmente derselben oder auch der anderen Seite.

Die weitere Untersuchung über die Lokalisation der Koordinationsapparate ergab, daß in jeder Hälfte des 9. Segmentes vor allem eine Koordination des Beugungsreflexes der entsprechenden Hinterextremität stattfindet, und in jeder Hälfte des 10. Segmentes eine Koordination des Streckungsreflexes dieser Extremität.

Was die Frage des interzentralen Einflusses auf die eine Hälfte der Koordinationsapparate der rhythmischen Reflexe vom Ortsbewegungstypus seitens der anderen symmetrischen Hälfte und auch seitens eben solcher Apparate anderer Reflexe betrifft, so fand der Verf., daß die gekreuzten Innervationen, welche der einen Hälfte der Koordinationsapparate dieser Reflexe entspringen, die andere, symmetrische Hälfte dieser Apparate nicht erregen und folglich beim Übergang auf den motorischen Apparat keine Veränderung unter dem Einflusse der letzteren Hälfte der Koordinationsapparate erleiden können, woraus hervorgeht, daß jede der symmetrischen Hälften der Koordinationsapparate der gegebenen Reflexe vollkommen selbständig funktioniert und durch ihre Tätigkeit sowohl den Charakter der nicht gekreuzten Reaktionen, als auch die mit ihnen verbundenen gekreuzten bedingen kann. Auch die gleichartigen Apparate anderer Reflexe wirken nicht auf die Koordinationsapparate der rhythmischen Reflexe ein, auch nicht, wenn selbst letztere eine gesteigerte Erregbarkeit besitzen. Nur wenn beide gesteigerte Erregbarkeit haben, tritt eine Wechselwirkung zwischen ihnen ein, welche von dem Erregbarkeitsgrad und ihrer anatomischen Nachbarschaft bestimmt wird.

Im ersten Kapitel beschäftigt sich **Beritoff** (8) mit der erregenden reflektorischen Nachwirkung an spinalen Sommer- und Winterfröschen. Aus den von ihm ermittelten Tatsachen zieht er folgende Schlüsse: 1. Es ist der winterliche, sowie der abgekühlte Zustand des Rückenmarksfrosches für Koordinationszentren des Abwisch- und des Beugungsreflexes keineswegs als gleichbedeutend aufzufassen; während in bezug auf den Beugungsreflex er sich durch hohe Steigerung der Intensität und der Dauer entsprechender zentraler Prozesse bekundet, tritt im Abwischreflex bloß oder hauptsächlich eine Intensitätssteigerung dieser Prozesse ein. 2. Die dabei auftretende dauernde Nachwirkung der Muskelerregung in diesen Reflexen ist vor allem als Folge der durch primäre peripherische Reizung hervorgerufenen und fortdauernden Entladung primär erregter Koordinationszentren und demnach im wesentlichen als Fortsetzung des eingeleiteten Reflexes zu betrachten. 3. Es ist nur diejenige peripherische Region als Entstehungsort der die erregende Nachwirkung im Beugungsreflex fördernden sekundären Impulse aufzufassen, welche das Rezeptivfeld dieses Reflexes der in Betracht kommenden Extremität darstellt, somit der Bereich der IX. und X. Hinterwurzel der entsprechenden Seite. Dagegen kann das ganze übrige sowohl gleich- als auch anderseitige peripherische Gebiet der Nachwirkung in diesem Reflexe keineswegs beisteuern. Was die erregende Nachwirkung im Abwischreflex anbelangt, so muß hier die Bedeutung der sekundären Impulse sogar aus dem entsprechenden Rezeptivfelde, weil vollkommen unscheinbar, abgelehnt werden.

Das zweite Kapitel ist dem Studium der erregenden Nachwirkung an strychnisierten Rückenmarksfröschen gewidmet. Hier kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Die dauernde erregende Nachwirkung im Beugungs- und im Abwischreflex bei der Strychninvergiftung entsprechenden Koordinationszentren stellt im wesentlichen bloß die Fortsetzung der durch eine primäre Reizung hervorgerufenen Entladung dieser Zentren dar. 2. Es kann bloß diejenige peripherische Region als Entstehungsort von sekundären, die Er-



regungsnachwirkung der vergifteten Koordinationszentren fördernden Impulsen angesehen werden, die dem Ausbreitungsgebiete der Hinterwurzeln dieser vergifteten Segmente entspricht. Sekundäre peripherische Impulse seitens anderer Rezeptivfelder, sowie sekundäre interzentrale Beeinflussung seitens anderer Koordinationszentren haben überhaupt keine Bedeutung für das Zustandekommen und den Verlauf dieser Nachwirkungen.

Schließlich gelangt der Verf. beim Studium der hemmenden reflektorischen Nachwirkung zu der Anschauung, daß während der normalen reflektorischen Innervation der Skelettmuskeln gleichzeitig mit der reflektorischen Nachwirkung der Erregung in einer Muskelgruppe, eine reflektorische Nachwirkung der Hemmung in einer anderen, antagonistischen Muskelgruppe stattfindet. Dabei ist die Nachwirkung der Hemmung, sowie die der Erregung vor allem die Fortsetzung derjenigen zentralen koordinierenden Prozesse, welche durch die primäre Reizung hervorgerufen waren, und kann höchst andauernd und intensiv ohne Mitbetätigung von jeglichen peripherischen oder interzentralen Impulsen sekundären Ursprungs verlaufen.

**Beritoff** (9) machte an Rückenmarksfröschen Beobachtungen, die keinen Zweifel zulassen, daß die Störung der Koordination und die Entwicklung von tetanischen Krämpfen beim Anlegen von Strychnin an die ventrale Seite des Rückenmarks durch die Vergiftung derjenigen ventralen Elemente bedingt wird, welche sich am Anfange der efferenten Bahn in den vorderen Hörnern der grauen Substanz befinden, und dabei als eines der Verbindungsglieder zwischen den Koordinationsapparaten und der Peripherie dienen. Außerdem zeigten diese Beobachtungen, daß bei einer Vergiftung der gegebenen zentralen Elemente die reziproken Innervationen, die von den Koordinationsapparaten zur Peripherie führen, nicht vernichtet werden.

Wenn demnach die gegebene Störung der Koordination der peripherischen Reaktionen nicht vom Ausfalle der reziproken Hemmung bedingt wird, so muß man als Hauptgrund dieser Störung die Möglichkeit annehmen, daß die vergifteten ventralen Elemente für die Leitung der erregenden Impulse zugänglicher werden, als sie es unter normalen Bedingungen waren.

Man muß die Wirkung des Strychnins auf die Koordinationsapparate der spinalen Reflexe von seiner Wirkung auf den efferenten Apparat unterscheiden. Die Wirkung auf die Koordinationsapparate äußert sich: 1. durch ein Sinken der Erregbarkeitsschwellen der Reflexe und 2. durch eine Steigerung der Intensität und Dauer der letzteren. Seine Wirkung auf den efferenten Apparat aber zeigt sich in einer bedeutenden Erleichterung der Leitung erregender Impulse von seiten der Koordinationsapparate in der Richtung auf die Peripherie hin, was eine Störung der gewöhnlichen koordinierenden Reaktionen und die Entwicklung tetanischer Krämpfe nach sich zieht.

**Beritoff** (10) kommt auf Grund seiner Versuche zum Schluß, daß für die Hinterextremität des Frosches die Koordinationsapparate des Abwischreflexes einerseits und andererseits des Beugungs- und Streckungsreflexes getrennt funktionieren und voneinander getrennt liegen, und zwar im Innern des 3. bis 8., resp. des 9. und 10. Segments. Für jedes afferente Neuron existieren in unmittelbarer Nähe von seinem Insertionsort in das Rückenmark koordinierende intraspinale Neurone mit einer niedrigeren Erregbarkeitsschwelle. (*Kron.*)

**Brown** (14) gibt im ersten Teil seiner Arbeit einen Überblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Reflexfunktionen; im zweiten Teil versucht er auf Grund seiner eigenen Versuche und der in der Literatur niedergelegten Tatsachen eine Analyse der Reflexfunktionen des Rückenmarks der Säugetiere: zunächst wird der Kratzreflex, danach das



Phänomen der Fortbewegung im allgemeinen abgehandelt. Darauf werden im einzelnen die verschiedenen Reflexe besprochen, welche eine Rolle bei der Fortbewegung spielen; schließlich werden die Phänomene der Interaktion dieser Reflexe und die Faktoren der Reflextätigkeit erörtert. Die bis ins einzelste dringende Auseinandersetzung geht von der Idee aus, daß alle die verschiedenen Erscheinungen der Reflextätigkeit zentralen Ursprungs sind, und gelangt zur folgenden Annahme: Die Tätigkeit und die Reflexerregbarkeit eines Zentrums- oder eines vereinigten Paares von antagonistischen Halbzentren gehen Hand in Hand und sind das Resultat von unzähligen erregenden und hemmenden Einflüssen, welche fortgesetzt auf das Zentrum einwirken. Dieses Resultat kann „Innervationsgleichgewicht" genannt werden. Das Innervationsgleichgewicht kann eine Zeitlang in eine oder die andere Richtung durch die zeitweilige Vorherrschaft eines Einflusses, der auf dasselbe wirkt, umgekehrt werden. Und es kann durch die konstante Veränderung die Gesamtsumme der Einflüsse, welche das Gleichgewicht ausmachen, umgeworfen werden. (*Rosenberg.*)

**Camus** (15) vergiftete das Atemzentrum mit geringen Dosen von Chloralose und studierte dabei die Atembewegungen. In dem Momente, der dem Atemstillstand vorangeht, sieht man entweder ein Aussetzen der Atembewegungen bei allmählicher Verkleinerung der Amplituden oder aber rhythmische Perioden, die auch den Cheyne-Stokesschen Typus zeigen können. Während des Atemstillstandes werden die vasokonstriktorischen Zentren erregt, wodurch es zu Blutdruckschwankungen kommt, und auch die Herzhemmungszentren werden erregt, wodurch Herzverlangsamung eintritt. Zu einer Zeit also, wo das Atemzentrum gelähmt ist, sind die vasokonstriktorischen und die Herzhemmungszentren intakt.

Die Versuchsresultate **Clementis** (17) sind folgende: 1. Das Lumbalmark der Vögel (Columba domestica, Gallus italicus, Anas domestica) ist mit einer ausgesprochenen funktionellen Autonomie ausgestattet. 2. Es bestehen im Lumbalmark dieser Tiere nervöse Mechanismen, die unabhängig vom Einflusse höherer Zentren, in derselben Zeit, in der letztere sich bei der Koordination der Vorwärtsbewegungen der Beine betätigen, eingerichtet sind, die der Erhaltung des Gleichgewichts dienende Reflexe während der Dauer der Änderung der Körperstellung des Tieres auszulösen. 3. Die Natur dieser nervösen Mechanismen ist reflektorisch. Unter ihnen spielt reflektorische Hemmung und Antagonistaninnervation eine wichtige Rolle. 4. Der Ausgangspunkt der Reize, die imstande sind, die Mechanismen in Tätigkeit zu setzen, die nicht nur den Gehbewegungen der Beine, sondern zum Teil auch den Gleichgewichtsbewegungen des Steißes vorstehen, ist im allgemeinen durch die Gelenkmuskeloberfläche der Beine und des Steißes repräsentiert. Diese Reize erscheinen nicht nur im Gefolge von Bewegungen, die der Experimentator den Beinen und dem Schwanze gibt, sondern auch im Gefolge von manchen Bewegungen, die die Schwerkraft ihnen aufzwingt. 5. Diese funktionelle Autonomie existiert nicht nur im Lumbalmark herangewachsener Vögel, sondern auch neugeborener. Die lumbalen nervösen Mechanismen, die der Koordination der Gehbewegungen der Beine vorstehen, sind bei der Taube schon 24 Stunden nach dem Ausschlüpfen aus dem Ei aktiv, zu einer Zeit, wo das Tier noch nicht imstande ist, zu gehen. Diese Tatsache zeigt, daß die ontogenetische Entwicklung der spinalen nervösen Mechanismen unabhängig von Hirnzentren und äußeren Reizen erfolgt. 6. Die durch vorliegende Versuche gezeigten Tatsachen, die sich auf die sensomotorische Tätigkeit des Lumbalmarkes der Vögel beziehen, stimmen mit denen überein, die man bezüglich der Funktion des Lumbalmarks des





Hundes kennt und zeigen, daß, wenn auch im Rückenmark der Wirbeltiere keine funktionelle Autonomie jedes einzelnen Segmentes besteht, doch eine Kollektivautonomie mehrerer Segmente, die ihre eigene Selbständigkeit verloren haben, vorhanden ist.

Diese Form der Autonomie, die man im Rückenmark der Wirbeltiere findet, könnte man als plurisegmentäre Autonomie bezeichnen, um sie von der reinen segmentären Autonomie, die man bei einer großen Zahl von Wirbellosen findet, zu unterscheiden.

Zunächst stellt **Dusser de Barenne** (19) das Schema des Syndroms der Strychninvergiftung der dorsalen Rückenmarksmechanismen in folgender Weise auf: 1. Subjektive Sensibilitätsstörungen, a) höchstwahrscheinlich Parästhesien, b) Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut. 2. Objektive Sensibilitätsstörungen a) typische Hyperreflexie, b) ohne nachweisbaren, äußeren Reiz auftretende Muskelzuckungen, die aber größtenteils doch noch reflektorischer Natur sind. Dann beschäftigt er sich mit den Folgen der mit partieller Querdurchschneidung des Rückenmarks kombinierten, lokalen dorsalen Strychninvergiftung des Rückenmarks. Dabei konstatierte er, daß während bei der gewöhnlichen dorsalen Vergiftung sämtliche Erscheinungen gleichseitig auftreten, nach Hemisektion des Rückenmarks auf der gleichen Seite 1—3 Segmente kranialwärts, die subjektiven Erscheinungen gekreuzt auftreten. Er bezieht dieses Verhalten auf eine Weiterleitung der in das vergiftete Hinterhorn einstrahlenden oder dort entstehenden sensiblen Erregungen via Hinterhorn der Gegenseite ins Gehirn und Projektion dieser Erregungen, als kämen sie aus letzterem. Daraus geht hervor, daß durch eine rein funktionelle Läsion prinzipielle Veränderungen in dem Brown-Sequardschen Symptomenkomplex auftreten, daß daher dieser nicht nur in den anatomischen Verhältnissen im Rückenmark seine Erklärung findet, sondern daß auch funktionelle Momente im kaudalen Rückenmarksabschnitt einen wichtigen Einfluß ausüben.

**Foerster** (20) präzisiert seine Vorstellungen über die Lage des spinalen Segmentes, von dem jeder einzelne Muskel hauptsächlich innerviert wird. Seine Angaben über die Muskeln der oberen Extremität stützen sich zumeist auf Beobachtungen an Fällen von Poliomyelitis, Hämatomyelie, Syringomyelie und spinaler Muskelatrophie usw., während er für die Lokalisierung der Bauchmuskeln den Fall eines Tabikers anführt, bei dem die 7.—10. Dorsalwurzel (motorische und sensible) durchschnitten wurde: Recti und Obliqui waren darauf oberhalb des Nabels völlig gelähmt, unterhalb durchaus intakt. Zur Bestimmung der Lage der zugehörigen Segmente für die untere Extremität wurde außer der genauen Feststellung sämtlicher gelähmten Muskeln bei Erkrankung der Vorderhörner im Lumbosakralmark die elektrische Reizung der einzelnen vorderen Wurzeln zu Hilfe genommen, die in zehn Fällen ausgeführt wurde. (*Rosenberg.*)

**Hirschfeld** (22) prüft, ob die in der Literatur vorliegenden Beobachtungen das bekannte Bastian-Brunssche Gesetz, daß nach vollständiger Querdurchtrennung des Rückenmarkes beim Menschen im Gegensatz zu den Tieren ein Zustand dauernder Areflexie eintrete, — zu beweisen oder zu widerlegen geeignet sind. Zunächst stellt er fest, daß die Verhältnisse beim Affen nicht für einen im Laufe der Phylogenese erfolgenden Verlust der Reflexe sprechen, da diese nach der Querdurchtrennung in einigen Tagen wieder erscheinen, wenn auch nur wenig gesteigert. Für die Beurteilung der beim Menschen bekannt gegebenen Fälle von Querdurchtrennung ist von Wichtigkeit, daß zunächst die Unterbrechung eine vollkommene, daß ferner das Reflexzentrum selbst gesund sei. Sodann darf weder Dekubitus



noch Zystitis während der Prüfung der Reflexe bestehen; denn durch beide wird die Reflexerregbarkeit außerordentlich herabgesetzt nach dem allgemeinen Satz, daß ein Zentrum, welches einen bestimmten Reflexakt vermittelt, an seiner Erregbarkeit einbüßt, wenn es gleichzeitig von irgendwelchen anderen Nervenbahnen aus, die an jenem Reflexakt nicht beteiligt sind, in Erregung versetzt wird. Auch eine rasche Kachexie stört den Reflexablauf, und schließlich muß, damit eine wahre Analogie zum Tierversuch vorliege, der Krankheitsprozeß zum Abschluß gekommen sein. Diesen Bedingungen vermag keiner der zur Stütze des Bastianschen Gesetzes angeführten Fälle zu genügen. Dagegen zeigen gerade die Fälle, die den vom Verf. aufgestellten Forderungen entsprechen, daß auch beim Menschen bei totaler Querdurchtrennung des Rückenmarks die Reflexe, deren Zentrum unterhalb der Läsionsstelle liegt, erhalten sind. Wo sie fehlen, wird man also nach dem Grund und der Komplikation suchen müssen, die das Ausbleiben der Reflexe erklären. (*Rosenberg.*)

**Huxley** (23) wies nach, daß der durch das Untertauchen des Kopfes der Enten unter das Wasser erzeugte Atemstillstand ein Reflex ist, der auch bei einer jede Willkürbewegung ausschaltenden Narkose und nach Abtragung der Hirnrinde bestehen bleibt. Eintauchen der Schnabelspitze bringt keinen Atemstillstand hervor, Eintauchen der Nasenlöcher nur unvollkommenen. Um den Reflex zu erzeugen, ist das Eintauchen des ganzen Kopfes notwendig. Der Reflex geht also von den sensorischen Nerven der Haut und der Schleimhaut des Kopfes aus.

Weitere Untersuchungen **Huxley**'s (24) ergaben, daß der Atemstillstand der untertauchenden Ente nicht nur reflektorisch durch sensible Reizung der Haut- und Schleimhautnerven des Kopfes infolge der Berührung mit dem Wasser ausgelöst wird, sondern überhaupt durch Tauchstellung des Kopfes im Trockenen, überhaupt durch jede Kopfstellung, bei der der Scheitel des Kopfes nach abwärts gekehrt ist. Daraus geht hervor, daß der sensorische Anteil des Reflexes auch vom Labyrinth ausgeht und vielleicht dabei auch die durch Innervations- und Spannungsverhältnisse der Halsmuskeln und Gelenke bedingten kinästhetischen Erregungen von Bedeutung sind.

Aus den Versuchen **Huxley**'s (25) geht hervor, daß bei der Ente die Beziehungen zwischen der Herzschlags- und Respirationszahl besonders innige sind. Jede Inspiration bedingt, wie bei den Säugetieren, eine Beschleunigung, jede Exspiration eine Verlangsamung der Atmung. Jede Verlangsamung der Atmung oder Atemstillstand bedingt eine Verlangsamung oder eine Pause in der Herzschlagfolge. Da nun das Untertauchen eine Apnoe erzeugt, erzeugt es auch eine Verlangsamung des Herzschlages. Verschluß der Trachea hingegen erzeugt nur eine sehr geringe Änderung der Respiration; daher hat er auch eine geringe Wirkung auf das Herz. Die Verlangsamung des Herzschlages und die Apnoe machen die Enten sehr widerstandsfähig gegen die Asphyxie beim Untertauchen, da durch das Absinken des Stoffwechsels im Herzen und den Respirationsmuskeln bei der fehlenden Luftzirkulation im Respirationstraktus Sauerstoff gespart wird. Deshalb gehen die Enten bei Asphyxie in der Luft viel rascher zugrunde als bei der Asphyxie im Wasser.

**Klessens** (27) fand: 1. In günstigen Fällen hat die Strychninsegmentzone die genaue Form und höchstwahrscheinlich auch genau dieselbe Ausbreitung wie das theoretische Dermatom. Sie tritt hervor als ein Trapezium, dessen kurze Basis in der dorsalen und dessen lange Basis in der ventralen Körpermedianlinie liegt. 2. Die Strychninsegmentzone besteht aus zwei bisweilen scharf zu unterscheidenden Teilen: einer inneren Zone, welche





früher hyperreflektorisch wird und es am stärksten bleibt, und einer äußeren Zone, welche später auftritt und weniger reflektorisch bleibt. Dieses Verhalten der Strychninzone ist also dem analog, was über die Sensibilität der Dermatome. nach der Isolationsmethode studiert, berichtet wurde. 3. Auch die Vulnerabilität der Strychninsegmentzone zeigt große Übereinstimmung mit den isolierten Wurzelfeldern; sie fangen an einzuschrumpfen im ventralen Gebiete und im kaudoventralen Teile der Zone. Weiter zeigen sie wie die Wurzelfelder die Eigentümlichkeit, daß bei der Schrumpfung die innere Zone, dem nuklearen Bezirke analog, zum Vorteil der äußeren Zone, dem Randbezirke analog, kleiner wird. 4. Auf Grund dieser Beobachtungen darf man wohl annehmen, daß die übrigen für die Strychninsegmentzone gefundenen Verhältnisse auch für die Dermatome gültig sind, namentlich: die Überdeckung an der dorsalen Körpermedianlinie ist $^9/_{16}$ und an der ventralen $^8/_{11}$. Dadurch wird die Haut also alternierend versorgt: an der d. m. l. für drei Streifen von $^2/_{16}$ von drei Wurzeln und für zwei Streifen von $^5/_{16}$ von jedem Dermatom von zwei Wurzeln; an der v. m. l. alternierend für $^2/_{11}$ von vier Wurzeln und je für $^1/_{11}$ von jedem Dermatom von drei Wurzeln. 5. Die „Langelaanschen Linien" und die Übermaßkontraste in der Innervation nach v. Rijnberks Ausfärbung entsprechen wahrscheinlich den Hautstreifen, wo die Innervation von drei Wurzeln besorgt wird.

**Klessens** (28) untersucht an Katzen die individuelle Verschiebung der Segmente auf Grund der Variationen der Plexus und der entsprechenden Dermatome. Aus den zahlreichen und verwickelten Tatsachen wird folgendes hervorgehoben: Die Verschiebung der Hautfelder kann ein ganzes Segment und mehr betragen. Es besteht ein fester Zusammenhang zwischen Dermatomverschiebung und Plexusvariation. Die größeren axilen Dermatomverschiebungen treten namentlich zusammen mit gleichseitigen Anomalien der Wirbelsäule auf; dies kann gelegentlich für die Niveaubestimmung eines Rückenmarktumors von Bedeutung sein. Bei der Katze treten im brachialen Plexus Variationen auf, wobei auch die postaxilen Felder eine Lage haben, wie der Makakus sie normaliter zeigt. Auch bei den größeren Variationen im Brachialplexus ist ein Einfluß auf die Lage des Lendenplexus nicht nachweisbar. Diese Tatsache ist bei Fällen von Wirbelvermehrung nicht vereinbar mit der Annahme, daß die Vermehrung nur von hinten her stattgefunden habe; denn dann müßten beide Plexus Variationen aufweisen. Daher wird hier eine Wirbelduplikation, namentlich im Bereich des ersten thorakalen Segmentes, vermutet. (*Rosenberg.*)

**Lapicque** (31) stellte folgende Untersuchungen an: Zwei oder drei Stunden vor Beginn des Versuches wurden einem Frosche die Hirnhemisphären entfernt. Dann wurde der Ischiadikus isoliert und auf einen Reizapparat gelegt zur Bestimmung der Chronaxie des motorischen Nerven. Dann wurde der Ischiadikus beim Knie unterbunden, um die Leitung nach der Peripherie zu unterbrechen, und es wurde die gekreuzte Erregbarkeit geprüft. Dabei wurde bestimmt 1. ein Gesetz in der Funktion der Kapazität, die die Chronaxie der sensiblen Fasern des normalen Ischiadikus erzeugte. (Der angenommene Rhythmus bei dieser Messung war sehr langsam, beiläufig 8 pr. Sekunde.) 2. Das Gesetz in der Funktion des Rhythmus, der die Erregbarkeit der Zentren charakterisierte.

Dann bekam der Frosch eine Injektion von 1 cgr Koffein. Nach einigen Minuten war schon eine Änderung der zur Erzeugung des Reflexes nötigen Voltzahl nachweisbar: bei raschem Rhythmus sank die nötige Voltzahl, bei langsamem stieg sie. Die Wirkung erreichte ihr Maximum $^3/_4$ Stunden nach der Injektion. Die Chronaxie der sensiblen Fasern hingegen änderte sich nicht.



Es tritt demnach durch Koffein eine Änderung der Erregbarkeit des Rückenmarkes ein, die der durch Erwärmung der Zentren erzeugten vergleichbar ist.

Die Chronaxie des sensiblen Nerven ändert sich nicht. Die Chronaxie des motorischen Nerven sinkt stark, wenn er im Zusammenhang mit den Zentren bleibt.

**Magnus** und **de Kleijn** (33) konnten bei normalen intakten Kaninchen mit unverletztem Großhirne den Einfluß der Kopfstellung auf den Tonus der Körpermuskulatur nachweisen. Dabei konnten sie sowohl den Einfluß der früher geschilderten Labyrinth- wie der Halsreflexe erkennen. Durch Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe ließ sich nicht nur der Tonus der Extremitätenmuskeln, sondern auch der Rumpfmuskeln beeinflussen. Die Labyrinthe können also die Körperstellung entweder direkt beeinflussen oder indirekt, indem sie auf die Stellung des Halses einwirken.

Von **Martin** und **Gruber** (36) wird untersucht, in welcher Weise die Bulbärzentren auf lebhafte Muskeltätigkeit reagieren, und ob die Wirkung derselben auf die verschiedenen Zentren die gleiche ist. Die von Johannson ausgesprochene Ansicht, daß die pulsbeschleunigende Wirkung der Muskeltätigkeit im wesentlichen auf eine assoziierte Innervation von der Hirnrinde aus zurückzuführen ist, wird durch Experimente an dezerebrierten Katzen bestätigt. Bei diesen gelang es nämlich nicht, durch lebhafte passive Bewegungen oder durch Strychninkrämpfe eine besondere Veränderung der Herztätigkeit hervorzurufen. Auch bei einem Mann ließ sich beobachten, daß passive Bewegungen keine Änderung des Herzrhythmus bedingen konnten, daß dagegen mäßige Willkürbewegungen zu einer deutlichen Herzbeschleunigung führten. Diese Beschleunigung wird auf Grund der Beobachtungen von Hunt und Bowen auf eine Hemmung des herzhemmenden Zentrums zurückgeführt. Die Annahme, daß das Vasokonstriktorenzentrum durch eine assoziierte Reizung von der Rinde aus während der Muskeltätigkeit gehemmt wird, wird durch die Beobachtung bestätigt, daß nach Reizung der Hirnrinde der Blutdruck sinkt, was mit größter Wahrscheinlichkeit nicht auf eine aktive Vasodilatation, sondern auf eine Hemmung des Vasokonstriktorenzentrums zurückzuführen ist. Aus Beobachtung der Atmung während scharfen Laufens oder während des Hebens von Gewichten läßt sich ferner schließen, daß in den Perioden intensiver motorischer Innervation eine kortikale Hemmung der Respirationstätigkeit stattfinden kann, die man nicht als im gewöhnlichen Sinne willkürlich, sondern vielmehr als das Ergebnis einer assoziierten Innervation betrachten muß. Alle diese Beobachtungen lassen sich unter die allgemeine Annahme einreihen, daß während der Muskeltätigkeit eine assoziierte Innervation zur Medulla oblongata stattfindet, und zwar eine Hemmung der herzhemmenden vasokonstriktorischen- und Respirationszentren. (*Misch.*)

**Matula** (37) fand: 1. Durchschneidung der motorischen Ischiadikuswurzeln auf der einen Seite erhöht beim Frosch mit durchschnittenem Rückenmark die Reflexerregbarkeit des Hinterbeines der anderen Seite. 2. Durchschneidung des gesamten Ischiadikus sowie bloße Durchschneidung der hinteren Wurzeln hat auf die Reflexerregbarkeit des Beines der Gegenseite keinen Einfluß. 3. Durchschneidung der hinteren Wurzeln nach der Durchneidung der vorderen Wurzeln bewirkt eine Verminderung der durch die Durchtrennung der vorderen Wurzeln hervorgerufenen Reflexerregbarkeitserhöhung. 4. Elektrische oder mechanische Reizung des mit dem Gehirn noch im normalen Zusammenhang stehenden Rückenmarks bewirkt eine starke Herabsetzung bzw. Verschwinden der Reflexerregbarkeit, die jedoch



wiederkehrt, wenn der Zusammenhang mit dem Gehirn hergestellt bleibt. Wird aber das Rückenmark unmittelbar nach einer solchen Reizung durchschnitten, so tritt häufig ein dauernder Schwund der Reflexerregbarkeit ein. Geschieht aber die Durchschneidung erst, nachdem die Reflexe zurückgekehrt sind, so bleiben dieselben auch nach der Durchschneidung erhalten. 5. Auch starke Reizung des vom Gehirn getrennten, reflexfähigen Rückenmarks bewirkt kein Schwinden der Reflexerregbarkeit.

**Neminski** (39) entfernte Fröschen das Gehirn, trennte das Rückenmark von den seitlichen Nervenstämmen und Hirnhäuten und legte eine unpolarisierbare Elektrode auf den Querschnitt, die andere auf die Vorderfläche des Rückenmarks. Die entstehenden Ströme wurden zum Saitengalvanometer abgeleitet, während der N. ischiadicus gereizt wurde. Es zeigte sich: 1. Eine einzelne Reizung des Nervus ischiadicus durch einen Induktionsstrom von genügender Stärke ist fähig, das Auftreten eines elektrischen Prozesses im Zentralnervensystem des Tieres hervorzurufen. 2. Die Schließung des Stromes bei gegebener Entfernung der primären Spirale von der sekundären erzeugt eine schwächere Bewegung der Saite als die Öffnung; bei weiterer Schwächung des reizenden Stromes kann das Schließen des Stromes resultatlos bleiben. Manchmal aber erzeugt die Schließung eine stärkere Bewegung der Saite, als die Öffnung. 3. Die Verringerung des Zeitraumes zwischen zwei Induktionsschlägen (Schließen und Öffnen des Stromes) führt zur Bildung einer einzelnen Welle. 4. Eine mit der Hand hervorgebrachte größere Frequenz der Reizungsschläge führt zu einer summierten Muskelzuckung und zur „Summationskurve“ des Stromes vom Zentralnervensystem. 5. Die weitere Erhöhung der Frequenz der durch den intermittierenden Strom der Spirale erhaltenen Reizungsschläge führt mit einer tetanischen Muskelzuckung zu anhaltenden Abweichungen der Saite, zu „tetanischen“ Kurven vom Zentralnervensystem. 6. Die Veränderung der Richtung des Reizungsstromes zum Nerven führt nicht zur Umkehrung der Richtung der Aktionsströme vom Zentralnervensystem, was für die Erscheinungen des physikalischen Elektrotonus sprechen würde. 7. In einigen Fällen, bei sehr frischen Tieren, sind Ablenkungen des Fadens nach sehr kurz andauernden Reizungen des Nervus ischiadicus zu bemerken, die aber bedeutend länger anhalten als die sie hervorrufende Reizung. Die Größe der Latenzperiode zwischen dem Momente der Reizung des Nervus ischiadicus und dem Auftreten der Aktionsströme im Zentralnervensystem beträgt etwa $^1/_{30}$ Sekunde.

Was die Größe der elektromotorischen Kraft bei der Ableitung anbelangt, so schwankte dieselbe zwischen 2 und 66 Millivolt.

Aus den Untersuchungen **Noël Paton**'s (41) geht hervor, daß der vom Labyrinth ausgehende Anteil an dem Reflexe, der durch Neigung des Kopfes zu Atemstillstand führt, bei verschiedenen Enten verschieden stark ausgesprochen ist. Bei manchen Enten fehlt er vollständig.

**Porter** (46) beschreibt eine Methode, mittels welcher er an der Rückenmarkskatze die Änderungen der Reizschwelle für den Flexionsreflex und für das Nervenmuskelpräparat genau studierte, während das Tier asphyktisch wurde.

Bei künstlicher Atmung enthalten die Blutgase einer Rückenmarkskatze durchschnittlich 11,5 Vol.-Proz. O und 32,6 Vol.-Proz. $CO_2$. Wird die Respiration ausgesetzt, so ändert sich zunächst die Reizschwelle für den Flexionsreflex wenig, steigt aber dann rapid an und der Reflex erlischt völlig. Zu dieser Zeit enthalten die Blutgase durchschnittlich 6,4 Vol.-Proz. O und 30,6 Vol.-Proz. $CO_2$. Bei Verminderung der Sauerstoffzufuhr und gleich-



zeitiger Verhinderung einer Kohlensäureanhäufung erlischt der Reflex plötzlich bei einem Gehalt der Blutgase von durchschnittlich 4,5 Vol.-Proz. O und 27,3 Vol.-Proz. $CO_2$. Bei genügender Sauerstoffzufuhr und übermäßiger Kohlensäurezufuhr sind die Resultate verschieden. a) Bei 50 Vol.-Proz. O und 50 Vol.-Proz. $CO_2$ steigt die Reizschwelle sehr steil an, und der Reflex verschwindet aber nicht so plötzlich wie bei verminderter Sauerstoffzufuhr. Die Blutgase enthalten zur Zeit des Erlöschens des Reflexes durchschnittlich 23,8 Vol.-Proz. O und 47,2 Vol.-Proz. $CO_2$. b) Enthält das Atmungsgemisch weniger $CO_2$ und entsprechend mehr O, so enthalten die Blutgase, wenn der Reflex erlischt, 82,6 Vol.-Proz. $CO_2$, oder der Reflex erlischt überhaupt nicht.

Die Reizschwelle für das Nervenmuskelpräparat bleibt selbst bei hochgradiger Asphyxie unverändert.

**Richter** (48) beschreibt die klinischen und anatomischen Erscheinungen eines Falles, bei dem wegen spastischer Hemiparese die Förstersche Radikotomie gemacht wurde, und der zirka 8 Monate nachher an einer akuten hämorrhagischen Enzephalitis zugrunde ging. Als Ursache der Hemiparese fand sich in der rechten Hemisphäre ein Erweichungsherd, der oberhalb des Seitenventrikelniveaus am oberflächlichsten Teile des Gyr. centr. ant. begann, sich gegen abwärts in jeder Richtung vergrößerte, im Niveauschnitt der Cella media des Seitenventrikels auf die benachbarte Frontal- und hintere Zentralwindung übergriff und nach innen bis zum Seitenventrikel reichte. Der Vorderschenkel und ein beträchtlicher Teil des Kniees der Capsula interna war auch krankhaft, bzw. marklos. Der hintere Schenkel und die Gegend des Sehhügels war intakt. Die Gegend des roten Kernes zeigte keine Veränderung. Die Pyramidenbahn zeigte deutliche Faserlichtung. Reseziert wurde $C_5$, $C_6$, $C_8$ und $D_1$. Nach der Operation keine Sensibilitätsstörung; der Erfolg in bezug auf die spastischen Erscheinungen mangelhaft.

Was nun den Fall betrifft, so ergibt sich klinisch: 1. Das Fehlen einer Sensibilitätsstörung beweist die Richtigkeit des Sherringtonschen Gesetzes. 2. Der auffallend geringe Effekt der Radikotomie könnte entweder mit der Unzulänglichkeit des operativen Eingriffes oder mit dem vorgerückten Alter, in welchem die Förstersche Radikotomie scheinbar schon keine Ausgleichung der durch die Pyramidenläsion gestörten Tonusverhältnisse herbeiführen kann, erklärt werden. 3. Der bei der Kranken beobachtete mobile Spasmus bestand trotz vollkommener Intaktheit der Gegend des Sehhügels und roten Kernes, und dürfte die anatomische Grundlage ebenfalls im kortikalen Erweichungsherde zu suchen sein; dieser Befund zeigt, daß chronisch bestehende motorische Reizerscheinungen nicht immer von einer Läsion des Thalamus oder Nucleus ruber abhängen.

In anatomischer Beziehung ist zu konstatieren: 1. Die Spinalganglien weisen auf Hinterwurzeldurchtrennung nach 254 Tagen relativ geringe Veränderungen auf. 2. Der ganglionäre Stumpf der resezierten Wurzel war nicht degeneriert. 3. Die Durchtrennung einer Hinterwurzel wird in der Wurzeleintrittshöhe von folgenden Veränderungen begleitet: a) Faserausfall in der Lissauerschen Zone, b) mäßiger Ausfall der Fasern in der gelatinösen Substanz und im Hinterhorn, c) großer, jedoch nicht gänzlicher Verlust der bogenförmigen Reflexkollateralen, d) Faserlichtung und Größenabnahme im Vorderhorne der betreffenden Durchschnittshöhe, namentlich im lateralen Teile und im Angulus posterolateralis desselben. 4. Die aufsteigend degenerierten Fasern erleiden bald eine Mischung mit solchen anderer Segmente. 5. Die absteigenden exogenen Fasern verlaufen in der Schultzeschen Bahn, gemischt mit endogenen Fasern, welche die längeren vorstellen.



Die Versuchsergebnisse der Arbeit **Storm van Leeuwen**'s (54) sind folgende: 1. Bei dekapitierten (und dezerebrierten) Katzen lassen sich die gleichseitigen Beugereflexe (und die gekreuzten Streckreflexe) bei Reizung mit Einzelinduktionsschlägen längere Zeit hindurch mit solcher Regelmäßigkeit hervorrufen, daß die quantitative Prüfung der Wirkung von Arzneimitteln auf die Reflextätigkeit des Rückenmarks möglich wird. 2. Beim Chloroform ließ sich auf diese Weise das Verhalten der Rückenmarksreflexe bei verschiedenem Chloroformgehalte des Blutes untersuchen; dabei ergab sich ein überraschend scharfer Parallelismus zwischen dem Grade der Herabsetzung der Reflextätigkeit und dem Chloroformgehalte des Blutes. 3. Eine Anfangserregung durch Chloroform ließ sich an den Rückenmarksreflexen nicht nachweisen. 4. Koffein bewirkt eine Zunahme der Rückenmarksreflexe sowohl am unvergifteten Tiere, als auch während der Chloroformnarkose. 5. Die Steigerung der Reflexerregbarkeit durch Strychnin läßt sich auch bei Reizung mit Einzelinduktionsströmen nachweisen.

Die Untersuchungen **Vészi**'s (57) führten zu folgenden Resultaten: Die Ganglienzellen des mit Strychnin vergifteten Rückenmarks haben die Fähigkeit, Einzelreize mit langdauernden, rhythmisch-intermittierenden Erregungen zu beantworten. Die Beschaffenheit dieser Entladungen ist abhängig vom Zustande der Zentren. Die Dauer der Entladung nimmt mit Sinken der Erregbarkeit ab. Die Entladungsfrequenz der Strychninganglienzellen (sensible Ganglienzellen) ist gleich oder größer als die Frequenz der kleinen Zacken. Der große Rhythmus ist bedingt durch ein periodisch auftretendes und verschwindendes Refraktärstadium der motorischen Ganglienzellen.

---

# Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Ref.: Dr. W. Frankfurther, Dr. Walter Misch und Dr. Auguste Lotz.

1. Ackermann, D., Weitere Beiträge zur Kenntnis des Myokymins. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 8. p. 373.
2. Adrian, E. D., Wedensky Inhibition in Relation to the „All-or-None“ Principle in Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 4—5. p. 384.
3. Derselbe, The All-or-None Principle in Nerve. ibidem. Vol. XLVII. No. 6. p. 460.
4. Alexandrowicz, Jerzy Stanislaw, Zur Kenntnis des sympathischen Nervensystems einiger Wirbellosen. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 14. H. 3—4. p. 358.
5. Amantea, Die reflexogene Hautzone des Penis des Hundes für die Geschlechtsakte. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 153. No. 4/7. p. 364. (Kapitel: Physiol. d. Rückenmarks. p. 219.)
6. Amar, Jules, Signes respiratoires de la fatigue. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 157. No. 18. p. 793.
7. Arends, Hermann, Über die Ermüdung der markhaltigen Nerven des Frosches bei starker Abkühlung. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 62. H. 9—10. p. 464.
8. Ascher, Karl W., Zur Frage nach dem Einfluss von Akkommodation und Konvergenz auf die Tiefenlokalisation und die scheinbare Grösse der Sehdinge. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. H. 11—12. p. 508.
9. Asher, L., Die sekretorische Innervation der Niere. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 60. (Sitzungsbericht.)
10. Derselbe und Pearce, R. G., Die Umkehr peripherer Erregung in Hemmung und die Wirkungsweise neuromuskulärer Zwischensubstanzen. ibidem. Vol. 14. p. 45. (Sitzungsbericht.)
11. Auer, I., Anaphylaktische Herzstörungen beim Hund. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27. No. 7.



12. Derselbe und Meltzer, S. J., Der afferente Splanchnikus als Depressor. ibidem. Bd. 26. No. 26. p. 1316.
13. Derselbe and Robinson, G. Canby, An Electrocardiographic Study of the Anaphylactic Rabit. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. 18. No. 4. p. 450.
14. Babák, Edward, unter Mitwirkung des Herrn cand. med. V. Dýšek, Über den Farbensinn des Frosches, vermittels Atemreaktionen untersucht. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 4—5. p. 331.
15. Derselbe, Zur Innervationswirkung der Sinne. Bioligicke Listy. 2. 204. (böhmisch.)
16. Babkin, B. P., Die Arbeit der Speicheldrüsen beim Hunde nach Entfernung des Ganglion cervicale superior sympathici. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 9—10. p. 521.
17. Derselbe, Sekretorische und vasomotorische Erscheinungen in den Speicheldrüsen. ibidem. Bd. 149. H. 9—10. p. 497.
18. Baglioni, S., Über eine besondere Druckempfindlichkeit der Glans penis. Ein Beitrag zur Kenntnis der an dem Geschlechtsakte teilnehmenden peripheren Empfindungen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 150. H. 6—8. p. 361.
19. Barbieri, N. A., 1. La rétine ne contient par les principes chimiques du nerf optique. 2. Dans la série animale, le nerf optique ne se termine jamais dans la rétine. 3. Technique pour l'exstirpation de la papille optique. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
20. Derselbe, Le système du grand sympathique n'est pas un tissu nerveux. ibidem. Vol. 14. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
21. Barbour, H. G., Periodic Respiration. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 4—5. p. XXII. **(Sitzungsbericht.)**
22. Basler, Adolf, Über die Verschmelzung rhythmischer Wärme- und Kälteempfindungen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 4—6. p. 226.
23. Derselbe, Über die Beteiligung des Muskelsinnes am absichtlichen Tasten. ibidem. Bd. 152. H. 5—7. p. 353.
24. Derselbe, Einiges über den Tastsinn. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1809.
25. Derselbe, Einige Apparate zu Untersuchungen über die Physiologie der Hautsinne. Arch. internat. de Physiologie. Bd. 14. p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
26. Benda, Robert, Über den Einfluss des Traubenzuckers, der Natrium-, Kalzium- und Magnesium-Ionen auf die Reizbarkeit, Leistungsfähigkeit und Ermüdbarkeit des motorischen Nerven und des Skelettmuskels. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 1—2. p. 11.
27. Benjamins, C. E., Über den Hauptton des gesungenen oder laut gesprochenen Vokalklanges. Die Kundtsche Röhre in der Phonetik. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 154. H. 11—12. p. 515.
28. Beresin, W. J., Über den Einfluss der Gifte auf das isolierte Froschherz. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 150. H. 9—12. p. 549.
29. Bergmann, G. v., Ulcus duodeni und vegetatives Nervensystem. Berl. klin. Wochenschr. No. 51. p. 2374.
30. Derselbe, Der Status des vegetativen Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 1106. **(Sitzungsbericht.)**
31. Beritoff, J. S., Zur Kenntnis der Erregungsrhythmik des Nerven- und Muskelsystems. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. H. 3—4. p. 125.
32. Berry, George A., The Outward Projection of Retinal Images and its Bearing on Shooting. Edinbourgh Med. Journal. June. p. 486.
33. Beutner, Reinhard, Einige weitere Versuche betreffend osmotische und kolloide Quellung des Muskels. Biochem. Zeitschr. Bd. 48. H. 3. p. 217.
34. Derselbe, New Galvanic Phenomena. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 31. No. 6. p. 343.
35. Birnbacher, Th., Über das Verhalten des Muskels im Muskelpresssaft. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 154. H. 8—10. p. 401.
36. Bittorf, A., Ueber das Elektroangiogramm bei Menschen und Tieren. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 4. p. 82.
37. Błachowski, Stefan, Studien über den Binnenkontrast. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 4—5. p. 291.
38. Bocci, B., übersetzt von Dr. Ph. Verderame. Die mit der komplexen Morphologie des Cortischen Organs am meisten im Einklang stehende Theorie des Gehörs. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 150. H. 3—5. p. 111.
39. Derselbe, Die Harnblase als Expulsionsorgan. Die glatte Muskelfaser. ibidem. Bd. 155. H. 3—5. p. 168.
40. Boehm, Gottfried, Über den Einfluss des Nervus sympathicus und anderer autonomer Nerven auf die Bewegungen des Dickdarms. Arch. f. exper. Pathologie. Bd. 72. H. 1. p. 1.



41. Boer, S. de, Über das Elektromyogramm der veratrinisierten Muskeln. Erster Teil. Untersuchungen und Überlegungen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 4—5. p. 143.
42. Derselbe, Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervation mittels der Verbindungsäste des Sympathicus (thoracales autonomes System). Folia neurobiologica. Vol. VII. H. 4/5. p. 378.
43. Derselbe, Ueber den Skelettmuskeltonus. 2. Mitteilung. Die tonische Innervation der quergestreiften Muskeln bei Warmblütern. ibidem. Bd. VII. No. 10. p. 837.
44. Derselbe, De langzame spierverkorting na vergiftigning met veratrine in verband met de tonische innervatie. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Aug. 57 (II). 679.
45. Bompiani, Roberto, Sulla sostituibilità dell'urea nelle soluzioni artificiali per il cuore isolato dei selachi. Ricerche sperimentali. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15. H. 3. p. 292.
46. Bönniger, M., Magenfunktion und Psyche. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 19. p. 890.
47. Borchardt, M., Beiträge zur Kenntnis der absoluten Schwellenempfindlichkeit der Netzhaut. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 48. H. 3. p. 176.
48. Boring, E. G., Method in the Investigation of Sensibility after the Section of a Cutaneous Nerve. Proc. Soc. for. Experim. Biology. New York. Vol. XI. No. 2. p. 41 (858).
49. Boruttau, H., Ueber die Bedeutung der T-Zacke im Elektrokardiogramm. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 40. (Sitzungsbericht.)
50. Bottazzi e Agostino, d' Proprietà chimiche e chimico-fisiche del succo di muscoli striati e lisci. III. Variazioni di volume in alcuni processi colloidali. Atti della Reale Accad. dei Lincei. No. 7. p. 307.
51. Brossa, Alessandro, und Kohlrausch, Ernst, Die qualitativ verschiedene Wirkung der einzelnen Spektrallichter auf die Tiernetzhaut mittels der Aktionsströme untersucht. Kurze Mitteilung. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXVII. No. 14. p. 725.
52. Dieselben, Die Aktionsströme der Netzhaut bei Reizung mit homogenen Lichtern. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 449.
53. Dieselben, Dasselbe. Centralbl. f. Physiologie.
54. Brücke, Ernst Th. v., und Satake, Jasuto, Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. VI. Über die Aktionsströme des Kaninchenösophagus während des Ablaufes einer Schluckschwelle. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 150. H. 3—5. p. 208.
55. Brunow, H., Der Kältetod des isolierten und durchbluteten Froschmuskels. Inaug.-Dissert. 1912. Göttingen.
56. Buchanan, Florence, Elektrokardiogramm. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 41. (Sitzungsbericht.)
57. Buglia, G., et Constantino, A., Contribution à la chimie musculaire. I—III. Note. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. fasc. 3. p. 333, 343, 352.
58. Dieselben, Contribution à la chimie musculaire. (IV.e Note.) ibidem. T. LX. No. 1 p. 51.
59. Dieselben, Beiträge zur Muskelchemie. IV. Der Extraktivstickstoff und der freie durch Formol titrierbare Aminostickstoff in der Muskulatur verschiedener Tierarten. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 82. p. 439.
60. Dieselben, Beiträge zur Muskelchemie. Supplement zur IV. Mitteilung. Beobachtung über die Wärmetrocknung des Muskelgewebes einiger Seetiere. ibidem. Bd. 82. H. 2. p. 137.
61. Dieselben, Beiträge zur Muskelchemie. V. Mitteilung. Über die Purinbasen der glatten Muskeln der höheren Tiere. ibidem. Bd. 83. H. 1. p. 45.
62. Dieselben, Beiträge zur Muskelchemie. VI. Mitteilung. Der freie durch Formol titrierbare Aminosäurestickstoff und der Gesamtextraktivstickstoff im Muskelgewebe von hungernden Tieren. ibidem. Bd. 84. H. 4. p. 243.
63. Burch, George J., On Negative After-Images with Pure Spectral Colours. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 86. N. B. 585. Biol. Sciences. p. 117.
64. Bürker, K., Über Elektrotonus. Versuche an einem Kernleitermodell. Arch. internat. de Physiologie. Vol. XIV. p. 21. (Sitzungsbericht.)
65. Burridge, W., Researches on the Perfused Heart: Anaesthetics and Inorganic Salts. — Some Actions of Acids and Alkalis. Quart. Journ. of Esperim. Physiology. Vol. VII. No. 2. p. 167.
66. Derselbe, Researches on the perfused heart: Anaesthetics and inorganic salts. ibidem. 7. 145.
67. Derselbe, On the Summation. The Journ. of Physiology. Vol. LXVII. p. XXXI. (Sitzungsbericht.)
68. Burrows, T. Montrose, Rhythmical Activity of Isolated Heart Muscle Cells in Vitro. Science. 1912. Vol. 36. p. 90—92.



69. Busquet, H., Arrêt diastolique des ventricules par fibrillation des oreillettes sur le coeur affaibli de lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 14. p. 831.
70. Derselbe et Pezzi, C., Influence du calcium sur l'apparition ou l'exagération du ralentissement expiratoire du coeur chez le chien. Journal de Physiologie. T. XV. No. 3. p. 485.
71. Cabella, Mario, Über den Gehalt an Kreatin der Muskeln verschiedener Tiere und in den verschiedenen Arten des Muskelgewebes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 84. H. 1. p. 29.
72. Camis, M., Sur la consommation de la glycose dans le coeur isolé de chat. Arch. ital. de Biologie. T. LX. No. 1. p. 113.
73. Derselbe, Sur le mode de se comporter de quelques sucres circulant dans le coeur isolé. ibidem. p. 121.
74. Canestrini, Silvio, Über den Gehörsinn des Neugeborenen. Die Naturwissenschaften. No. 41. p. 969.
75. Cannon, W. B., and Burket, J. R., The Endurance of Anemia by Nerve Cells in the Myenteric Plexus. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXXII. No. VII. p. 347.
76. Derselbe and Nice, L. B., The Effect of Adrenal Secretion on Muscular Fatigue. ibidem. Vol. 32. No. 1. p. 44.
77. Cardot, H., Les actions polaires dans l'excitation galvanique du nerf moteur et du muscle. Ann. des Sciences nat. Zoologie. Bd. XVII. No. 1—3.
78. Derselbe et Laugier, H., Loi d'excitation d'ouverture sur différents tissus. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 17. p. 1000.
79. Carlson, A. J., Contributions to the Physiology of the Stomach. II. The Relation between the Contractions of the Empty Stomach and the Sensation of Hunger. III. The Contractions of the Empty Stomach Inhibited Reflexly from the Mouth. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 31. No. 4. p. 175. 212.
80. Derselbe, Contributions to the Physiology of the Stomach. A Study of the Mechanisme of the Hunger Contractions of the Empty Stomach by Experiments on Dogs. ibidem. Vol. XXXII. No. VII. p. 369.
81. Derselbe, The Inhibitory Reflexes from the Gastric Mucosa. ibidem. p. 389.
82. Derselbe, 1. The Motor Activities of the Empty Stomach (Man, Dog.). 2. Inhibitions of the Gastric Hunger Contractions in Man. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 52. **(Sitzungsbericht.)**
83. Cathcart, E. P., and Clark, G. H., The Influence of Carbon Dioxide on the Heart in Varying Degrees of Anaesthesia. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 4—5. p. 393.
84. Cavazzani, A., Contributo allo studio dei fenomeni consecutivi al taglio del sympatico cervicale nel coniglio. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
85. Cazzola, J., Azione ed importanza del calcio nella funzione d'arresto del cuore. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. fasc. II. p. 89.
86. Cesaris-Demel, A., Action des substances colorantes vitales et survitales sur le coeur isolé de lapin. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. fasc. 3. p. 417.
87. Chauveau, C., Evolution de la physiologie de l'oreille au cours de ces dernières années. Arch. internat. de Laryngol. T. 36. No. 1—2. p. 176. 490.
88. Cigna, de, Discussion sur la fonction acoustique et vues personnelles. Arch. internat. de Laryngol. T. 35. No. 1. p. 131.
89. Clark, A. J., The Action of dyes upon the Isolated Frogs Auricle. The Journ. of Physiology. Vol. XLVI. p. XX. **(Sitzungsbericht.)**
90. Derselbe, The Action of Jons and Lipoids upon the Frogs Heart. ibidem. Vol. XLVII. No. 1—2. p. 66.
91. Cohn, Alfred E., The Effect of Morphin on the Mechanism of the Dogs Heart after Removal of One Vagus Nerve. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XVIII. No. 6. p. 715.
92. Derselbe and Lewis, Thomas, The Predominant Influence of the Left Vagus Nerve upon Conduction between Auricles and Ventricles in the Dog. ibidem. p. 739.
93. Cohn, Max, Röntgenuntersuchung einer Frau, welcher der Magen und beide Vagi reseziert worden waren. Berl. klin. Wochenschr. No. 30. p. 1393.
94. Constantino, A., Phosphore organique et phosphore anorganique contenus dans les muscles striés et dans les muscles lisses de mammifères. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. fasc. 3. p. 365.
95. Cook, F., and Pembrey, M. S., Observation on the Effects of Muscular Exercice upon Man. The Journal of Physiology. Vol. XLV. No. 6. p. 429.
96. Coronedi, G., Stimoli fisici e veleni del vago studiati sopra animali resi privi di apparecchio tiro-paratiroideo: contributo a la conoscenza di una relazione fra questo e l'apparecchio circolatorio. Experimenti e osservazioni. Arch. internat. de Pharmacodyn. Vol. 23. fasc. 5—6. p. 355.



97. Crile, George W., The Kinetic System. The Cleveland Med. Journ. Vol. XII. No. 10. p. 665.
98. Crocq, J., Tonus, Reflexe, Kontraktur. Neurol. Centralbl. p. 1349. **(Sitzungsbericht.)**
99. Cruickshank, E, W. H., and Patterson, S. W., The Sugar Consumption in the Surviving Normal and Diabetic Heart. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 4—5. p. 381.
100. Cuenot, Bruntz, et Mercier, Les coeurs branchiaux des Céfalopodes ont-ils une fonction excrétrice? Réponse à M. M. P. Bouin et Ancel. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 19. p. 1126.
101. Cullis, Winifred, and Tribe, Enid M., Distribution of Nerves in the Heart. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 2. p. 141.
102. Cybulski, N., Die Aktionsströme der Nerven und ihre Beziehungen zur Temperatur. Bull. Acad. des Sc. de Cracovie. Classe des Sc. math. S. B. Sc. nat. Juillet. p. 437.
103. Derselbe, Ein Modell der Aktionsströme des Muskels. ibidem. Cl. des Sc. math. S. B. Sc. nat. Déc. 1912.
104. Derselbe, Zur Frage von der Anwendung des Saitengalvanometers in physiologischer Forschung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 4—6. p. 254.
105. Cyriax, Edgar F., and Cyriax, Richard J., Mechanical Stimulation of the Coccygeal Ganglion. A Contribution to the Physiology of the Sympathetic Nervous System. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 14. H. 3—4. p. 297.
106. Czubalski, Fr., Der Einfluss des Adrenalins auf den Charakter der Aktionsströme in den Muskeln. Bull. Acad. des Sc. de Cracovie. Cl. des Sc. math. S. B. Sc. nat. Avril. p. 183.
107. Dale, Dorothy, and Mines, G. R., The Influence of Vagus and Sympathetic on the Electrical and Mechanical Responses of the Frogs Heart. (Preliminary Note.) The Journal of Physiol. Vol. XLVI. p. XXVII. **(Sitzungsbericht.)**
108. Dieselben, The Influence of Nerve Stimulation on the Electrocardiogram. ibidem. Vol. XLVI. No. 4—5. p. 319.
109. Derselbe and Thacker, C. R. A., Hydrogen Jon Concentrations Limiting Automaticity in Different Regions of the Frogs Heart. ibidem. Vol. LXVII. No. 6. p. 493.
110. Dale, H. H., The Effect of Small Variations in Concentration of Ringers Solution on the Response of Isolated Plain Muscle. (Preliminary Communication.) The Journ. of Physiology. Vol. XLVI. p. XIX. **(Sitzungsbericht.)**
111. Derselbe, Anaphylactic Reaction of Plain Muscle in Guinea Pig. Journ. of Pharmacology. Jan.
112. Derselbe, The Effect of Varying Tonicity on the Anaphylactic and Other Reactions of Plain Muscle. ibidem. 4. 517.
113. Danielopolu, D., Role du pneumogastrique dans le ralentissement du rythme et dans le bigéminisme provoqués par la digitale au cours de l'arythmie complète (fibrillation auriculaire). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 16. p. 971.
114. Dědek, B., Zur Frage über die Entwickelung des Atemryhthmus bei den menschlichen Foeten. Folia neuro-biologica. Vol. VII. No. 6. p. 539.
115. Degenkolb, Karl, Die Raumanschauung und das Raumumgangsfeld. Neurol. Centralbl. No. 7—13. p. 409. 491. 560. 626. 691. 753. 820.
116. Dittler, Rudolf, Über die Begegnung zweier Erregungswellen in der Skelettmuskelfaser. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 150. H. 3—5. p. 262.
117. Derselbe, Berichtigung zur Arbeit: „Über die Begegnung zweier Erregungswellen in der Skelettmuskulatur." (Pflügers Arch. Bd. 150. p. 262.) ibidem. Bd. 150. H. 6—8. p. 423.
118. Derselbe, Über die funktionelle Verknüpfung der Atemzentren und das Verhalten der Zwerchfellaktionsströme bei zentraler Kühlung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 24. p. 1175.
119. Dresbach, M., and Munford, S. A., Interpolated Extra-Systoles, of Frequent Occurrence, in an Otherwise Normal Human Heart. Proc. Soc. of Experim. Biology. 1912. Vol. 10. No. 1.
120. Dressler, Alois, Über das Verhalten der Lichtempfindlichkeit und der Pupillarreaktion bei Dunkelaufenthalt von Pferden und Hunden. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 153. H. 1—4. p. 137.
121. Dubois, Ch., Sur les effets de la double vagotomie chez le jeune cobaye. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 18. p. 1057.
122. du Bois-Reymond, R., Künstliche Züchtung von Herzmuskelzellen. Die Naturwissenschaften. No. 52. p. 1288.
123. Dubuisson, Maurice, Déviation de la ligne de marche après passage d'un obstacle. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 31. p. 350.
124. Derselbe, Sur le calcul de l'angle de déviation dans une figure d'illusion d'optique. ibidem. T. LXXIV. No. 27. p. 132.



125. Ducceschi, V., Sensibilità cutanea e senso muscolare. Arch. di Fisiologia. 1912. Vol. X. fasc. 6. p. 448.
126. Dufour, La vision binoculaire chez les sujets qui ont un oeil aphaque. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 23. p. 1350.
127. Derselbe, Les lunettes Distal. ibidem. T. LXXIV. No. 23. p. 1348.
128. Derselbe, Sur le mélange optique des couleurs. ibidem. p. 1349.
129. Derselbe, Sur la vision stéréoscopique. ibidem. T. LXXIV. No. 1. p. 41.
130. Derselbe, Vision binoculaire et fatigue. ibidem. p. 43.
131. Duhamel, B. G., Action comparée des injections intraveineuses de métaux colloïdaux électriques et de ses métalliques sur le coeur du lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 29. p. 252.
132. Dunin-Borkowski, J., und Jelénska-Macieszyna, S., Ueber den Einfluss der vasokonstringierenden und vasodilatierenden Mittel und der anaphylaktischen Vergiftung auf die Blutgeschwindigkeit. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 36. (Sitzungsbericht.)
133. Durante, Luigi, Contributo alla fisiologia del nervo splancnico. Pathologica. 5. 631.
134. Ebbecke, Dauerverkürzung am quergestreiften Muskel und ihre Beziehung zu Muskelzuckung und Muskelstarre. Vereinsbeil. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 102.
135. Edridge-Green, F. W., Trichromic Vision and Anomalous Trichromatism. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 86. N. B. 586. Biolog. Sciences. p. 164.
136. Derselbe, Colour Adaption. ibidem. p. 110.
137. Derselbe, The Simple Character of the Yellow Sensation. The Journ. of Physiology. Vol. XLVI. p. XIV. (Sitzungsbericht.)
138. Derselbe, The After Images of Black and White on Coloured Surfaces. ibidem. Vol. XLVI. No. 3. p. 180.
139. Derselbe, A New Spectral Colour-Mixing Apparatus. The Proceed. of the Optical Convention. 1912. Vol. II. p. 99.
140. Derselbe, 1. The After-Image of White on Coloured Surfaces. 2. The Constancy of Blue of Spectral Yellow of Varying Luminosity. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 76. (Sitzungsbericht.)
141. Eiger, M., Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 1—3. p. 1.
142. Eisler, Fritz, und Lenk, Robert, Radiologische Studien über Beziehungen des Nervensystems zur motorischen Funktion des Magens. I. Mitteilung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2048.
143. Elliott, T. R., The Innervation of the Adrenal Glands. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 3. p. 285.
144. Ellis, Frederick W., The Development of Double Refraction in the Muscles of Fish Embryos. The Journ. of Physiology. Vol. 31. No. 6. p. 370.
145. Engelhardt-Trützschler, Else, Über den doppelseitigen physiologischen Antagonismus von Pilokarpin und Atropin am isolierten Froschherzen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
146. Epifanio, G., Variations de l'excitabilité du centre du vague dans les deux phases de la respiration. Arch. ital de Biologie. T. LVIII. fasc. II. p. 308.
147. Erfmann, Wilh., Ein Beitrag zur Kenntnis der Fortleitung des Erregungsvorganges im Warmblüterherzen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 4—5. p. 155.
148. Erikson, E., Über die Gefühlsorgane des Flusskrebses. Neurol. Bote. (russ.) 20. 106.
149. Erlander, Joseph, The Localization of Impulse Initiation and Conduction in Heart. The Archives of Internal Medicine. Vol. II. No. 3. p. 334.
150. Escat, E., et Vaquier, L., Inégalité de la sensibilité auditive pour la série continue des sons; courbe de l'audibilité. La Presse oto-laryngol. No. 7. p. 289.
151. Eschenbrenner, Hugo, Ueber das Elektrokardiogramm bei experimentell erzeugter atrio-ventrikulärer Automatie. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 12. p. 539.
152. Eschle, Franz C. R., Die perverse und paradoxe Innervation. Aerztl. Rundschau. No. 3—4. p. 25. 39.
153. Etienne, G., Action sur l'appareil cardio-vasculaire des infections répétées, d'urohypertensine et d'urohypotensine. Journal de Physiologie. T. 15. No. 1. p. 105.
154. Evans, C. Lovatt, The Effect of Glycose on the Gaseous Metabolism of the Isolated Mammalian Heart. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 6. p. 407.
155. Derselbe and Ogawa, Sagoro, The Effect of Adrenalin on the Gaseous Metabolism of the Isolated Mammalian Heart. ibidem. p. 446.
156. Ewald, J. Rich., Zur Konstruktion der Polsterpfeifen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 4—6. p. 171.
157. Eyster, J. A. E., and Meek, W. J., The Interpretation of the Normal Electrocardiogram. A Critical and Experimental Study. The Archives of Internal Medicine. Vol. 11. No. 2. p. 204.



158. Fabritius, H., und Bermann, E. von, Zur Kenntnis der Haut- und Tiefensensibilität, untersucht mittels der Abschnürungsmethode. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 4—6. p. 125.
159. Fahrenkamp, Karl, Über die Aktionsströme der menschlichen Skelettmuskulatur bei unwillkürlicher Kontraktion. (1. Jacksonsche Epilepsie. 2. Wadenkrampf.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 102. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
160. Derselbe, Saitengalvanometer und seine klinische Bedeutung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1286.
161. Falk, L. J. J., Beiträge zur Lehre von der Innervation des Uterus und der Vagina. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXIV. H. 2—3. p. 881.
162. Fano, Giulio, Appunti sintetici. I. Sulla trasmissione di eccitamenti per vie umorali e nervose. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. No. 3. p. 203.
163. Derselbe e Spadolini, Igino, Sull' elettrocardiogramma durante le oscillazioni del tono negli atri dell' Emys Europaea. ibidem. Vol. XI. fasc. 6. p. 467.
164. Feiss, Henry O., An Investigation of Nerve Regeneration. Quart. Journal of Experim. Physiol. Vol. VII. No. 1. p. 31.
165. Filehne, Wilh., Die Gehörsempfindung bei isolierter, willkürlicher Zusammenziehung des Steigbügelmuskels. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 100.
166. Fillié, Hans, Studien über die Erstickung und Erholung des Nerven in Flüssigkeiten. Inaug.-Dissert. Bonn.
167. Fleischhauer, Toxikologische Untersuchungen an bioelektrischen Strömen. IV. Mitteilung. Weitere Beobachtungen an chemischen Alterationsströmen des Skelettmuskels und Herzens. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 8. p. 326.
168. Fletcher, W. M., Lactic Acid Formation, Survival Respiration and Rigor Mortis in Mammalian Muscle. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 4—5. p. 361.
169. Foà, Carlo, Periodische Automatie des herzhemmenden und des vasomotorischen Bulbärzentrums. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 153. H. 9—10. p. 513.
170. Derselbe, Elettrofisiologia dei mucsoli lisci (m. retractore del pene, utero). Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 65. (Sitzungsbericht.)
171. Fofanow, L. L., und Tschalussow, M. A., Über die Beziehungen des N. depressor zu den vasomotorischen Zentren. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 11—12. p. 543.
172. Franke, H., Ueber die Funktion der Ohrmuschel. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. VI. H. 3. p. 219.
173. Frankfurther, Walter, und Thiele, Rud., Experimentelle Untersuchungen zur Bezoldschen Sprachsext. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 47. H. 2/3. p. 192.
174. Franz, V., Neuere Untersuchungen über das Sehorgan. Die Naturwissenschaften. Heft 14. p. 332.
175. Derselbe, Neuere Untersuchungen über das Sehorgan. ibidem. H. 32. p. 757.
176. Fredericq, Henri, L'excitabilité du vague cardiaque et ses modifications sous l'influence de la caféine. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIII. fasc. 1. p. 107.
177. Derselbe, Résistance comparée des nerfs et des muscles de grenouille à la compression mécanique. ibidem. Vol. XIII. fasc. 3. p. 311.
178. Derselbe, Les fonctions des nerfs accélérateurs du coeur et les modifications qu'elles éprouvent sous l'influence de divers agents thérapeutiques. ibidem. T. XIII. No. 2. p. 115.
179. Derselbe, Sur la nature, myogène ou neurogène, de la conduction entre les oreillettes et le ventricule chez le lézard et la tortue. ibidem. Vol. 13. No. 4. p. 427.
180. Derselbe, Congélation partielle du coeur des mammifères au moyen d'air liquide. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 20. p. 1187.
181. Derselbe, Die Heringsche Theorie gibt keine Erklärung für den an ausgeschnittenen Herzmuskelstücken hervorgerufenen Pulsus alternans. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 1—3. p. 106.
182. Fredericq, Léon, L'onde de contraction systolique des oreillettes du coeur du chien. Arch. internat. de Physiol. T. XIII. No. 2. p. 250.
183. Freund, Hermann, Über die Bedeutung der Vagi für die Wärmeregulation. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 72. H. 4. p. 295.
184. Frey, M. v., Psychophysisches aus dem Gebiete des Drucksinns. Skandinav. Arch. f. Phsyiol. Bd. 29. p. 68.
185. Derselbe, Physiologie der Sinnesorgane der Haut. II. Der Drucksinn. Ergebnisse der Physiologie. 13. Jahrg. p. 96.
186. Derselbe, Studien über den Kraftsinn. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 3—4. p. 129.
187. Derselbe, Leitung und Erregung in den Nervenbahnen des Drucksinns. ibidem. Bd. 59. H. 10—12. p. 516.
188. Derselbe und Pauli, R., Die Stärke und Deutlichkeit einer Druckempfindung unter der Wirkung eines begleitenden Reizes. ibidem. p. 497.



189. Fröhlich, A., Neue Methode zur Ausführung pharmakologischer Untersuchungen am isolierten Splanchnikus- und Portalgefässgebiete von Kaltblütern. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. No. 4. p. 205.
190. Fröhlich, Friedrich W., Ueber die Beziehung zwischen Dekrement und Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im narkotisierten Nerven. Zeitschr. f. allg. Physiologie. 1912. Bd. 14. H. 1. p. 55.
191. Derselbe, Beiträge zur allgemeinen Physiologie der Sinnesorgane. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48. H. 1—2. p. 28.
192. Derselbe, 1. Ueber den zeitlichen Verlauf der Netzhautströme. 2. Die rhythmische Natur der Netzhauterregung und ihre Bedeutung für die Licht- und Farbenwahrnehmung. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 20. **(Sitzungsbericht.)**
193. Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über den Licht- und Farbensinn. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1453.
194. Froment, J., et Monod, O., Existe-t-il à proprement parler des images motrices d'articulation? Revue neurol. 1ee Sem. No. 4. p. 197.
195. Dieselben, Existe-t-il à proprement parler des images motrices d'articulation? Contribution à l'étude de la physiologie du langage. Lyon médical. T. CXX. No. 10. p. 493.
196. Frumerie, Karl, Über das Verhältnis des Ermüdungsgefühls zur $CO_2$-Abgabe bei statischer Muskelarbeit. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 30. H. 4—6. p. 408.
197. Full, Hermann, Versuche über die automatischen Bewegungen der Arterien. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 6—7. p. 287.
198. Ganter, Georg, Experimentelle Untersuchungen am Warmblüterherzen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 280. **(Sitzungsbericht.)**
199. Derselbe und Zahn, Alfred, Über die Beziehungen der Nervi vagi zu Sinusknoten und Atrioventrikularknoten. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 154. H. 8—10. p. 492.
200. Dieselben, Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 4. p. 211.
201. Garrelon, L., Langlois, J. P., et Poy, G., La polypnée thermique: pneumogastrique, adrénaline. Journal de Physiologie. T. 15. No. 3. p. 564.
202. Dieselben, Pneumogastriques et polypnées. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 10. p. 547.
203. Garten, S., Über die Verwendung der Differentialelektroden am Säugetierherzen. Nach Versuchen von H. Erfmann, Schneiders und Sulze. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 29. p. 114.
204. Derselbe und Sulze, W., Über den Einfluss niederer Temperatur auf die Nerven eines tropischen Kaltblüters (Rana hexadactyla). Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 3/4. p. 163.
205. Gatti, Lodovico, Ricerche di fisiologia e di fisiologia comparata sulla funzione dei muscoli delle docciature vertebrali dell' uomo e negli animali. Arch. di fisiologia. Vol. XI. No. 5. p. 301.
206. Gemelli, A., Sur quelques illusions dans le champs des sensations tactiles. Note préliminaire. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. No. 1. p. 110.
207. Gerhartz, H., und Loewy, A., Über die Höhe des Muskeltonus. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 155. H. 1—2. p. 42.
208. Gertz, Hans, Über die kompensatorische Gegenwendung der Augen bei spontan bewegtem Kopfe. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 6. p. 420. Bd. 48. H. 1—2. p. 1.
209. Gildemeister, L., Ueber eine Veränderung von Zellmembran unter nervösem Einfluss. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 19. **(Sitzungsbericht.)**
210. Gildemeister, Martin, Bestimmung der oberen Hörgrenze. ibidem. Vol. 14. p. 79. **(Sitzungsbericht.)**
211. Derselbe, Die allgemeinen Gesetze des elektrischen Reizes. I. Die Nutzzeit und ihre Gesetze. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. H. 7—8. p. 358.
212. Gley, E., et Quinquaud, Alfr., Influence de la sécrétion surrénale sur les actions vaso-motrices dépendant du nerf splanchnique. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 157. No. 1. p. 66.
213. Goebel, O., Über die Tätigkeit des menschlichen Hörorgans. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. XI. No. 2. p. 41.
214. Derselbe, Über die Hörtätigkeit des menschlichen Vorhofs. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 92. H. 3—4. p. 250. Bd. 93. H. 1—2. p. 100.
215. Derselbe, Über die Tätigkeit des Hörorgans bei den Vögeln. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 47. H. 6. p. 382.
216. Golla, F. L., and Symes, W. L., The Innervation of the Tracheal Muscle. (Preliminary Communication). The Journal of Physiology. Vol. XLVI. p. XXXVIII. **(Sitzungsbericht.)**
217. Grabs, Erich. Zwei Fälle von Reizleitungsstörungen. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 111. H. 3—4. p. 209.



218. Gradenigo, G., Sul funzionamento dell' organo vocale nel canto. Arch. ital. di Otologia. Vol. 24. No. 5. p. 381.
219. Greene and Kruse, The bromid question experimentally considered. I. The responses of the heart to bromid perfusion. Journ. of the amer. med. Assoc. Vol. 61. p. 271.
220. Gregor, Adalbert, und Schilder, Paul, Beiträge zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Muskelinnervation. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 3. p. 359.
221. Dieselben, Zur Psychophysiologie der Muskelinnervation. ibidem. Bd. 18. H. 1—2. p. 195.
222. Dieselben, Zur Methodik der Untersuchung der Muskelinnervation mit dem Saitengalvanometer. ibidem. Bd. 15. H. 5. p. 604.
223. Gros, Oskar, Über das Wesen der Oxalsäure-Wirkung auf das Froschherz. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 71. H. 6. p. 395.
224. Derselbe, Der pharmakodynamische Grenzwert des Strophantin für das Eskulentenherz. ibidem. p. 364.
225. Gruber, Charles M., The Blocking of Nerve Impulses in the Frog. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 31. No. 7. p. 413.
226. Derselbe, Studies in Fatigue. I. Fatigue as Affected by Changes of Arterial Pressure. ibidem. Vol. 32. No. 4. p. 221.
227. Derselbe, Studies in Fatigue. II. The Threshold Stimulus as Affected by Fatigue and Subsequent Rest. ibidem. Vol. 32. No. 8. p. 438.
228. Derselbe, A Comparison of Naturally and Artificially Aroused Impulses under the Influence of Nerve Blocks. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. 6. No. 1. p. 21.
229. Grünberg, Karl, Untersuchung über die Periodizität der Nachbilder. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 2—3. p. 73.
230. Grund, G., Zur chemischen Pathologie des Muskels. 2. Mitteilung. Der Einfluss der Inaktivitätsatrophie auf die Stickstoff- und Phosphorverteilung im Muskel. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 71. H. 2. p. 129.
231. Grützner, v., Die Arbeit der Gefässmuskeln. Neurol. Centralbl. p. 925. **(Sitzungsbericht.)**
232. Gulewitsch, Wl., Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. XIV. Mitteilung. Über das Carnosin und Carnosinnitrat. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 87. H. 1. p. 1.
233. Gunn, J. A., An Apparatus for Perfusing the Mammalian Heart. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 6. p. 506.
234. Derselbe, The Antagonism between Adrenine and Chloroform, Chloral etc., on the Heart; and the Induction of Rhythmic Contractions in the Quiescent Heart by Adrenine. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VII. No. 1. p. 75.
235. Haberland, Hermann, Über Muskeltransplantation und das Verhältnis des Muskels zum Nerven. Experimentelle Untersuchungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
236. Haberlandt, L., Zur Physiologie des Atrioventrikulartrichters des Froschherzens. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 1. p. 1.
237. Hacker, Friedrich, Beobachtungen an einer Hautstelle mit dissoziierter Empfindungslähmung. ibidem. Bd. 61. H. 6—7. p. 231.
238. Halben, R., Bemerkungen über den Binnendruck des bewegten Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIII. No. 2—3. p. 129.
239. Hammersten, Einar, Einige Versuche über Katalase in Froschmuskeln. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 29. p. 46.
240. Hansen, Karl, Neue Versuche über die Bedeutung der Fläche für die Wirkung von Druckreizen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. H. 11—12. p. 536.
241. Hartmann, Joh., Zur Sensibilität des Peritoneums und der Bauchfaszien. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2729.
242. Hartwell, Gladys, and Tweedy, Nora, Some Effects of Muscular Exercise on Women. The Journ. of Physiology. Vol. XLVI. p. IX. **(Sitzungsbericht.)**
243. Haupt, Walther, Das v. Uexküllsche Erregungsgesetz geprüft am dritten Gelenk der Krebsschere. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 11—12. p. 457.
244. Heitzenroeder, Carl, Über das Verhalten des Hundes gegen einige Riechstoffe. ibidem. Bd. 62. H. 11—12. p. 491.
245. Heller und Weiss, Experimentelle Untersuchungen über die Ausschaltung der Nn. vagi bei intrathorakalen Operationen durch Novocain. Zeitschr. f. die ges. experim. Medizin. Bd. II. H. 3. p. 237.
246. Helly, Konrad, Ein einfaches Dressurmittel gegen das Hundegebell. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 14. H. 1. p. 177.
247. Hemmeter, J. C., 1. The Relation of Vagus Inhibition to the Inorganic Salts of the Heart. 2. The Reciprocal or Cross Circulation between the Hearts of Two Selachians with a View to Determine whether the Blood from a Heart Arrested from Vagus In-



hibition Could Slowen or Arrest a Second Heart of the Same Species into which this Blood was Conducted. Arch. internat. de Physiologie. Vol. XIV. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**

248. Henri, Victor, et Larguier des Banceles, J., Photochimie de la rétine. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XV. No. 6. p. 1117.
249. Hering, H. E., Ueber die Wiederbelebung menschlicher Herzen. Fortschritte der Medizin. No. 3. p. 73. **(Autoreferat.)**
250. Derselbe, Ueber Elektrokardiogrammstudien. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
251. Derselbe, Erklärungsversuch der U-Zacke des Elektrokardiogramms als Elektroangiogramm. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 4—6. p. 111.
252. Herlitzka, A., Rigidita muscolare da narcotici. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 63. **(Sitzungsbericht.)**
253. Hermann, Neueres zur Physiologie des Hörens. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1075.
254. Hermann, Imre, Über die Fähigkeit des weissen Lichtes, die Wirkung farbiger Lichtreize zu schwächen. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 47. H. 2/3. p. 97.
255. Hermann, L., Die theoretischen Grundlagen für die Registrierung akustischer Schwingungen. Arch. f. die ges. Phsyiologie. Bd. 150. H. 1—2. p. 92.
256. Hertz, Arthur F., The Ileo-Coecal Sphincter. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 1—2. p. 54.
257. Derselbe and Newton, Alan, The Normal Movements of the Colon in Man. ibidem. Vol. XLVII. No. 1—2. p. 57.
258. Hesse, O., Zur Kenntnis des Brechaktes. Nach Röntgenversuchen an Hunden. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 152. H. 1—3. p. 1.
259. Heubner, W., Betrachtungen und Erfahrungen über die Funktion der Skelettmuskeln. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 341.
260. Derselbe, Ein Vorschlag zur Nomenklatur im vegetativen Nervensystem. Centralbl. f. Physiologie. Bd. 26. H. 24. p. 1180.
261. Derselbe, Zur Nomenklatur im vegetativen Nervensystem. ibidem. Bd. 27. H. 12/13. p. 635.
262. Hieronymus, Karl Ernst, Über die Geschwindigkeit der Erregungsleitung im gedehnten und ungedehnten Muskel. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 1—2. p. 29.
263. Hill, A. V., The Energy Degraged in the Recovery Processes of Stimulated Muscles. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 1. p. 28.
264. Derselbe, The Absolute Mechanical Efficiency of the Contraction of an Isolated Muscle. ibidem. Vol. XLVI. No. 6. p. 435.
265. Derselbe, The Heat-Production in Prolonged Contractions of An Isolated Frogs Muscle. ibidem. Vol. XLVII. No. 4—5. p. 305.
266. Derselbe, The Rectification of Alternating Currents by Unequal or Unequally Dirty Electrodes. ibidem. Vol. XLVI. p. XVII. **(Sitzungsbericht.)**
267. Derselbe, The Effects of Frequency of Excitation upon the Relation between Mechanical and Thermical Response in Muscle. ibidem. Vol. XLVI. p. VII. **(Sitzungsbericht.)**
268. Hoesslin, Heinrich v., Ein Fall von Überleitungsstörung, bedingt durch Vagusreiz. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 36. p. 905.
269. Derselbe, Der Einfluss des Vagusreizes auf die Herztätigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2147. **(Sitzungsbericht.)**
270. Hoffmann, Paul, Über die Aktionsströme der Augenmuskeln bei Ruhe des Tieres und beim Nystagmus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 23.
271. Derselbe, Einige Versuche zur allgemeinen Muskelphysiologie an einem sehr günstigen Objekte (Retractor penis der Schildkröte). Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. No. 8. p. 311.
272. Hofmann, F. B., Zur Theorie der Muskelkontraktion und der Muskelstarre. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 63. **(Sitzungsbericht.)**
273. Hoke, Edmund, und Rihl, Julius, Experimentelle Untersuchungen über die Pulsverspätung. Wiener klin. Wochenschr. No. 28. p. 1149.
274. Hoppeler, P., Über den Stellungsfaktor der Sehrichtungen. Eine experimentelle Studie. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 66. H. 3—4. p. 249.
275. Horniker, E., Bemerkungen zur Farbensinnprüfung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 122.
276. Hürthle, K., Versuche zur Beantwortung der Frage, ob sich eine Förderung des Blutstromes durch aktive Tätigkeit der Arterien nachweisen lässt. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 34. **(Sitzungsbericht.)**
277. Jaensch, E. R., Die Natur der menschlichen Sprachlaute. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 4—5. p. 219.
278. Jansen, B. C. P., Extraktivstoffe aus den Schliessmuskeln von Mytilus edulis. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 85. H. 3. p. 231.





279. Jansen, Murk., On the Length of Muscle-Fibres and its Meaning in Physiology and Pathology. Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLVII. No. 3. p. 319.
280. Jensen, Paul, Zur Analyse der Abkühlungskurven des Muskels und einiger anderer Körper. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 14. H. 3—4. p. 320.
281. Jess, Adolf, Beiträge zur Kenntnis der Chemie der normalen und der pathologisch veränderten Linse des Auges. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 2—3. p. 93.
282. Jolly, W. A., The Electrocardiogramm of the Tortoise Ventricle. The Journ. of Physiology. Vol. LXVII. p. XXX. (Sitzungsbericht.)
283. Jona, Temistocle, Über die Extraktivstoffe der Muskeln. III. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 83. H. 6. p. 458.
284. Jordan, H., Eine neue Art von Muskeln. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 63. (Sitzungsbericht.)
285. Kahn, R. H., Das Pferde-Ekg. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 154. H. 1—3. p. 1.
286. Kalbermatten, J. de, Beobachtungen über Glykogen in der glatten Muskulatur. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 214. H. 3. p. 455.
287. Kammerer, Paul, Nachweis normaler Funktion beim herangewachsenen Lichtauge des Proteus. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 153. H. 8. p. 430.
288. Kanitz, Aristides, Die Temperatur-Frequenz-Kurve des Säuglingsherzens. Biochem. Zeitschr. Bd. 48. H. 3. p. 181.
289. Kappis, Max, Beiträge zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26. H. 3. p. 493.
290. Karplus, J. P., and Kreidl, A., Über experimentelle reflektorische Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 82.
291. Kato, Toru, Zur Physiologie der Binnenmuskeln des Ohres. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 150. H. 9—12. p. 569.
292. Katsch, G., Der menschliche Darm bei pharmakologischer Beeinflussung seiner Innervation. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 21. H. 2. p. 159.
293. Kent, A. F. Stanley, Observations on the Auriculo-Ventricular Junction of Mammalian Heart. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VII. No. 2. p. 193.
294. Derselbe, The Structure of the Cardiac Tissues at the Auriculo-ventricular Junction. Phys. Proceedings. 15. Nov.
295. Kittsteiner, C., Weitere Beiträge zur Physiologie der Schweissdrüsen und des Schweisses. Arch. f. Hygiene. Bd. 78. H. 7—8. p. 275.
296. Klee, Ph., Der Einfluss der Splanchnicusreizung auf den Ablauf der Verdauungsbewegungen. Röntgenversuche an der Katze. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 154. H. 11—12. p. 552.
297. Kleefeld, Georges, Contribution à l'étude de la contraction musculaire (influence des anélectrolytes, des électrolytes et de la pression osmotique). Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 2. p. 91.
298. Klein, S., Ueber Strömungsrichtung und Resorption des Vorderkammerinhalts. Wiener klin. Rundschau. No. 44. p. 773.
299. Koch, Walter, Über die Bedeutung der Reizbildungsstellen (kardiomotorischen Zentren) des rechten Vorhofes bei Säugetierherzen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 4—6. p. 279.
300. Derselbe, Zur Entwicklung und Topographie der spezifischen Muskelsysteme im Säugetierherzen. Mediz. Klinik. 1912. No. 2. (Sitzungsbericht.)
301. Köllner, Physiologie des Gesichtssinnes und der Augenbewegungen. (II. Semester 1912.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 159.
302. Konschegg, Artur von, Über Beziehungen zwischen Herzmittel- und physiologischen Kationenwirkung. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 71. H. 4. p. 251.
303. Kopyloff, Georg, Versuche über Säurekontrakturen an quergestreiften Muskeln. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 153. H. 5—7. p. 219.
304. Kraus, F., Nicolai, G. F., und Meyer, F., Prinzipielles und Experimentelles über das Elektrokardiogramm. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 155. H. 3—5. p. 97.
305. Krieger, Karl, Die Verwertung der Energie des Alkohols für die Muskelarbeit. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 11—12. p. 479.
306. Kries, J. v., Über die Bedeutung der Bahnbreite für die Reizleitung im Herzen. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 29. p. 84.
307. Krimberg, R., und Izraïlsky, Leonid, Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. Über das Kreatosin, eine neue Base des Fleischextraktes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 88. H. 4. p. 324.
308. Krogh, August, A Bicycle Ergometer and Respiration Apparatus for the Experimental Study of Muscular Work. Skandinav. Arch. f. Phsyiol. Bd. 30. H. 4—6. p. 375.
309. Derselbe and Lindhard, J., The Regulation of Respiration and Circulation During the Initial Stages of Muscular Work. The Journal of Physiology. Vol. XLVII. No. 1—2. p. 112.



310. Krolunitsky, G. A., Cinquième note sur la leucocytose digestive. La leucocytose, provoquée par l'excitation électrique du nerf pneumogastrique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 34. p. 465.
311. Kruse, Theophile K., The Bromid Question Experimentally Considered. I. The Response at the Heart to Bromid Perfusion. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 4. p. 271.
312. Krzyszkowski, K. N., Physiology of the Nervus Terminalis in Selachians. Archives des Sciences biologiques. XVII. No. 5.
313. Kühl, A., Eine Erweiterung des Riccoschen Satzes über die Beziehung zwischen Lichtempfindlichkeit und Grösse des gereizten Netzhautbezirks der Fovea. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 11—12. p. 481.
314. Kuile, Th. E. ter, 1. Konsonanz und einfaches Zahlenverhältnis. 2. Dreiklangschwebungen. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 79. (Sitzungsbericht.)
315. Külbs, Ueber das Reizleitungssystem im Herzen des Fisches. Charité-Annalen. 37. Jahrg. p. 24—26.
316. Kuno, Yas., Über die Wirkung der einwertigen Alkohole auf das überlebende Säugetierherz. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 74. H. 6. p. 399.
317. Küpferle, L., Zur Physiologie des Schluckmechanismus nach Röntgen-kinematographischen Aufnahmen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 11—12. p. 579.
318. Kuré, Ken., Über die Pathogenese der heterotropen Reizleitung unter dem Einflusse der extracardialen Herznerven. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 12. H. 3. p. 389.
319. Derselbe, Klinische Beobachtungen über den Einfluss der Vaguserregung auf das Auftreten heterotroper Herzreize. ibidem. p. 460.
320. Lahy, J. M., Les conditions psychophysiologiques de l'aptitude au travail dactylographique. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XV. No. 4. p. 826.
321. Laignel-Lavastine, Définition du sympathique. Gaz. des hôpitaux. No. 71. p. 1157.
322. Landois, L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 13. Auflage. Bearbeitet von R. Rosemann. Bd. II. Wien. Urban & Schwarzenberg.
323. Landouzy, L., et Bernard, Léon, Elements d'anatomie et de physiologie médicales. Paris. Masson & Cie.
324. Langelaan, J. W., Untersuchungen über den atonischen Muskel II. Verslag Kon. Acad. d. Wet. (afd. Wis. en Natuurk.). 22. 574.
325. Derselbe, Ueber den Unterschied zwischen den tonischen und den nicht tonischen Muskeln. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 64. (Sitzungsbericht.)
326. Langenbeck, K., Die akustisch-chromatischen Synopsien. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 2/3. p. 159.
327. Langley, J. A., The Nomenclature of the Sympathetic and of the Related Systems of Nerves. The Journal of Physiology. Bd. 47. No. 3. p. 149.
328. Derselbe, The Protracted Contraction of Muscle Caused by Nicotine and Other Substances Chiefly in Relation to the Rectus Abdominis Muscle of the Frog. ibidem. Vol. XLVII. No. 3. p. 159.
329. Lapicque, Louis, Sur l'isobolisme de la fibre musculaire striée. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 26. p. 35.
330. Derselbe et M., Quelques points de l'action du curare. ibidem. T. LXXIV. No. 24. p. 1392.
331. Dieselben, Action locale de la strychnine sur le nerf; hétérochronismes non curarisants; poisons pseudo-curarisants. ibidem. T. LXXIV. No. 17. p. 1012.
332. Derselbe et Legendre, R., Relation entre le diamètre des fibres nerveuses et leur rapidité fonctionnelle. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 157. No. 23. p. 1163.
333. Laqueur, E., Beiträge zu den Darmbewegungen. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 54. (Sitzungsbericht.)
334. Derselbe, Beiträge zur Physiologie des Hungers beim Kaninchen. ibidem. p. 57.
335. Lasareff, P., Theorie der Lichtreizung der Netzhaut beim Dunkelsehen. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 154. H. 8—10. p. 459.
336. Derselbe, Studien über das Weber-Fechnersche Gesetz. II. Mitteilung. Über den Einfluss der Geschwindigkeit des Reizzuwachses auf den Schwellenwert der Gesichtsempfindung. ibidem. Bd. 150. H. 6—8. p. 371.
337. Derselbe, Das Weber-Fechnersche Gesetz und die Abhängigkeit des Reizwertes leuchtender Objekte von ihrer Flächengrösse. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 48. H. 3. p. 171.
338. Laugier, Henri, Vitesse d'excitabilité et courants indirects. Thèse de Paris.
339. Derselbe et Richet, Charles, Les variations du temp de réaction (équation personnelle) au cours du travail professionnel. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 14. p. 816.





340. Laurens, Henry, Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Reptilienherzen und ihre Störungen. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 150. H. 3—5. p. 139.
341. Derselbe, The Atrio-Ventricular Connection in the Reptiles. Anat. Record. Vol. 7. No. 8. p. 273.
342. Lee, Frederic S., General Physiological Properties of Diaphragm Muscle. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 46. (Sitzungsbericht.)
343. Leetham, Constance, Action of Certain Drugs on Isolated Strips of Ventricle. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 2. p. 151.
344. Lenk, Emil, Muskelkontraktion und Totenstarre als Probleme der Kolloidchemie. Die Naturwissenschaften. H. 4. p. 90.
345. Lenninger, Eduard, Tritt die Artverschiedenheit zentripetaler und zentrifugaler markhaltiger Nerven auch in Unterschieden ihrer Leitungsgeschwindigkeit hervor? Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 1—2. p. 75.
346. Lenz, Entwicklung der Sehsphäre. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1078.
347. Leroy, Alphonse, Apnée et dyspnée dans la circulation céphalique croisée. Arch. internat. de Physiol. Vol. 13. fasc. 3. p. 322.
348. Levaditi, C., et Muttermilch, St., Contractilité des fragments de coeur d'embryon de poulet in vitro. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 9. p. 462.
349. Levinsohn, Georg, Zur Frage der intraokularen Drucksteigerung bei den Bewegungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIII. No. 2—3. p. 151.
350. Lewandowsky, M., Stand und Aufgaben der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 3. p. 281.
351. Lewis, Thomas, and Cotton, Thomas F., The „P.-R." Interval in Human Electrocardiograms and its Relation to Exercise. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 6. p. LX. (Sitzungsbericht.)
352. Lindhard, J., Effect of Posture on the Outpout of the Heart. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 30. H. 4—6. p. 395.
353. Lindig, F., Neue Beiträge zur Resonanztheorie des Hörens. Die Naturwissenschaften. No. 5. p. 107.
354. Lodholz, Edward, Über die Gültigkeit des „Alles und Nichts-Gesetzes" für die markhaltige Nervenfaser. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15. H. 3. p. 269.
355. Derselbe, Das Dekrement der Erregungswelle im erstickenden Nerven. ibidem. p. 297.
356. Loeb, S., Ein Beitrag zur Lehre der Licht- und Farbenwahrnehmung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1793.
357. Loeper et Schulmann, G., Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de la petite courbure. Le Progrès médical. No. 23. p. 293.
358. Lohmann, A., und Müller, Eduard, Über Physiologie der Bronchialmuskulatur. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturw. Marburg. 1912. No. 8.
359. Lombard, Warren P., The Surface Tickle Sense of the Human Skin. Arch. internat. de Physiologie. Vol. 14. p. 80. (Sitzungsbericht.)
360. Lombroso, Ugo, Über die Reflexhemmung des Herzens während der reflektorischen Atmungshemmung bei verschiedenen Tieren. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 12. p. 517.
361. Lucas, Keith, Electrodes for Preventing Current-Spread in the Stimulation of Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. p. XXXII. (Sitzungsbericht.)
362. Derselbe, The Effect of Alcohol on the Excitation, Conduction and Recovery Processes in Nerve. ibidem. Vol. XLVI. No. 6. p. 470.
363. Lussana, Filippo, Action de quelques modifications des liquides de perfusion sur le cour isolé. Arch. internat. de Physiol. Vol. 13. No. 4. p. 415.
364. Maclean, Hugh, und Smedley, Ida, The Utilisation of Different Sugars by the Normal Heart. The Journ. of Physiology. Vol. XLV. No. 6. p. 462.
365. Dieselben, The Behavior of the Diabetic Heart Towards Sugar. ibidem. p. 470.
366. Macmillan, B. R., Improved Form of Electrical Drop-Recorder. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. VI. No. 2. p. 109.
367. Macnaughton, Marjory, The Action of Protoveratrine and Aconitine on the Neuro-Muscular Apparatus of the Frog. Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. VII. No. 2. p. 131.
368. Magnus, R., 1. Der Einfluss der Kopfstellung auf den Gliedertonus. 2. Abhängigkeit der Körperstellung von der Kopfstellung bei normalen Kaninchen. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 79. (Sitzungsbericht.)
369. Derselbe und Wolf, C. G. L., Weitere Mitteilungen über den Einfluss der Kopfstellung auf den Gliedertonus. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 149. H. 9—10. p. 447.
370. Mangold, Ernst, Willkürliche Kontraktionen des Tensor tympani und die graphische Registrierung von Druckschwankungen im äusseren Gehörgang. Arch. f. die ges. Phsyiologie. Bd. 148. H. 11—12. p. 539.



371. Derselbe, Weitere Beobachtungen über willkürliche Kontraktionen des Tensor tympani. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1027.
372. Derselbe und Eckstein, Albert, Reflektorische Kontraktionen des Tensor tympani beim Menschen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 11—12. p. 589.
373. Marage, Action sur les centres auditifs de vibrations sonores complexes et intermittentes. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 2. p. 155.
374. Maragliano, Vittorio, Etude sur l'excitabilité des nerfs et des muscles traversés par les courants de haute fréquence. La Liguria medica. 1912. No. 21. p. 249.
375. Mareš, Franz, Änderungen der Reaktionsweise des Nerven auf die Pole des galvanischen Stromes. Zugleich ein Beitrag zur Bewertung physikalisch-chemischer Theorien in der Physiologie. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 150. H. 9—12. p. 425.
376. Martin, G., On the Relation of the Blood Salts to Cardiac Contraction. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 32. No. 3. p. 165.
377. Marx, E., Untersuchungen über Fixation unter verschiedenen Bedingungen. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 47. H. 2/3. p. 79.
378. Mathieson, G., The Sensory Fibres of the Phrenic Nerve. Review of Neurol. 1912. **10.** 553.
379. Mattirolo, G., et Gamna, C., Recherches physio-pathologiques sur les voies sympathiques oculo-pupillaires et action de l'adrénaline sur l'oeil. Note préventive. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. No. 2. p. 193.
380. Matula, Johann, Zur Kolloidchemie der Muskelkontraktion. Die Naturwissenschaften. H. 5. p. 109.
381. Mawas, Jacques, Sur la fonction sécrétoire et le rôle nutritif de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Bull. Soc. d'Ophthalmol. de Paris. 1911. p. 303.
382. Derselbe, Du rôle du tissu conjonctif du corps ciliaire dans la transmission de la contraction du muscle ciliaire et de l'importance de la zonule dans l'accommodation de l'oeil. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 4. p. 349.
383. Mc Lean, F. C., Über den Kohlehydratumsatz des isolierten Herzens thyreo- und parathyreopriver Kaninchen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 11. p. 582.
384. Mc Queen, James M., Beobachtungen über das Herz eines Elasmobranchiers (Raja clavata). Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. H. 1—2. p. 32.
385. Meyer, Max, Die Morphologie des Gehörorgans und die Theorie des Hörens. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 5—7. p. 369.
386. Meyer, O. B., Über rhythmische Spontankontraktionen von Arterien. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 6—7. p. 275.
387. Derselbe, Zur Funktion der Nervenendigungen in der Gefässwand. Neurol. Centralbl. p. 1333. **(Sitzungsbericht.)**
388. Michailow, S., Innervation der Blutgefässe im Zusammenhange mit der Frage der Blutdruckregulierung und Blutdruckverteilung im Organismus. Revue f. Psych. (russ.) **17.** 659.
389. Milroy, T. H., The Apnoeic Pause. Quart. Journal of Experim. Physiology. Vol. VI. No. 4. p. 373.
390. Milutin, Euphalia, Untersuchungen über das Gesetz der identischen Sehrichtungen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 1—2. p. 41.
391. Mines, George Ralph, On the Summation of Contractions. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 1. p. 1.
392. Derselbe, On Dynamic Equilibrium in the Heart. ibidem. Vol. XLVI. No. 4—5. p. 349.
393. Derselbe, On Dynamic Equilibrium in Cardiac Muscle. (Preliminary Note.) ibidem. Vol. XLVI. p. XXIII. **(Sitzungsbericht.)**
394. Derselbe, Note on the Influence of Activity on Automatic Rhythm in Heart Muscle. ibidem. Vol. XLVII. No. 3. p. XIII. **(Sitzungsbericht.)**
395. Derselbe, Further Experiments on the Action of the Vagus on the Electrogram of the Frogs Heart. ibidem. Vol. XLVII. No. 6. p. 419.
396. Derselbe, Functional Analysis of Cardiac muscle. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 39. **(Sitzungsbericht.)**
397. Minkowski, Eugen, Die Zenkersche Theorie der Farbenperzeption. (Ein Beitrag zur Kenntnis und Beurteilung der physiologischen Farbentheorien.) Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48. H. 3. p. 211.
398. Moorhouse, V. H. K., The Action of Various Influences upon the Rhytmicity of the Nodal Sinus, and Auricular Musculature of the Mammalian Heart. The Amer. Journal of Physiol. Vol. 31. No. 7. p. 421.
399. Derselbe, The Relationship of the Sino-Auricular Node to Auricular Rhythmicity. ibidem. 1912. Vol. XXX. No. IV. p. 358.
400. Moycho, Vencelslas, Analyse physiologique de l'action des rayons ultraviolettes sur l'oreille du lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 26. p. 38.

401. Derselbe, Etude physiologique de l'action des rayons ultraviolets sur l'oreille de lapin. Etude de quelques poisons. ibidem. T. LXXV. No. 28. p. 192.
402. Müller, L. R., und Glaser, W., Über die Innervation der Gefäße. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 4—5. p. 325.
403. Müller, Otfried, Zur Einleitung über Elektrokardiogramm. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 280. **(Sitzungsbericht.)**
404. Derselbe und Forster, Blanche, Zur Frage des Herzschlagvolumens. II. Mitteilung u. III. Mitteilung. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 12. H. 3. p. 472. 489.
404a. Derselbe und Glaser, Über die Innervation der Gefässe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XLVI. S. 325.
405. Munsell, Albert H., A Quantitative Classification of Colour. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
406. Muskens, L. J. J., Die Zwangsbewegungen und ihr anatomisches Substrat. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 73. **(Sitzungsbericht.)**
407. Moycho, Venceslas, Analyse physiologique de l'action des rayons ultraviolets sur l'oreille du lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 26. p. 39. (cf. No. 400.)
408. Nakano, J., Zur vergleichenden Physiologie des Hisschen Bündels. II. Mitteilung. Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Amphibienherzen. Arch. f. die ges. Pysiol. Bd. 154. H. 8—10. p. 373.
409. Netchaewa-Diakonowa, A. K., Sur l'adaption des groupes musculaires aux conditions statiques anormales. Journal de l'Anatomie. No. 4. p. 421.
410. Nicolaides, R., Iridogramme, welche den Verlauf der Pupillenerweiterung nach Reizung des Sympathicus zeigen. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
411. Nikiforowsky, P. M., On Depressor Nerve Fibres in the Vagus of the Frog. The Journal of Physiology. Vol. XLV. No. 6. p. 447.
412. Noll, A., Mikroskopischer Nachweis der Protoplasmalipoide, insbesondere des Muskelgewebes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 35.
413. Nörr, Johannes, Das Elektrokardiogramm des Pferdes. Seine Aufnahme und Form. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 61. H. 4—5. p. 197.
414. Oertel, Rudolf, Die Bedeutung des Nervus depressor für Blutdruck und Aorta. Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Arteriosklerose. Inaug.-Dissert. Leipzig.
415. Öhrwall, Hjalmar, Gibt es visuelle Bewegungsempfindungen? Skandinav. Arch. f. Physiologie. Bd. 30. H. 4—6. p. 229.
416. Derselbe, Ges det visuella rörelselförnimmelser? Upsala Läkareförnings Förhandlingar. Ny Följd. Adertonde Bandet. Fjärde häftet. p. 191.
417. Orr, J. B., and Watson, Alexander, Study of the Respiratory Mechanism in the Duck. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. No. 4—5. p. 337.
418. Ossipow, W., Zur Frage der Leitungsbahnen der Trichästhesie (Haargefühls). Neurol. Bote. (russ.) **20.** 415.
419. Pailhas, Application des pesées à l'étude physiologique et pathologique du tonus musculaire. Journal de Neurologie. No. 24. p. 461.
420. Palazzolo, Giovanni, Ricerche sul consumo del grasso muscolare durante la contrazione. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. No. 6. p. 558.
421. Palladin, Alexander, Über die anodische Wirkung des konstanten Stromes auf das Froschherz. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. H. 9—10. p. 418.
422. Parker, George Howard, and Stabler, Eleanor Merritt, On Certain Distinctions Between Taste and Smell. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 32. No. 4. p. 230.
423. Paschen, H., Physiologische Erscheinungen bei der Übereinanderlagerung von Halbschatten. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 47. H. 2/3. p. 182.
424. Patterson, S. W., and Starling, E. H., The Carbohydrate Metabolism of the Isolated Heart Lung Preparation. The Journ. of Physiology. Vol. XLVII. No. 1—2. p. 137.
425. Pauli, Richard, Untersuchungen über die Helligkeit und den Beleuchtungswert farbiger und farbloser Lichter. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 8—9. p. 311.
426. Pauli, W. E., und Pauli, R., Über objektive Photometrie. Annalen der Physik. 4. F. Bd. 41. p. 812.
427. Pearce, Roy Gentry, Studien über antagonistische Nerven. No. VIII. Untersuchungen zur Dynamik der Gefässverengerung und Erweiterung und über die Umkehr peripherer Erregung in Hemmung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. H. 5—6. p. 243.
428. Peters, R. A., The Heat Liberated During the Stimulation of Frogs Limbs under Atmospheric Pressures of $O^2$. (Preliminary Communication.) The Journal of Physiology. Vol. XLVI. p. XI. **(Sitzungsbericht.)**
429. Pekelharing, C. A., Die Bildung von Kreatin in den willkürlichen Muskeln der Wirbeltiere beim Tonus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57.** (II) 623.



430. Petioky, Rudolf, Über die Anpassung an einseitigen Vagusverlust bei Hund und Katze. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 7—10. p. 509.
431. Pezzi, C., Sur un accident particulier du cardiogramme humain. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 17. p. 1002.
432. Derselbe, La durée de la période présphygmique de la systole ventriculaire à l'état normal et dans différentes conditions pathologiques (premier mémoire). Journal de Physiol. et de Pathol. Vol. XV. No. 6. p. 1178.
433. Derselbe et Clerc, A., Sur quelques troubles du rythme cardiaque provoqués chez le chien par la nicotine. ibidem. T. 15. No. 1. p. 1.
434. Philippson et Menzerath, P., Sur l'origine musculaire du phénomène psycho-électrique. Académie Royale de Belgique. Classe des Sciences. No. 4. p. 378.
435. Phleps, Gegenwärtiger Stand der Lehre vom vegetativen Nervensystem. Wiener klin. Wochenschr. p. 1681. **(Sitzungsbericht.)**
436. Piper, H., Netzhautaktionsströme sowie Aktionsströme menschlicher Armmuskeln. Berl. klin. Wochenschr. p. 1830. **(Sitzungsbericht.)**
437. Derselbe, Die Aktionsstromrhythmen bei Willkürkontraktionen menschlicher Muskeln. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 64. **(Sitzungsbericht.)**
438. Derselbe, Ventrikeldruckkurve und Elektrokardiogramm. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 7. p. 392.
439. Pi-Suner, A., Les poisons anaboliques du coeur. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
440. Polimanti, Osv., Sui rapporti fra peso del corpo e ritmo respiratorio in Octopus vulgaris Lam. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15. H. 4. p. 449.
441. Ponzo, Mario, Studio della localizzazione delle sensazioni termiche di caldo e di freddo. Riv. di psiol. **9.** 393.
442. Popp, Heinrich, Die Wirkung von Wärme und Kälte auf die einzelnen Ampullen des Ohrlabyrinths der Taube, festgestellt mit Hülfe neuer Methoden. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 4—5. p. 352.
443. Popper, E., Über die Empfindlichkeit des überlebenden Darmes auf Einwirkung der Opiumalkaloide und des Pantopons. Versuch einer quantitativen biologischen Bestimmung. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 153. H. 11—12. p. 574.
444. Porter, E. L., Thresholds of Electrical Stimulation in the Spinal Cat, Determined by the Martin Method. The Amer. Journ. of Physiology. 1911. Vol. 31. No. 3. p. 141.
445. Porter, W. T., and Turner, Abby H., Direct and Crossed Respiration upon Stimulation of the Phrenic, the Sciatic and the Brachial Nerves. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 32. No. 2. p. 95.
446. Poy, Apnée et polypnée. Influence de la section des pneumogastriques et action de l'adrénaline. Thèse de Paris.
447. Priore, N. del, L'action du liquide céphalo-rachidien, du suc des plexus choroïdes et de quelques organes, et de diverses substances sur le couer isolé de lapin. Arch. ital. de Biologie. T. LX. No. 1. p. 1.
448. Prus, Jan, Ueber die Wirkung des Cocains auf das Herz. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 14. H. 1. p. 61.
449. Quagliariello, G., Beiträge zur Muskelphysiologie. Wirkung des Veratrins auf die quergestreiften Muskeln von Warmblütern. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 59. H. 10—12. p. 441.
450. Derselbe, Über die Funktion der degenerierten Muskeln. ibidem. p. 469.
451. Derselbe, Effetti dell'iniezione endovenosa di succo muscolare. Arch. di Fisiologia. Vol. XI. fasc. 6. p. 565.
452. Rinaldi, U., Sur le contenu des muscles en bases puriniques. Arch. ital. de Biologie. T. LVIII. No. 2. p. 172.
453. Ritter v. Hess, K., Ueber Entwicklung von Lichtsinn und Farbensinn im Tierreich. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2016.
454. Roaf, H. R., The Jonic Changes in Muscle During Contraction. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 65. **(Sitzungsbericht.)**
455. Robinson, G. Canby, The Influence of the Vagus Nerves on the Faradized Auricles in the Dogs Heart. The Journal of Experim. Medicine. Vol. 17. No. 4. p. 429.
456. Derselbe, The Influence of the Vagus Nerves on the Faradized Auricles in the Dogs Heart. Proc. Soc. for Exper. Biology. Vol. X. No. 3. p. 56 (**752**).
457. Derselbe und Auer, J., Anaphylaktische Störungen des Herzschlages beim Kaninchen, durch das Saitengalvanometer untersucht. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 1. p. 1.
458. Dieselben, Anaphylaktische Herzstörungen beim Hund. ibidem. Bd. 27. No. 7. p. 383.
459. Roelofs, C. Otto, Der Zusammenhang zwischen Accommodation und Konvergenz. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXV. H. 1. p. 66.



460. Rohde, E., 1. Apparat zur fortlaufenden Messung des Gaswechsels und der Tätigkeit des Froschherzens. 2. Ueber die Beziehungen zwischen Tätigkeit, Gaswechsel und Stoffverbrauch des überlebenden Wärmblüterherzens. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 41. (Sitzungsbericht.)
461. Derselbe und Ellinger, Ph., Über die Funktion der Nierennerven. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. No. 1. p. 12.
462. Rohde, Erwin, und Ogawa, Sagoro, Gaswechsel und Tätigkeit des Herzens unter dem Einfluss von Giften und Nervenreizung. Arch. f. experim. Pathologie. 1912. Bd. 69. p. 200.
463. Rona, P., und Wilenko, G. G., Beobachtungen über den Zuckerverbrauch des überlebenden Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1914. p. 424. (Sitzungsbericht.)
464. Roschdestwenski, J., und Fick, R., Über die Bewegungen im Hüftgelenk und die Arbeitsleistung der Hüftmuskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 4—6. p. 365.
465. Rosenthal, J., Über die Ursachen der Atembewegungen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 11—12. p. 604.
466. Rothberger, C. J., und Winterberg, H., Über die Einwirkung von Strophantin auf die Reizbildungsfähigkeit der automatischen Zentren des Herzens. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 150. H. 3—5. p. 217.
467. Dieselben, Studien über die Bestimmung des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen mit Hilfe des Elektrokardiogramms. ibidem. Bd. 154. H. 11—12. p. 571.
468. Rothfeld, Physiologie des peripheren und zentralen Bogengangapparates. Neurol. Centralbl. p. 1395. (Sitzungsbericht.)
469. Sakai, Takuzo, Über den Einfluss verminderten Chlornatriumgehaltes der Durchströmungsflüssigkeit auf das Froschherz. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. H. 7—8. p. 295.
470. Šamberger, F., Ueber die Zuckempfindungen. Časopis českých lékaruv. 52. 1417.
471. Samkow, S., Muskelaktionsströme bei einigen pathologischen Zuständen des Zentralnervensystems. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 148. H. 11—12. p. 588.
472. Samojloff, A., Ueber den Einfluss des Vagus auf die Stromkurve des Herzens. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 43. (Sitzungsbericht.)
473. Derselbe, Vorzüge der mehrfachen Ableitung der Herzströme bei Elektrokardiogrammaufnahmen, illustriert an zwei Beispielen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 153. H. 1—4. p. 196.
474. Derselbe, Über einige Punkte der Saitengalvanometrie. ibidem. Bd. 149. H. 9—10. p. 483.
475. Derselbe, Die Änderung der Stärke des Demarkationsstromes des Froschherzventrikels durch Vagusreizung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 11. p. 575.
476. Derselbe, Über den Einfluss des Muskarins auf das Elektrogramm des Froschherzens. ibidem. Bd. 27. H. 1. p. 7.
477. Sawamura, Physiologische und histologische Untersuchung über die Frage nach der Sensibilität des Darmrohres und des Mesenterium. Mitt. d. Mediz. Ges. zu Tokio. Bd. 27. H. 11.
478. Scaffidi, Vittorio, Über das Verhalten des Muskelkreatins bei der Ermüdung. Biochem. Zeitschr. Bd. 50. H. 5—6. p. 402.
479. Derselbe, Sulla curva di contrattura al calore dei muscoli normali e in degenerazione grassa. Sperimentale. 67. 483.
480. Derselbe, Sulla funzione dei muscoli immobilizzati mediante il taglio dei nervi motori. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 15. H. 4. p. 329.
481. Schenk, F., und Gürber, A., Leitfaden der Physiologie des Menschen. 10. u. 11. Auflage. Stuttgart. F. Enke.
482. Schiefferdecker, P., Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von Vögeln in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 150. H. 9—12. p. 487.
483. Schlesinger, Erich, Ueber den Schwellenwert der Pupillenreaktion und die Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirks der Retina. Untersuchungen auf Grund einer neuen Methodik. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 4. p. 163.
484. Schoeckenius, Walther, Die motorische, speziell sprachliche Reaktion auf akustische Reize bei Normalen, Nervösen und Geisteskranken. Inaug.-Dissert. 1914. Giessen. u. Klin. für psych. u. nerv. Krankh. VIII. 4.
485. Schulz, Hugo, Über den Einfluss des santonsauren Natrons auf die Fähigkeit, Hell und Dunkel bei derselben Farbe zu unterscheiden. II. Mitteilung. Digitalis. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 154. H. 1—3. p. 140.
486. Derselbe, Über den Einfluss des santonsauren Natrons auf die Fähigkeit, Hell und Dunkel bei derselben Farbe zu unterscheiden. I. Mitteilung. ibidem. Bd. 152. H. 7—10. p. 478.



487. Schwartz, Alfred, Über das galvanische Verhalten der konstant durchströmten Froschhaut bei Reizung ihrer Nerven. Aenderung der Polarisation durch die Erregung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 14. p. 734.
488. Sepibus, J. v., Experimentelle Untersuchungen über die Fluoreszenz der menschlichen Linse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 29. H. 5. p. 407.
489. Sherrington, C. S., Nervous Rhythm Arising from Rivalry of Antagonistic Reflexes: Reflex Stepping as Outcome of Double Reciprocal Innervation. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 86. N. B. 587. Biolog. Sciences. p. 233.
490. Derselbe, Reciprocal Innervation and Symmetrical Muscles. ibidem. S. B. Vol. 86. N. B. 587. Biolog. Sciences. p. 219.
491. Shiino, K., Über die Bewegungen im Schultergelenk und die Arbeitsleistung der Schultermuskeln. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Supplement-Band. p. 1.
492. Siccardi, P. D., et Loredan, L., Sur la contraction des fibres lisses des vaisseaux, spécialement par rapport à l'action des extraits d'organes. Arch. ital. de Biologie. T. LX. No. 1. p. 19.
493. Siebeck, Richard, Über die Wirkung des Kaliumchlorids auf Froschmuskeln. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 150. H. 6—8. p. 316.
494. Simon, Italo, Delle dosi minime di atropina atte a paralizzare il vago. Arch. di farmacol. sperim. 15. 254.
495. Siven, V. O., Rods as Color-Perceptive Organs. Arch. of Ophthalmology. March.
496. Smorodinzew, J., Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. XV. Mitteilung. Über das Vorkommen des Carnosins, Methylguanidins und Carnitins im Pferdefleisch. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 87. H. 1. p. 12.
497. Snyder, Charles D. in Collaboration with Fallas, Roy E., and Elmendorf, du Mont J., Is the Rate of the Surviving Mammalian Heart a Linear or an Exponential Function of the Temperature? Zeitschr. f. Allg. Physiologie. Bd. 15. H. 3. p. 72.
498. Derselbe, Electromyogram Studies. On Some Technical Procedures in the Use of the Einthoven Galvanometer. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXXII. No. VII. p. 329.
499. Derselbe, On the Time Relations and Forms of the Electric Response of Muscle in the Single Twitch. ibidem. p. 336.
500. Stadler, Ed., und Oertel, Die Bedeutung des Nervus depressor für Blutdruck und Aorta. Experimentelle Untersuchungen gemeinsam mit Med. Prakt. Oertel. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 724. Festschr. f. Prf. A. v. Strümpell.
501. Stanley, Kent, A. F., Observations on the Auriculo-Ventricular Junction of the Mammalian Heart. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VII. No. 2. p. 193.
502. Stefani, A., Sull'azione trofica del sistema nervoso. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 77.
503. Steiger, A., Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges. Corr.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 35.
504. Stern, R., Zur Frage der Messung des Skelettmuskeltonus. Kassowitz Festschrift. 1912. Berlin. J. Springer.
505. Sternberg, Wilhelm, Zur Physiologie der Gefühle. Das Angstgefühl. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 8. p. 429.
506. Derselbe, Die Physiologie des Genusses. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. V. H. 5. p. 293.
507. Derselbe, Brechreiz und Reizpunkt. Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therapie der Ernährungsstörungen. Bd. 5. H. 1. p. 97.
508. Derselbe, Die taktile Sensibilität des Magens. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 14. p. 728.
509. Stewart, G. N., Einfluss der Herztempèratur auf die Tätigkeit der Hemmungsnerven des Herzens. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 59. H. 10—12. p. 531.
510. Derselbe and Laffer, Walter B., A Study of Vasomotor Reflexes Elicited by Heat and Cold from Regions Devoid of Temperature Sensibility (in an Unusual Case of Post-Typhoidal Neuritis). The Arch. of Internal Medicine. Vol. 11. No. 4. p. 365.
511. Derselbe and Walker, O. C., Vasomotor Reflexes Elicited by Heat and Cold from Areas Deprived of Temperature Sensibility by a Traumatic Lesion. ibidem. Vol. 11. No. 4. p. 383.
512. Stiefler, Die Physiologie der Pupilleninnervation und das Vorkommen von Pupillenstörungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1185. (Sitzungsbericht.)
513. Stigler, Robert, Metakontrast. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 78. (Sitzungsbericht.)
514. Strasser, H., Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Bd. II. Spezieller Teil. Berlin. J. Springer.
515. Straub, W., Das elektromotorische Verhalten der Gifte der Muskarin- und Atropingruppe am Froschherzventrikel. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 26. No. 21. p. 990.

516. Stübel, Hans, Ultramarinoskopische Beobachtungen an Muskel- und Geisselzellen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 4—6. p. 115.
517. Derselbe, Morphologische Veränderungen des gereizten Nerven. II. Mitteilung. ibidem. Bd. 153. H. 1—4. p. 111.
518. Sulze, Walter, Ein Beitrag zur Kenntnis des Erregungsablaufs im Säugetierherzen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 11/12. p. 495.
519. Derselbe, Fortleitung des Erregungsvorganges im Herzen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1020.
520. Derselbe, Über eine Methode zur Prüfung des Geruchsinns des Hundes. ibidem. 1914. p. 517.
521. Szymanski, J. S., Versuche über den Richtungssinn beim Menschen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 4—6. p. 158.
522. Takamine, T., und Takei, S., Über das Verhalten der durchsichtigen Augenmedien gegen ultraviolette Strahlen. Arch. f. die ges. Physiol. 1912. Bd. 149. p. 379.
523. Takei, Takeo, Über die Dauer des negativen farbigen Bewegungsnachbildes. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 6. p. 377.
524. Tanemura, Über den Einfluss des osmotischen Druckes auf die Erregbarkeit des Nerven. I. Mitteilung: Das Verhältnis des osmotischen Druckes zum elektrischen Widerstand des Nerven. Mitt. d. Mediz. Ges. zu Tokio. Bd. 27. No. 21.
525. Tashiro, Shiro, Carbon Dioxide Production from Nerve Fibres when Resting and When Stimulated; A Contribution to the Chemical Basis of Irritability. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 32. No. 2. p. 107.
526. Testa, Gian Carlo, et Sormani, Giovanni, Influence de l'injection des protéides sur le travail mécanique des muscles. Journal de Physiologie. T. 15. No. 3. p. 525.
527. Thunberg, Torsten, Studien über die Beeinflussung des Gasaustausches der überlebenden Froschmuskulatur durch verschiedene Stoffe. Elfte Mitteilung. Die Einwirkung der aromatischen und anderen cyklischen Verbindungen. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. 29. p. 1.
528. Derselbe, Studien über die Beeinflussung des Gasaustausches der überlebenden Froschmuskulatur durch verschiedene Stoffe. Zwölfte Mitteilung. Die Wirkungen einiger Cyanverbindungen, insbesondere des Ferricyankaliums. ibidem. Bd. 30. H. 4—6. p. 332.
529. Tigerstedt, Carl, Ein Ergograph für die unteren Extremitäten. ibidem. Bd. 30. H. 4—6. p. 299.
530. Derselbe und Donner, Sven, Zur Kenntnis der positiven Nachschwankung des Nervenstromes bei niedriger Temperatur. ibidem. p. 309.
531. Timme, Walter, Experimental Studies on the Nervous Mechanism in the Production of Hyperplasia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 5. p. 311.
532. Titone, Ferdinando Porcelli, Über die Funktion der Bronchialmuskeln. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 155. H. 1—2. p. 77.
533. Tournade, A., Sur les délais de régénération du vague chez le rat blanc. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 16. p. 956.
534. Trendelenburg, P., Ueber binokulare Mischung von Spektralfarben. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
535. Derselbe, Eine neue Methode zur Registrierung der Darmtätigkeit. ibidem. Vol. 14. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
536. Trendelenburg, Wilhelm, Versuche über binokulare Mischung von Spektralfarben. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48. H. 3. p. 199.
537. Derselbe, Eine Beleuchtungsvorrichtung für die Anordnung zur spektralen Farbenmischung in physiologischen Übungen nach v. Kries. ibidem. p. 229.
538. Trigt, H. van, Das Elektrokardiogramm des kaudalen Aalherzens. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 62. H. 5—6. p. 217.
539. Derselbe, Het mechanogram en het electrogram van het caudale aalhart. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Aug.
540. Troland, Leonard T., A Definite Physico-Chemical Hypothesis to Explain Visual Response. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 32. No. 1. p. 8.
541. Tschalussow, M. A., Die Innervation der Gefässe der Nasenschleimhaut. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 11—12. p. 523.
542. Tscherning, Une théorie de la vision. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 7. p. 569.
543. Tschirjew, S., Elektrische Erscheinungen am tierischen Muskel- und Nervensystem. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 414.
544. Turner, Abby H., Remarks on the Origin of the Phrenic Nerve in the Rabbit. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 32. No. 1. p. 65.
545. Udvarhelyi, Karl, Vestibulare Nerven-Verbindungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXVII. H. 1—2. p. 136.



546. Uexküll, J. v., und Gross, F., Studien über den Tonus. II. Die Schere des Flusskrebses. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 8—9. p. 334.
547. Verworn, Max, Die allgemein-physiologischen Grundlagen der reziproken Innervation. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15. H. 4. p. 413.
548. Verzár, Fritz, Die Änderung der Polarisierbarkeit des Nerven durch die Erregung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 152. H. 4—6. p. 279.
549. Derselbe, Unsere gegenwärtigen Anschauungen über die Natur des Erregungsvorganges im Nerven. Die Naturwissenschaften. No. 31. p. 737.
550. Waller, A. D., The Oliver-Sharpey Lectures on the Electrical Action of the Human Heart. The Lancet. I. p. 1513.
551. Derselbe, Prolongation of the A-V Interval with Rise of Pulse-Frequency after Muscular Exertion. The Journal of Physiology. Vol. XLVI. p. XLII. **(Sitzungsbericht.)**
552. Derselbe, Effect of Respiration on the Pulse Rate. „Dog-pulse". ibidem. Vol. XLVI. p. LV. **(Sitzungsbericht.)**
553. Derselbe, Effect of Respiration on the Electrocardiogram and upon the Electrical Axis of the Heart. ibidem. p. LVII.
554. Derselbe, Calculation of the Inclination of the „Electrical Axis" of the Heart ibidem. p. LIX.
555. Derselbe, Electrocardiogram of Horse. ibidem. Vol. LXVII. p. XXXII, XXXIV. **(Sitzungsbericht.)**
556. Derselbe, Indications Afforded by the Human Electrocardiogram. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
557. Watson, W., On the Luminosity Curves of Persons Having Normal and Abnormal Colour Vision. Proc. of the Royal Soc. S. A. Vol. 88. No. A. 604. Mathemat. and Phys. Sciences. p. 404.
558. Derselbe and Edridge-Green, F. W., On the Luminosity of a Colour-blind Observer. ibidem. S.-A. Vol. 89. No. A. 607. Mathemat. and Physical Sciences. p. 36.
559. Wedensky, N., Gegenseitige Korroboration beider Vagi in bezug auf ihre Wirkung aufs Herz. Russ. Arzt. **12.** 1777. (Russisch.)
560. Weill, Jeanne, Mécanisme de la curarisation par la spartéine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 7. p. 308.
561. Derselbe, Action sur le nerf moteur et le muscle de quelques poisons considérés comme curarisants. Journal de Physiol. et de Path. gén. T. XV. No. 4. p. 789.
562. Derselbe, Action de la solanine, de l'aconitine et de la delphinine sur l'excitabilité nerveuse et musculaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 17. p. 1014.
563. Weiss, Georges, Le travail du coeur. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. 15. No. 5. p. 999.
564. Weitz, Klinisches und Experimentelles über das Elektrokardiogramm. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
565. Weizsäcker, Arbeit und Gaswechsel am Froschventrikel. — Wirkungsmechanismus des Strophantins am Froschherzen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 518.
566. Werner, Heinz, Untersuchungen über den blinden Fleck. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 153. H. 9—10. p. 475.
567. Derselbe, Ein Phänomen optischer Verschmelzung. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 66. H. 3—4. p. 263.
568. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Das Elektrokardiogramm von Hühnerembryonen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 153. H. 11—12. p. 553.
569. Wertheimer, E., L'action de $BaCl^2$ sur la pointe du coeur. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. p. 39. **(Sitzungsbericht.)**
570. Wertheimer, E., et Boulet, L., Action de l'atropine sur les mouvements de l'estomac et de l'intestin. ibidem. T. XIII. No. 2. p. 207.
571. Westphal, Karl, und Katsch, Gerhardt, Das neurotische Ulcus duodeni. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26. H. 3. p. 391.
572. Weve, H., Der Lichtsinn von Periophthalmus kolreutheri. Ein Beitrag zur Kenntnis des Lichtsinnes der Fische. Arch. f. vergl. Ophthalmol. III. Jahrg. H. 3/4. p. 265.
573. Wiggers, Carl J., The Respiratory and Cardiac Variations of Intrathoracic Pressure and their Significance in Cardiac Contraction. Proc. Soc. for Experim. Biology. New York. Vol. XI. No. 2. p. 31 (**848**).
574. Wilbrand, H., Die Theorie des Sehens. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
575. Willem, Victor, Les origines de l'audition chez les vertébrés. Académie Royale de Belgique. Bull. de la Classe des Sciences. No. 12. p. 1231.
576. Wilson, J. Gordon, and Pike, F. H., A Demonstration of the Effects of Electrical Stimulation of the Labyrinth of the Ear. Proc. Soc. for Exp. Biology. Vol. X, No. 3. p. 53 (**749**).



577. Winogradow, W., Über die unmittelbare Einwirkung hoher Temperaturen auf das Herz. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 60. H. 1—2. p. 1.
578. Wöbbecke, Erich, Über die Funktion des Veratrinmuskels bei wechselnder Belastung. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 71. H. 3. p. 157.
579. Wohlgemuth, A., Zwei neue Apparate zur Untersuchung des Temperatursinnes der Haut. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 6. p. 412.
580. Worzikowsky-Kundratitz, v., Anaphylaxiestudien. 5. Mitteilung. Über Muskelveränderungen bei der anaphylaktischen und der anaphylaktoiden Vergiftung des Meerschweinchens. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 73. H. 1. p. 33.
581. Zahn, Alfred, Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung und Reizleitung im Atrioventrikularknoten. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 151. H. 4—6. p. 247.
582. Zimmer, Arnold, Die Ursachen der Inversionen mehrdeutiger stereometrischer Konturenzeichnungen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 47. H. 2/3. p. 106.
583. Zwaardemaker, H., 1. Beitrag zum experimentell-phonetischen Studium des dynamischen Silbenakzents. 2. Zwei für physiologische Akustik geeignete Methoden objektiver Schallmessung. Arch. internat. de Physiologie. Bd. 14. p. 79. (Sitzungsbericht.)

Unter den Arbeiten dieses Jahres ist vor allem die zusammenfassende Abhandlung von Verworn zu erwähnen, in der er die allgemeinen physiologischen Grundlagen der reziproken Innervation an der Hand der Arbeiten seiner Schüler analysiert, eine besondere Hemmungsinnervation ablehnt und die Hemmungsvorgänge auf bekannte Eigenschaften der muskulären Substanz (refraktäre Phase usw.) zurückführt. Die Gültigkeit des „Alles-oder-Nichts-Gesetzes" für den Nerven und den Muskel wird durch weitere experimentelle Untersuchungen bestätigt: Lodholz kommt zu diesem Ergebnis aus Versuchen am erstickenden Nerven, Adrian aus Versuchen über den Wedenskyeffekt, wobei er das Gesetz, im Gegensatz zu früheren Untersuchungen, auch auf das ermüdete Gewebe ausdehnt; für den Muskel wird das Gesetz von Lapicque bewiesen. Eine genauere Analyse der Reizwirkung konstanter Ströme, der Nutzzeit und ihrer Gesetze, wird von Gildemeister vorgenommen. In einer sehr ausführlichen und mühseligen Arbeit stellt Benda den Einfluß der hauptsächlich in Betracht kommenden Ionen auf den Nerven und Muskel fest, wobei er eine weitgehende Unabhängigkeit in der Beeinflussung der Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit festzustellen vermochte. Die Wirkung verschiedener kurareartig wirkender Substanzen wird von Lapicque und seinen Schülern nach den Prinzipien seiner Schule untersucht und abgegrenzt. Von Tashiro angestellte Versuche über den Gaswechsel des ruhenden und des erregten Nerven führen zu dem Ergebnis, daß die Erregung des Nerven als ein sich fortpflanzender chemischer Prozeß aufzufassen ist. Für die Anschauungen von dem Energiewechsel des Muskels sind die myothermischen Untersuchungen von Hill grundlegend, in denen als wichtigstes Ergebnis unter anderem nachgewiesen wird, daß die Hauptmenge der Wärmeproduktion nicht zur Zeit der Muskelzuckung, sondern nach dieser erfolgt, was die Auffassung des Muskels als Wärmemaschine endgültig modifizieren muß. Die Registrierung der Aktionsströme der willkürlichen Muskulatur ist in neuen Mitteilungen von Gregor und Schilder und außerdem von Fahrenkamp auf klinische Fälle ausgedehnt worden, ohne daß aber eigentlich diese Methode in ihrer Anwendung auf pathologische Fälle die Erwartungen erfüllt hätte, die man in sie gesetzt hatte. Die Verwirrung, die in der Nomenklatur des vegetativen Nervensystems besonders durch die Benennungen der Wiener Schule aufgetreten ist, soll durch Vorschläge von Heubner und durch ein zusammenfassendes Referat von Lewandowsky beseitigt werden. Unter den Arbeiten über die spezielle Innervation innerer Organe liegt eine ausführliche Untersuchung der Darminnervation von Katsch vor, die dadurch besonders interessant ist, daß sie sich auf Beobachtungen beim Menschen mittels der Röntgenmethode erstreckt.



Die Freundschen Untersuchungen über die Wärmeregulation durch die Vagi weisen von neuem darauf hin, daß die Abdominalorgane in irgendeiner Weise an der Regulation der Wärmebildung teilnehmen. Von Heller und Weiß wird auf Grund von Experimenten empfohlen, durch eine Kokainisierung der Halsvagi die chokartigen Wirkungen der Vagusreize bei intrathorakalen Ösophagusoperationen zu vermeiden. Rhythmische Spontankontraktionen von Gefäßringen werden von Meyer und von Full beschrieben und deren Verhalten unter verschiedenen physikalischen und chemischen Bedingungen studiert.

Auf dem Gebiete der Herzphysiologie sind vor allem die von Burrows weitergeführten und von Levaditi und Muttermilch aufgenommenen Untersuchungen über die spontanen rhythmischen Kontraktionen von Kulturen isolierter embryonaler Herzzellen zu erwähnen, die von geradezu schlagender Beweiskraft für die Myogenität der Herzkontraktionen zu sein scheinen. Die Kenntnisse über das Reizbildungs- und Leitungssystem werden durch neue Arbeiten ergänzt. Koch hat seine anatomischen Untersuchungen der zu physiologischen Versuchen auf diesem Gebiete benutzten Herzen fortgeführt, die neue Beweise für die Abhängigkeit der rhythmischen Herztätigkeit von den spezifischen Muskelsystemen bringen. Noch immer aber ist der Streit für und wider diese Behauptung nicht zur Ruhe gekommen, da von den verschiedensten Seiten einander widersprechende Versuchsergebnisse mitgeteilt werden. Ganter und Zahn haben mittels ihrer Methode der lokalisierten Erwärmung nun auch den Tawaraschen Knoten und seine Ausläufer genau abgegrenzt. Durch Kombination der Methode mit Vagusreizung ist es denselben Autoren gelungen, die Beziehungen der Vagi zu den spezifischen Herzknoten zu ermitteln: aus ihren physiologischen Versuchen geht, in schöner Übereinstimmung mit klinischen Beobachtungen von Hößlin, hervor, daß der rechte Vagus den Sinusknoten, d. h. die Reizbildung, der linke Vagus dagegen den Atrioventrikularknoten und das Hissche Bündel, d. h. die Überleitung, beeinflußt. Unter den wieder sehr zahlreichen Versuchen zur Deutung des Elektrokardiogramms sind Pipers Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und Ventrikeldruckkurve hervorzuheben. Eine Zusammenfassung der klinischen Erfahrungen mit dem Elektrokardiogramm wird von Kraus, Nicolai und Meyer gegeben.

Eine besonders große Zahl von Forschern hat sich in diesem Jahre mit der Funktion der Binnenmuskeln des Ohres beschäftigt. Mangold und mit ihm Eckstein konnten mehrere Versuchspersonen mit graphischen Registriermethoden untersuchen, die eine Tensorspannung willkürlich zu erzeugen vermochten, Filehne konnte an sich selbst Beobachtungen anstellen und schreibt auch der Kontraktion des Stapedius eine besondere Tonempfindung zu. Die Untersuchungen an den freigelegten Ohrbinnenmuskeln bei Tieren führten Toru Kato zu dem Ergebnis, das schon aus den Versuchen beim Menschen abzuleiten war, daß der Tensor tympani keinen Akkommodationsmuskel für das Ohr darstellt, sondern, daß beide Binnenmuskeln zum Schutze des Labyrinths vor zu starken Schalleindrücken dienen. Wesentliche Fortschritte in der Erkenntnis, wie die menschlichen Sprachlaute zustande kommen, wird die Ewaldsche Polsterpfeife ermöglichen, die jetzt ein richtiges Kehlkopfmodell darstellt, das weite Variationsmöglichkeiten an Spannung und Form der Stimmlippen, Öffnung der Stimmspalte usw. zuläßt. In der physiologischen Optik haben die objektiven Erscheinungen an den Augen ausführliche Bearbeitung gefunden. Brossa und Kohlrausch stellten für die verschiedenen Spektralfarben typische Unterschiede im Verlauf der Aktionsstromkurven fest, die nicht etwa auf Differenzen der Helligkeit zurückzuführen waren, sondern einen Beweis für die qualitativ



verschiedene Wirkung der verschiedenen Spektralfarben darstellen. Mit den Aktionsströmen der Netzhaut beschäftigte sich auch Fröhlich, der an Eledone arbeitete. Es stellte fest, daß die Erregung in der Cephalopodennetzhaut rhythmisch abläuft, doch steht dieser Befund in so scharfem Gegensatz zu allen bisherigen Untersuchungen, daß eine Bestätigung dieses theoretisch sehr wichtigen Befundes erst abgewartet werden muß. W. und R. Pauli haben in Untersuchungen über die Helligkeit und den Beleuchtungswert farbiger und farbloser Lichter mittels ihrer objektiven Methode dieselben Helligkeitswerte festgestellt, wie Fröhlich mit seiner subjektiven Methode in Untersuchungen über Licht und Farbensinn. Unter den Untersuchungen, die sich mehr mit der Verarbeitung der optischen Eindrücke beschäftigen, ist ganz besonders die Untersuchung von Zimmer über die Inversion stereometrischer Konturenzeichnungen zu erwähnen, die neben einer ausführlichen kritischen Übersicht über die bisherigen Theorien neue Inversionsfiguren und besonders fein ausgedachte Versuchsanordnungen enthält, die gestatten, die physiologischen Vorgänge am Auge als Ursache der Inversionserscheinungen auszuschalten. — Das Gebiet der Hautsinnesorgane wird von Frey und seinen Schülern untersucht. Eine zusammenfassende Übersicht ist in diesem Jahre von Frey selbst erschienen. Hacker konnte durch seine Untersuchungen an Narbengewebe die Anschauungen Heads in keiner Weise bestätigen. (*Frankfurther, Misch, Lotz.*)

## A. Allgemeines.

### Technik und Methodik.

Die allgemein-physiologischen Grundlagen der reziproken Innervation werden von **Verworn** (547) analysiert. Die Ergebnisse der Überlegungen werden folgendermaßen zusammengefaßt: Das Prinzip der reziproken Innervation besteht darin, daß eine von einem einheitlichen Ausgangspunkte kommende Erregung nach zwei verschiedenen Erfolgsstationen geleitet wird, wobei die eine erregt, die andere, wenn sie sich gerade in Erregung befindet, gehemmt, wenn sie in Ruhe ist, nicht wahrnehmbar erregt wird. Dieser reziproke Erfolg beruht darauf, daß die Erregung nach der einen Station, welche wahrnehmbar erregt wird, in größerer, nach der anderen Station, welche gehemmt oder nicht wahrnehmbar erregt wird, in geringerer Intensität gelangt. — Denjenigen Fall einer reziproken Innervation, welcher zurzeit am genauesten untersucht ist, bilden die reziproken Antagonistenreflexe des Rückenmarks. Der einfachste Reflexbogen im Rückenmark besteht immer aus drei Neuronen, dem Spinalganglienneuron, einem intermediären Schaltneuron in den Hinterhörnern, in dem auch die erregbarkeitssteigernde Wirkung des Strychnins ihren Angriffspunkt hat, und dem motorischen Neuron der Vorderhörner. Die anatomische Grundlage der reziproken Antagonistenreflexe ist die, daß für jeden der beiden Antagonisten ein selbständiger Reflexbogen vorhanden ist, der in beiden Fällen eine Spaltung in zwei Wege erfährt, von denen der eine zum Agonisten (z. B. dem Flexor), der andere zum Antagonisten (z. B. dem Extensor) führt. Die Spaltung findet vermutlich am Neuriten des intermediären Schaltneurons statt. Die auf der einheitlichen, von der Peripherie herkommenden Bahn verlaufende Erregung wird am Spaltungspunkt der Bahn in der Weise weitergeleitet, daß sie mit größerer Intensität zum motorischen Neuron des Agonisten, mit geringerer, für den äußerlichen Erfolg unterschwelliger Intensität zum motorischen Neuron des Antagonisten gelangt. Das Dekrement, welches die Erregungsintensität auf dem Wege zur motorischen Station des Antagonisten erleidet, ist wahr-

scheinlich durch den geringeren Querschnitt, der an der Spaltungsstelle zu ihr abzweigenden Nervenfaserbahn bedingt. Die Erregungen, welche von der Peripherie kommen und ins Zentralnervensystem geleitet werden, haben rhythmisch-intermittierenden Charakter. Da die Ganglienzellen heterobolische Systeme sind, die große Summationsfähigkeit für Erregungen besitzen, summieren sie die rhythmischen Erregungsserien je nach der Intensität der Einzelerregungen zu einer größeren oder geringeren Höhe. Durch die Summation der Erregungen, die zur motorischen Agonistenstation gelangen, wird im motorischen Neuron eine Höhe erreicht, die oberhalb der Schwelle des wahrnehmbaren äußeren Erfolges liegt. Daher tritt am Muskel eine tonische Erregung auf. Durch die Summation der schwächeren Erregungen, die zur motorischen Station des Antagonisten gelangen, wird in der letzteren ein geringeres Niveau der Erregungshöhe erreicht, das unterhalb der Schwelle des sichtbaren Reizerfolges gelegen ist. Daher bleibt der Antagonist, wenn er nicht erregt ist, in Ruhe. Ist dagegen die motorische Antagonistenstation in Erregung, so wird sie durch die unterschwellige Erregungsserie gehemmt, und der vorher kontrahierte Antagonist erschlafft. Die plötzliche Hemmung des Antagonisten kommt, wie alle zentralen Hemmungsvorgänge, dadurch zustande, daß durch die Interferenz der beiden in der motorischen Station des Antagonisten zusammentreffenden Erregungsserien die Frequenz der Einzelerregungen so gesteigert wird, daß jeder einzelne Erregungsstoß in das relative Refraktärstadium fällt, das der vorhergehende hinterlassen hat. (*Misch.*)

Um zu beobachten, ob die Regeneration im Nerven unabhängig von zentralen Einflüssen in allen Teilen des Nerven gleichmäßig erfolge, oder ob die zentral gelegenen besser regenerieren als die peripheren, sucht **Feiss** (164) durch mehrfache Ligaturen eine Segmentierung des Nerven zu erzielen, und es werden die Regenerationsprozesse in den einzelnen Segmenten verfolgt. Dabei ließ sich folgendes feststellen: Die Regeneration schreitet zentrifugal vorwärts, doch muß das Neurilemm sowohl in mechanischer wie in nutritiver Hinsicht in einer besonderen Verfassung sein, die es ihm gestattet, die neu regenerierenden Fasern aufzunehmen. Von den beiden Arten von Narben, die man bei der Unterbrechung des Nerven erhielt, veränderte die bloße Quetschung den Nerven nicht lokal, die völlige Trennung dagegen tat es; beide aber degenerieren in gleicher Weise. Trotz des zentralen Ursprungs der Regeneration findet dieselbe doch nicht gleichmäßig statt, indem die Narbenstellen Hindernisse für die herauswachsenden Nervenfasern bilden. Die Kernproliferation in den Nervenscheiden hat, außer ihrem schützenden Einfluß gegen die Phagozytose, wahrscheinlich auch eine wichtige Funktion in dem Sinne zu erfüllen, daß die Zellen des Neurilemms die neu regenerierenden Fasern trophisch versorgen; im übrigen bieten die Zellen der Nervenscheiden keinerlei inhärente Eigenschaften von Neuroblasten dar. Degenerierte Fasern können Regeneration im anatomischen Sinne mit Myelinisation aufweisen, auch wenn sie daran verhindert werden, mit dem peripheren Endorgan in Verbindung zu treten. (*Misch.*)

Die Angabe von Philippeaux, daß junge Ratten und Meerschweinchen, denen man im Abstande von 14 Tagen nacheinander die beiden Vagi durchschneidet, am Leben bleiben, was von ihm als Beweis für eine Regeneration des zuerst durchschnittenen Nerven in dieser kurzen Zeit angesehen wird, wird von **Tournade** (533) an jungen weißen Ratten nachgeprüft. Als Resultat der Versuche ergab sich jedoch, daß die Tiere wenige Stunden nach der zweiten Vagotomie eingingen, selbst wenn zwischen den beiden Vagotomien ein Zwischenraum von einem Monat lag. Nur eine ältere Ratte blieb noch



drei Tage am Leben. Bei allen Tieren ergab die histologische Untersuchung der Vagi nach Behandlung mit Osmiumsäure, daß sie in ihrem peripheren Teil degeneriert waren, ohne daß die geringsten Anzeichen einer Regeneration in einem von beiden zu beobachten waren. Demnach können die Angaben Philippeaux' kaum bestätigt werden, um so mehr, als sich weder anatomisch noch funktionell eine Regeneration mit Sicherheit feststellen läßt. (*Misch.*)

Die gleiche Nachprüfung wurde von **Dubois** (121) an jungen Meerschweinchen ausgeführt. Zwischen den Vagusdurchschneidungen wurden verschieden lange Zwischenräume gelassen. Es ergab sich jedoch auch bei dieser Versuchsreihe, daß die Tiere nach der zweiten Vagotomie rapid eingingen, selbst in einem Fall, wo die zweite Vagotomie erst 47 Tage nach der ersten ausgeführt wurde. (*Misch.*)

**Beutner** (34) untersuchte eine neue Art von Konzentrationsketten. Diese bestehen aus einer mit Wasser nicht mischbaren organischen Flüssigkeit und aus wässrigen Lösungen. Diese Zellen sind ganz ähnlich denen, die ein Stück Pflanze enthalten. Die elektromotorischen Kräfte dieser Konzentrationskette sind sogar eher noch stärker als die des lebenden Gewebes, so daß eine „vitale“ Erklärung für diese nicht angenommen zu werden braucht.

**Sternberg** (505) richtet sich gegen die Verwechslung von intellektueller Angst und subjektivem Angstgefühl einerseits und gegen die Verwechslung von Angst mit Ekelgefühl andrerseits. Verf. sieht auch in dem Unlustgefühl des Deliranten keine Angst, sondern Ekelgefühl. Bei der Appetitlosigkeit handele es sich nicht um die Wechselwirkung von Nahrung und Verdauungsorganen, sondern um das Fehlen des Triebes zur Nahrungsaufnahme überhaupt, deshalb seien die künstlichen Nährpräparate, die schon an und für sich Ekel hervorriefen, bei Appetitlosigkeit kontraindiziert. (*Lotz.*)

**Sternberg** (506) wendet sich gegen die Ansicht Freuds, der die Beseitigung von Unlustgefühlen als Lustgefühle bezeichnet, und sieht in allen Bedürfnissen Unlustgefühle, in ihrer Beseitigung Lustgefühle nur auf dem Gebiet der Erhaltung der Art und der Erhaltung des Individuums. Die Abwesenheit von störenden Eigenschaften macht ein Nährmittel nicht zu einem Genuß für den Geschmack, und die Beseitigung von Schmerzen ist nicht gleichbedeutend mit dem Schaffen von Genuß, wozu nicht nur Negatives, sondern auch Positives gehört. Das Genießen wird eingeteilt in das Unlustgefühl des Bedürfnisses, in den Trieb zur Beseitigung dieses Unlustgefühles und in das positive Lustgefühl. (*Lotz.*)

**Bönniger** (46) hat zur Nachprüfung der Versuche von Cloetta von 4 Hunden des gleichen Wurfes zwei mit Milch, zwei mit Fleisch ernährt, nach Ablauf von 2 Monaten 30 g geriebene Semmel in 250 g Wasser durch die Schlundsonde in den Magen gegossen, $^5/_4$ Stunden später durch Aspiration ausgehebert. In drei Versuchsreihen dieser Art ließen sich keine konstanten Unterschiede in bezug auf die Azidität oder die Inhaltsmengen bei den verschieden ernährten Tieren erweisen. Zur Prüfung des Einflusses der Psyche werden die Tiere nach Einführung des Probefrühstückes stark geängstigt; es zeigte sich dann nach dem Aushebern, daß die Mageninhaltsmenge sehr groß war, als Zeichen der psychischen Einwirkung auf Sekretion und Motilität. Die Austreibungszeit war bei Milch- und Fleischhunden nicht wesentlich verschieden, ebensowenig die Entwicklung der Magenmuskulatur. Die Mägen der Milchhunde waren schwerer als die der Fleischhunde, so daß von einer Kräftigung der Magenmuskulatur durch gröbere Kost nicht gesprochen werden kann. Auch nach Verabreichung von Fleisch an Fleisch- und Milchhunde zeigten sich hinsichtlich der Sekretion und Motilität keine Unterschiede. (*Lotz.*)



**Macmillan** (366) beschreibt einen von ihm konstruierten elektrischen Tropfenregistrierer, der vor allem den Vorzug großer Stabilität hat, so daß keine unbeabsichtigten störenden Erregungen mitregistriert werden. (*Misch.*)

## B. Physiologie der peripherischen Nerven.

### 1. Allgemeine Nervenphysiologie.

#### a) Veränderungen des gereizten Nerven.

Nachdem schon früher gefunden worden war, daß bei Fröschen und Kröten nach faradischer Reizung einer kurzen Strecke des Ischiadikus das Netzwerk der Markscheide im ganzen Ischiadikus weiter als in einem nicht gereizten ist, werden nunmehr diese Untersuchungen von **Stübel** (517) unter verschiedenen Bedingungen fortgesetzt. Es ergibt sich, daß Reizung von einer Sekunde Dauer zur Erweiterung genügt, daß aber keinerlei feststellbare Beziehungen zwischen der Reizstärke oder -dauer und der Stärke der Netzerweiterung bestehen. Eine Erweiterung des Netzwerkes ist auch auf mechanische Reizung des Nerven erhältlich. Dagegen wird die Erweiterung auf Reizung aufgehoben durch Narkose und durch Abkühlung des Nerven (und zwar noch bei Temperaturen über 0°, bei denen die Erregbarkeit noch erhalten ist). Bei Einlegen in isotonische NaCl-, KCl-, CaCl- usw. Lösungen treten keine Veränderungen des Netzwerks der Markscheide ein. Es scheint aus diesen Ergebnissen hervorzugehen, daß die Markscheide bei der Tätigkeit des Nerven von Bedeutung ist. Wesentlich ist die Auswahl des Fixiermittels zur Darstellung des Netzwerkes; am besten ist absoluter Alkohol geeignet. Offenbar ist der Vorgang dabei der, „daß bei der Fixierung die ursprünglich homogene Markscheidensubstanz in zwei Bestandteile zerfällt, von denen der eine sich als Netzwerk in einer für jede Fixierungsflüssigkeit verschiedenen, aber wohl charakterisierten Weise ausbildet". (*Misch.*)

**Verzár** (548) untersuchte die Veränderung des Polarisationsstroms bei der Reizung des Nerven mit dem Kapillarelektrometer. Es zeigte sich, daß die Abnahme der Polarisierbarkeit des Nerven bei der Erregung den Aktionsstrom bis über eine Sekunde überdauert. Da während dieser Zeit im Nerven bereits jede Aktionsstromwelle vollständig verschwunden ist, so beweist diese lange Dauer der Erscheinung, daß es sich dabei nur um einen Vorgang handeln kann, der dem Aktionsstrom nicht synchron ist und deshalb auch nicht identisch mit dem demselben zugrundeliegenden Vorgang bei der Erregung des Nerven sein kann. Aus dieser langen Dauer der Abnahme der Polarisierbarkeit kann gefolgert werden, daß nach dem Aktionsstrom im Nerven noch eine Zustandsänderung bis zu einer Sekunde und mehr vorhanden bleibt, die physikalisch-chemisch dadurch charakterisiert ist, daß während derselben die Polarisierbarkeit des Nerven vermindert ist. Diese Polarisierbarkeitsänderung läßt sich nun entweder so erklären, daß man eine Änderung in der Zahl der polarisierbaren Ionen annimmt, für die aber experimentelle Beweise noch nicht vorliegen, oder indem man eine Permeabilitätsänderung jener Membranen annimmt, an denen sich die Polarisation abspielt. Macht man diese letztere Annahme, so ist auch die Abnahme der Polarisierbarkeit des Nerven während der Narkose der direkte Beweis für eine Permeabilitätsänderung von semipermeablen Membranen im Nerven. Es scheint also bei Narkose und bei Erregung dieselbe physikalisch-chemische Zustandsänderung im Nerven vor sich zu gehen. In beiden Fällen nimmt die Polarisierbarkeit, die Permeabilität von Membranen ab. Vielleicht kann nach diesen Anschauungen der narkotisierte Nerv deshalb nicht zur Er-

regung gelangen, weil derselbe Prozeß bereits durch das Narkotikum hervorgebracht ist.

**Schwartz** (487) untersuchte das galvanische Verhalten der konstant durchströmten Froschhaut bei Reizung ihrer Nerven. Es erfolgte stets nach einer Latenzzeit von zirka einer Sekunde eine starke positive Schwankung des polarisierenden Stromes. Diese Erscheinung zeigt eine große Ähnlichkeit mit dem sogenannten psycho-galvanischen Reflexphänomen. Es muß hier an eine Veränderung der Polarisierbarkeit durch die Erregung gedacht werden, d. h. eine Vermehrung der Permeabilität der Zellmembranen während ihrer Tätigkeit.

**Cybulski** (102) bestimmte den Einfluß der Temperatur auf den Ablauf des Aktionsstromes im Nerven. Die Stromdauer ist nun um so länger, je niedriger die Temperatur ist. Dies legt den Gedanken nahe, daß der Erregungszustand des Nerven mit einem chemischen Prozeß, mit einer chemischen Reaktion in Zusammenhang stehen muß, und es wurde deshalb versucht, ob sich diese Unterschiede durch die bekannte Gleichung der Wirkung der Temperatur auf die Geschwindigkeit der chemischen Reaktion ausdrücken ließen. In der Tat besteht eine recht genaue Übereinstimmung zwischen den so aus zwei Bestimmungen errechneten und den wirklich beobachteten Werten. Die Möglichkeit, den Vorgang der Leitung des Erregungszustandes des Nerven durch eine physikalisch-chemische Formel auszudrücken, wird vom Verf. als der bis heute erste und einzige Nachweis betrachtet. daß dieser Vorgang weder ein elektrischer Prozeß noch irgend eine andere molekulare Bewegung ist und gar nichts zu schaffen hat mit einer kondensatorähnlichen Lagerung der Moleküle, wie das von Hermann seinerzeit angenommen wurde.

**Tigerstedt** und **Donner** (530) untersuchten das elektromotorische Verhalten der Nerven am Ende einer tetanisierenden Reizung. Die Abkühlung des Längsschnittes bildet kein absolutes Hindernis für das Auftreten der positiven Nachschwankung des Nervenstromes. Sie kann vielmehr bis zu einer Temperatur von $+1^{\circ}$ C nachgewiesen werden. Damit bei der Abkühlung des Längsschnittes eine positive Nachschwankung eintritt, müssen alle solche Umstände vermieden werden, die bedeutende Ermüdungserscheinungen hervorrufen und das Auftreten der positiven Nachschwankung verhindern, d. h. eine hohe Reizfrequenz und eine langdauernde Reizung. In diesen Tatsachen finden sich weitere Stützen für die Auffassung, daß die positive Nachschwankung zu den Restitutionsvorgängen im Nerven in nächster Beziehung steht.

Mittels zweier vom Verf. für qualitative und quantitative Bestimmung kleinster Kohlensäuremengen besonders konstruierter Apparate, die in einer besonderen Abhandlung (in dem gleichen Hefte S. 137) eingehend beschrieben werden, untersucht **Tashiro** (525) die Kohlensäureabgabe der Nerven. Es ergibt sich, daß alle Arten von Nervenfasern Kohlensäure abgeben; so produziert z. B. der Froschischiadikus $5{,}5 \times 10{,}7$ g pro 10 mg in 10 Minuten. Bei elektrischer Reizung ist die Kohlensäureabgabe der Nerven vermehrt; die des Froschnerven z. B. auf $14{,}2 \times 10{,}7$ g. Im allgemeinen ist die Kohlensäureproduktion bei der Reizung etwa die 2,5fache. Auch mechanische, thermische und chemische Reizung steigert die Kohlensäureabgabe des Nerven. Durch Anästhetika dagegen wird die Kohlensäureproduktion bedeutend herabgesetzt. Erwähnenswert ist, daß sich einige trockene, lebende Samen, wie z. B. Hafer- und Weizenkörner, in bezug auf ihre Kohlensäureabgabe bei Reizung und bei Behandlung mit Anästhetizis den Nerven durchaus ähnlich verhalten. Daß die Kohlensäureproduktion des ruhenden Nerven



durch einen aktiven vitalen Prozeß bedingt ist, liegt auf der Hand. Des weiteren wird der Schluß gezogen, daß die Erregung des Nerven unmittelbar von der Gewebsatmung abhängig und mit ihr verknüpft ist, daß sie also in erster Linie ein chemischer Prozeß ist. Diese Ergebnisse legen die Vermutung nahe, daß die Erregungsleitung ein sich fortpflanzender chemischer Prozeß ist. (*Misch.*)

b) Erregbarkeit des Nerven.

Die Bedeutung der Nutzzeit, d. h. der Zeit, die ein Strom braucht, um seine volle Reizwirkung zu entfalten, wird für die Reizphysiologie von **Gildemeister** (211) an der Hand zahlreicher eigener Versuche und der in der Literatur niedergelegten Angaben erörtert. Zunächst bestätigt Verf. den Biedermannschen Satz, daß die Nutzzeit bei gegebener Reizart und -stärke von der Art des Objekts in der Weise abhängig ist, daß sie im allgemeinen desto länger ist, je träger der Kontraktionsverlauf des betreffenden Muskels ist. Unter gewissen physikalischen und chemischen Bedingungen verändert sich die Nutzzeit: sie verkürzt sich sowohl bei steigender Temperatur wie unter dem Einfluß des Kalziumgehaltes der umspülenden Flüssigkeit, sie verlängert sich bei Kurarevergiftung und mit der Degeneration eines Muskels. Hinsichtlich der Abhängigkeit der Nutzzeit von der zeitlichen Entwicklung des Reizstroms ergibt sich für Kondensatorentladungen, daß die Nutzzeit bei einem Reizstrom, der mit seinem größten Wert beginnt, kleiner ist als bei einem gleichmäßig fließenden, und umgekehrt größer bei einem Strom, der schwach anfängt und dann allmählich ansteigt. Für den Einfluß der Reizstärke hat sich aus einigen Versuchen ergeben, daß die Nutzzeit mit steigender Reizstärke abnimmt. Wie die Nutzzeit im allgemeinen früher als der Strom endet, so beginnt sie bei langsam ansteigenden Strömen auch später als der Strom, und zwar ist das überflüssige Stück um so größer, je langsamer der Stromanstieg ist. Die Latenzzeit jedes gereizten Organs enthält die Nutzzeit des betreffenden Reizstromes als ersten Teil und hat also auch bei Reizströmen verschiedener Form verschiedene Werte, die um so größer sind, je länger die Nutzzeit ist. Alle diese Angaben gelten nur für einzelne, nicht zu starke Schließungsreize. Demnach sind alle diese elektrischen Reize, auch wenn sie von lange dauernden Strömen herrühren, doch nur kurze Stromstöße, deren Dauer, die Nutzzeit, von verschiedenen Umständen, wie Eigentümlichkeiten des Objekts, äußeren Bedingungen, unter denen sich dieses befindet, zeitlichem Verlauf und Stärke des Reizstroms, abhängig ist. (*Misch.*)

Die Ergebnisse von Versuchen über die Gültigkeit des „Alles- oder Nichts-Gesetzes“ für die markhaltige Nervenfaser werden von **Lodholz** (354) folgendermaßen zusammengefaßt: Eine Erregungswelle, welche aus einer normalen Strecke eines markhaltigen Froschnerven in eine erstickende oder narkotisierte Strecke eintritt, erlischt, wenn das Dekrement ihrer Intensität in der letzteren genügend groß ist, gleichgültig, ob sie durch den schwächsten oder durch den stärksten Reiz ausgelöst wird. Daraus ergibt sich also notwendig der Schluß, daß alle Erregungswellen in der normalen markhaltigen Nervenfaser, mögen sie durch die schwächsten oder die stärksten Reize ausgelöst werden, immer die gleiche Intensität besitzen. Das heißt, für die normale markhaltige Nervenfaser gilt das „Alles- oder Nichts-Gesetz“. Schwellenreize, die auf einen Nervenstamm einwirken, erregen nur einen Teil seiner einzelnen Nervenfasern. (*Misch.*)

**Adrian** (2) bespricht die Beziehungen, die der sogenannte Wedenskyeffekt mit dem Alles- oder Nichts-Gesetz beim Nerven zeigt. Wird ein Nerv

17*



gereizt, bevor er sich vollständig von einer vorhergehenden Reizung erholt hat, so hängt der Reizerfolg von zwei Faktoren ab. Die durch einen zweiten Reiz bedingte refraktäre Phase kann einen dritten Reiz unwirksam machen. Wedenskys Beobachtung, daß eine Reihe starker Reize Hemmung erzeugt, während durch schwache Reize ein Tetanus ausgelöst wird, ist dadurch zu erklären, daß ein starker Reiz den Nerven erregen kann, bevor eine summierte Kontraktion möglich ist. Diese Erregung setzt dann wieder eine refraktäre Phase, die den folgenden Reiz unwirksam macht. Eine Reihe starker Reize löst also im Nerven nur schwache Erregungen aus, die den Muskel nicht erreichen. Ein schwacher Reiz dagegen wirkt auf den Nerven überhaupt erst, wenn schon größere Erholung eingetreten ist. Ganz anders ist es, wenn ein zweiter Reiz auf einen dritten hemmend einwirkt, der durch die gleichen Elektroden zu dem Nerven tritt. Hier handelt es sich um eine lokale Veränderung der Erregbarkeit. Die Größe einer Erregung, die in einem nicht vollständig erholten Gewebe erzeugt wird, hängt nicht von der Reizgröße, sondern nur von dem Zustande der Erholung ab. Das Alles-oder Nichts-Gesetz gilt für refraktäres ebenso wie für normales Gewebe.

**Mares** (375) kommt zu folgenden Ergebnissen über die Änderungen der Reaktionsweise des Nervens auf die Pole des galvanischen Stromes. Bei minimaler, dem ersten Satze des Pflügerschen Zuckungsgesetzes entsprechender Stromintensität kommt regelmäßig nur die Kathodenschließungserregung zustande. Wird aber beim absteigenden Strome, durch Zerstreuung der Kathode in der peripheren Nervenverzweigung die Schließungserregung ausgeschaltet, so tritt dafür die Anodenöffnungserregung hervor. Diese erscheint auch beim aufsteigenden Strome, wenn die Kathode durch Anlegung an eine abgetötete oder durch starke Abkühlung unerregbare Stelle des Nerven unwirksam gemacht wird. Die Kathodenschließungserregung wird hier durch die Anodenöffnungserregung ersetzt, die aber wieder der Kathodenschließungserregung Platz macht, sobald die Kathode an eine erregbare Nervenstelle peripherwärts verschoben wird. Daraus kann gefolgert werden, daß die normale Prävalenz der Kathodenschließungserregung mit einer Hemmung der Anodenöffnungserregung verbunden ist, so daß bei minimaler Stromesintensität die Anodenöffnungserregung ausbleibt, wenn eine Kathodenschließungserregung zustande gekommen ist. Wird aber diese ausgeschaltet, so tritt dafür die Anodenöffnungserregung hervor. Diese Abhängigkeit der Anodenöffnungserregung von der Kathodenschließungserregung spricht dafür, daß die Öffnungserregung von der Anode des primären Reizstromes ausgeht und nicht als eine Kathodenschließungserregung des Polarisationsstromes aufzufassen ist. Die Kathodenschließungserregung ist naturgemäß von der nachfolgenden Anodenöffnungserregung unabhängig.

2. Durch periphere Zerstreuung der Kathode beim absteigenden Strome kann, innerhalb gewisser Grenzen der minimalen Stromesintensität, eine monopolare Reizungsmethode gewonnen werden, mittels der die erregende Wirkung der Anode untersucht werden kann. An einer unversehrten Nervenstelle bewirkt die Anode immer nur Öffnungserregung. Wird jedoch die Anode an eine dem Nervenquerschnitt nahe Stelle gelegt, so erfolgt anstatt der Öffnungserregung eine Schließungserregung. Wird dann die Anode wieder an eine vom Querschnitte entferntere Nervenstelle gebracht, so wird die Schließungserregung wieder durch die normale Öffnungserregung ersetzt. Wenn diese beiden Erregungen auf die Anode zu beziehen sind, da sie ja auch mit ihrer Stellung am Nerven wechseln, so ist anzunehmen, daß die Nervenerregbarkeit nahe am Querschnitte qualitativ so verändert ist, daß sie auf die Anode nicht bei der Stromesöffnung, sondern beim Stromschlusse



reagiert, also durch eine Umkehr der Reaktionsweise auf die Pole des elektrischen Stromes charakterisiert ist. Diese Erregbarkeitsänderung kann mit dem vom Querschnitte fortschreitenden Absterben des Nerven in Zusammenhang gebracht werden. Wird die Anode an einer vom Querschnitte entfernteren Nervenstelle, an der sie die normale Öffnungserregung auslöst, belassen, so tritt an Stelle der Öffnungserregung eine Schließungserregung ein, sobald der Absterbeprozeß an der Anodenstelle des Nerven fortgeschritten ist. Diese Umkehr der Reaktionsweise des Nerven auf die Pole des elektrischen Stromes zeigt sich hier auch für die Kathode, die an der absterbenden Nervenstelle eine Öffnungserregung hervorruft.

3. Die Umkehr der Reaktionsweise des absterbenden Nerven auf die Pole des elektrischen Stromes kann besonders mittels der monopolaren Reizungsmethode auf Grund des polaren Versagens bei regelrechter bipolarer Dispositition der Elektroden am Nerven nachgewiesen werden. Wird beim aufsteigenden Strome die Kathodenwirkung durch Zerquetschung einer interpolaren Nervenstelle ausgeschlossen, so daß die Schließungserregung verschwindet und nur die Öffnungserregung von der Anode aus übrig bleibt, so schlägt diese Öffnungserregung in eine Schließungserregung um, wenn die Anode nahe an die zerquetschte Nervenstelle gebracht wird. In der Nähe einer chemisch oder thermisch abgetöteten Nervenstelle kam diese Reaktionsumkehr nicht zur Beobachtung. Indessen scheint bei starker Abkühlung der interpolaren Nervenstelle eine flüchtige Reaktionsumkehr vorzukommen.

An einem vom Querschnitte aus langsam absterbenden Nerven kann die Reaktionsumkehr auf die Weise demonstriert werden, daß beim aufsteigenden Strome, wenn die Kathode eine schon abgestorbene Nervenstelle berührt, die eine noch erregbare Nervenstelle berührende Anode eine Schließungserregung hervorruft. Wird aber diese Anode an die noch unversehrte periphere Nervenverzweigung versetzt, so bewirkt sie die normale Öffnungserregung. Der vom Querschnitte ausgehende Absterbeprozeß im Nerven zeigt also eine Phase einer qualitativen Erregbarkeitsänderung, in welcher die Erregung beim Stromesschlusse von der Anode ausgeht, von der Kathode aber bei der Stromesöffnung. Also eine Phase der Umkehr der Reaktionsweise auf die Pole des galvanischen Stromes.

Eine Ligatur, die gleichzeitig den Gastroknemius und den Ischiadikus umfaßt, hebt nach **Frédéricq** (177) die Leitung im Nervenstamme eher als im Muskel auf. Im Muskel scheint dabei die Reizleitung durch die Muskelfasern und nicht auf nervösem Wege zu erfolgen.

**Arends** (7) leitete die Aktionsströme von einer gekühlten Nervenstrecke zum Saitengalvanometer ab, die durch Reizung einer normal temperierten Strecke erhalten waren. Es wurde also untersucht, welche Veränderung die fortgeleiteten Erregungen nach ihrem Eintritt in die gekühlte Strecke erleiden. Die Versuche zeigen, daß bei einer Unterkühlung einer Nervenstrecke bis auf zwei Grad und tiefer die Ermüdbarkeit des Nerven ganz besonders stark hervortritt. Als erste Erscheinung findet sich die im Verlaufe einer Tetanisierung hervortretende Abnahme der Schwankungsgröße. Reizt man mit Reihen von Schließungs- und Öffnungsschlägen, bei denen das Intervall zwischen Schließung und Öffnung größer ist als zwischen Öffnung und Schließung, so zeigt sich dann als Reizerfolg für die Öffnungsschläge ein Kleinerwerden derselben und schließlich Absinken bis auf Null, während die durch die Schließungsschläge hervorgerufenen Aktionsströme umgekehrt an Größe zunehmen. Diese Erscheinung der Abnahme der Galvanometerausschläge bei einer kurzen Reihe von Reizungen ist nicht auf den Einfluß der Kälte zurückzuführen, da die Ausschläge der nächsten Ermüdungsreihe,



die bei weitergehender Kühlung gemacht wurden, im Beginn größer waren als am Ende der vorhergehenden. Dies bedeutet eine Erholung des Nerven während der Zeit, in der Tetanisierung sistiert, die Abkühlung aber weitergeht, und es ist daher die bei der Tetanisierung auftretende Verringerung der Ausschläge als eine Ermüdung aufzufassen. Wenn nun die Öffnungsschläge ganz in die Refraktärperiode des Nerven fallen und nur die Schließungsschläge eine Erregung auslösen, so haben wir damit die Halbierung. Geht der Prozeß nun noch in dieser Weise weiter, so daß jedesmal drei Reize unwirksam bleiben, dann ist die Vierteilung eingetreten. In einem Falle sprach der Nerv sogar erst auf jeden achten Reiz an, so daß sieben Reize in die refraktäre Phase fielen. Bei den extremsten Fällen, bei hoher Frequenz und tiefer Abkühlung gelingt es, nur am Beginne einer faradischen Reizung einen Aktionsstrom auszulösen, während alle folgenden Reize unwirksam bleiben. Diese Erscheinung der Anfangsschwankung am Nerven kann mit der Anfangszuckung des Nervmuskelpräparates verglichen werden. Am isolierten Nerven wird sie dadurch hervorgerufen, daß die Erregung zwei sehr verschieden temperierte Nervenstrecken passiert. Zur Abkühlung wurde Paraffinöl verwendet, in das der Nerv eingetaucht wurde. Man kann mit dieser Methode den Nerven bis zur völligen Unerregbarkeit abkühlen und danach wieder die normale Leistungsfähigkeit herstellen. Die Vergrößerung der Latenzzeit war wesentlich beträchtlicher als in den Tigerstedtschen Versuchen, da die abgekühlte Nervenstrecke länger war und die zur Abkühlung verwendeten Temperaturen niedriger.

Ein weiteres Anzeichen der Ermüdung ist darin zu sehen, daß die Höhe der Einzelaktionsströme nach der Tetanisierung kleiner ist als bei der nachfolgenden Probereizung. Ebenso nimmt der Aktionsstrom nach der Ermüdungsreizung einen trägeren Verlauf an, um nach der kurzen Erholung bei der folgenden Probereizung wieder den normalen Verlauf zu zeigen.

**Benda** (26) untersuchte den Einfluß verschiedener Ionen in der Durchströmungsflüssigkeit auf die Reizbarkeit, Leistungsfähigkeit und Ermüdbarkeit des motorischen Nerven und des Skelettmuskels. Bei starker Herabsetzung der Na-Ionenkonzentration bei indirekter Reizung kann die maximale Kontraktionshöhe einen verschwindend kleinen Wert erreichen, bei normaler, oft recht hoher Reizbarkeit. Diese Versuche sind also geeignet, die sehr weitgehende Unabhängigkeit der einzelnen Funktionen des Muskels, insbesondere die Unabhängigkeit der Reizbarkeit und der Leistungsfähigkeit voneinander zu erweisen. Wurde zur Erhaltung der Isotonie statt Traubenzucker Rohrzucker verwendet, so unterschieden sich die Ergebnisse nur dadurch etwas von den ersten, daß der Zustand gesteigerter Ermüdbarkeit, der dort nur wenig ausgebildet war, hier etwas stärker in den Vordergrund tritt. Der Grad der Ermüdbarkeit aber ist auch hier noch nicht so hoch, daß er schon im Verlaufe eines einzelnen Tetanus seinen Ausdruck fände. Er manifestiert sich vielmehr deutlich erst nach mehreren erfolgreichen Reizungen, im Verlaufe von Ermüdungsreihen. Bei schlechtem Ernährungszustande der Versuchstiere kann ein Zusatz von Traubenzucker zur Durchströmungsflüssigkeit die Ermüdbarkeit des Nervmuskelapparates vermindern, wenn schon die viel stärkere Ermüdbarkeit, die durch den Natriummangel herbeigeführt wird, auch durch Zusatz von Traubenzucker nicht aufgehoben werden kann. Für die direkte Reizung ist bei stärkerer Herabsetzung des NaCl-Gehalts die Leistungsfähigkeit des direkt gereizten Muskels stark herabgesetzt, zugleich mit ihr aber auch die Reizbarkeit. Wenn die Muskelfasern durch die voraufgegangenen Reizungen nicht zu stark geschädigt sind, kann eine weitgehende Restitution beider Funktionen Platz greifen. Weder aus dem



Tetanusverlaufe, noch aus dem Verhalten der Ermüdungsreihen kann auf eine besonders hochgradige Steigerung der Ermüdbarkeit geschlossen werden. Wenn nun bei Reizung des Muskels mit degeneriertem nervösem Apparat die Ermüdbarkeit durch Na-Mangel nicht wesentlich gesteigert wird, während bei Reizung vom Nerven aus ein Zustand deutlich gesteigerter Ermüdbarkeit auftritt, so kann dieser auf den nervösen Zuleitungsapparat bezogen werden.

Für die Kaliwirkung ist das auffallendste Merkmal bei indirekter Reizung die große Variabilität, die sich auf alle Funktionen erstrecken kann. In der Mehrzahl der Fälle ist aber die Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit mäßig herabgesetzt. Es kann sich, was vom Zustande des Tieres abzuhängen scheint, ein Zustand nicht sehr stark, aber doch ganz deutlich gesteigerter Ermüdbarkeit einstellen, der schon im Tetanusverlaufe auch bei niedriger Reizfrequenz zum Vorschein kommt. In anderen Fällen können merkliche Ermüdungserscheinungen vollkommen fehlen. Die Versuche über die direkte Muskelwirkung zeigen insofern ein regelmäßigeres Verhalten, als die Tetani beider Reizfrequenzen immer ein stärkeres Absinken zeigten. In Ermüdungsreihen traten auch hier sehr bald ungemein auffällige Unterschiede in den Tetanushöhen der beiden Arten von Reizungen auf. Es zeigt sich jedenfalls, daß die Bezeichnung, KCl wirke kurareartig, nicht zweckmäßig ist, da wohl durch beide eine Lähmung des Endorgans eintritt, der Weg aber, der dazu führt, für beide Substanzen gänzlich verschieden ist. Bei einem Überschuß an $CaCl_2$ ist die Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit sowohl bei indirekter wie bei direkter Reizung herabgesetzt. Bei der Nervenreizung treten hochgradigste Ermüdungserscheinungen auf insofern, als der Tetanus am frischen Präparate bei Reizung mit Strömem hoher Frequenz die Form des Anfangstetanus annimmt und auch schon Reizung mit Strömen geringerer Frequenz ein Absinken des Tetanus zur Folge hat, wie es normalerweise nur der Reizung mit Strömen höherer Frequenz zukommt. Diese Veränderungen, die in Ermüdungsreihen noch deutlicher hervortreten, können durch nachfolgende Durchströmung mit der Normallösung vollkommen beseitigt werden. Im Gegensatz zu dem Verhalten des Tetanusverlaufes bei der indirekten Reizung sanken die Tetani beider Frequenzen bei der direkten Reizung nicht nur nicht stärker, sondern ganz deutlich weniger ab, als dies dem normalen Verhalten entspricht. Auch bei Reizung mit Strömen hoher Frequenz war das Absinken des Tetanus nur ganz unbedeutend und wurde auch durch eine große Zahl von Reizungen nicht verstärkt. Durchströmung mit Normallösung konnte zwar den normalen Tetanusverlauf wieder herstellen, aber nur unter gleichzeitiger starker Beeinträchtigung der maximalen Kontraktionshöhe. Danach ist der Angriffspunkt der ermüdenden Wirkung der Ca-Ionen in den nervösen Zuleitungsapparat zu verlegen. Magnesiumionen setzen bei indirekter Reizung die Reizbarkeit am frischen Präparate nur mäßig, am ermüdeten ungemein stark herab. Die Leistungsfähigkeit ist für Reize geringer Frequenz stärker herabgesetzt als für Reize hoher Frequenz. Es besteht ausnahmslos ein Zustand gesteigerter Ermüdbarkeit, dessen Intensität allerdings vom Ernährungszustande des Tieres abzuhängen scheint. Das eigentümliche Verhalten der Tetanushöhen im Verlaufe von Ermüdungsreihen hat möglicherweise darin seinen Grund, daß die Reizbarkeit für Ströme hoher Frequenz spät und plötzlich, für Ströme niedriger Frequenz frühzeitig und kontinuierlich fortschreitend sinkt. Wird der Muskel direkt gereizt, so erweist sich die Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit als mäßig herabgesetzt. Die Ermüdbarkeit ist durchaus nicht gesteigert, sie kann sogar, wie es scheint, herabgesetzt sein. Die bei der indirekten Reizung auftretenden Veränderungen können durch Durchströmung mit Normallösung wieder voll-



kommen beseitigt werden. Dagegen gelingt es auch bei längerer Dauer der Durchströmung mit der Normallösung nicht, nach wiederholter direkter Reizung den früheren Zustand wieder herzustellen, wohl viel weniger wegen der schädigenden Wirkung des $MgCl_2$, als wegen der durch die starken Ströme hervorgerufenen irreparablen Schädigungen der Muskelfasern. Die Mg-Ionen versetzen demnach den nervösen Zuleitungsapparat in einen Zustand, in dem er ungemein leicht ermüdet. In diesem Zustande ist die Ermüdbarkeit zwar nicht so hochgradig wie durch Ca, aber doch sehr bedeutend gesteigert, die Anspruchsfähigkeit für Reize außerordentlich stark herabgesetzt. Als besonders wichtig wird vom Autor zum Schlusse noch hervorgehoben: Die Differenz zwischen der Nerven- und der Muskelermüdbarkeit bei reichlichem Ca- oder Mg-Gehalt der Durchströmungsflüssigkeit und die weitgehende Unabhängigkeit der Reizbarkeit und der Leistungsfähigkeit voneinander, die sich besonders bei Na-Mangel zeigte.

Der Begriff der Kuraresation wird von **L.** und **M. Lapicque** (331) gegenüber dem einfachen Heterochronismus und der Pseudokuraresation abgegrenzt. Unter Kuraresation wird nämlich eine Leitungsunterbrechung an der Grenze von Nerv und Muskel verstanden, während Nerv und Muskel selbst in ihren ihnen eigenen Funktionen unbeeinflußt bleiben. Während nun das Kurare die Unterbrechung durch Einwirkung auf den Muskel bewirkt, übt das Strychnin auf den Nerven eine derartige Wirkung aus, daß Heterochronismus und Leitungsunterbrechung entsteht. Läßt man dagegen das Strychnin nicht auf das ganze Nervmuskelpräparat, sondern nur auf eine Strecke des Nervenstammes einwirken, so ist zwar die Erregbarkeit dieser Nervenpartie im Sinne eines Heterochronismus verändert, aber die indirekte Erregbarkeit bleibt erhalten; es besteht also Heterochronismus ohne Kuraresation. Andererseits darf man unter den Begriff der Kuraresation nicht die Giftwirkungen fassen, bei denen die indirekte Erregbarkeit infolge einer Aufhebung der Nervenerregbarkeit aufgehoben ist, wie z. B. bei Solanin, Akonitin und Delphinin. Zur Unterscheidung dieser Art von Pseudokuraresation von der echten Kuraresation untersucht man am besten die Erregbarkeit der der Giftwirkung unterworfenen Lumbalnerven bei Intaktbleiben des Ischiadikus; unter diesen Bedingungen bewirkt das Akonitin die Lähmung ebenso schnell wie beim völlig isolierten Nervmuskelpräparat, während beim Strychninversuch eine viel bedeutendere Zeit erforderlich ist, bis das Gift die ganze Nervenfaser entlang eingedrungen ist. (*Misch.*)

Die Veränderungen der Muskel- und Nervenerregbarkeit in den verschiedenen Stadien der Kurarevergiftung werden von **L.** und **M. Lapicque** (330) am Ischiadikus und Gastroknemius des Frosches untersucht. Es geht daraus hervor, daß beim Nerven, ganz gleich wie groß die injizierten Giftdosen auch sein mögen, die Chronaxie sich nicht ändert, während die Rheobase ständig ansteigt. Die Dauer der Phase, in der man diese Beobachtungen machen kann, wechselt mit der Dosis des injizierten Giftes; mit der Schwellendosis ist die indirekte Erregbarkeit erst nach 1 oder $1^1/_2$ Stunden eine vollständige; und während dieser Zeit erhält man auch für die sogenannte direkte Erregbarkeit die gleichen Resultate, nämlich Ansteigen der Rheobase bei gleichbleibender Chronaxie, bis man sich dem Verschwinden der indirekten Erregbarkeit nähert; erst außerhalb der Schwellendosis läßt sich ein ständiges Ansteigen der Chronaxie mit wachsender Dosis beobachten. Dies will besagen, daß selbst bei direktem Anlegen der Elektroden an den Muskel die Erregung eine indirekte ist, während bei der Durchströmung der Muskel- und Nervenfasern normalerweise die letzteren zuerst erregt werden, ist erst, wenn der Heterochronismus den Weg zu erschweren beginnt, d. h. bei



großer Erhöhung der Rheobase des Nerven, eine echte direkte Erregung der Muskelfasern vorhanden, deren Chronaxie erst dann genau bestimmt werden kann, während bis dahin ihr Ansteigen vom Beginn der Vergiftung an verhüllt bleibt. — Während die latente Summation beim normalen Froschmuskel kaum vorhanden ist, ist sie beim kuraresierten Muskel um so ausgesprochener, je stärker bei einem gegebenen Reiz die Kuraresation oder je kürzer bei einer gegebenen Kuraresation der Reiz ist. Hier scheint der Heterochronismus jede Tätigkeit zu unterdrücken; und eine „Iterativwirkung“ von Nerv und Muskel ist nur während eines sehr vorübergehenden Stadiums der Intoxikation erhältlich. Die latente Summation führt nicht zu einer nachweisbaren „Iterativtätigkeit“ des motorischen Nerven nach dem durch Kurare herbeigeführten Heterochronismus, wie z. B. bei den Vasomotoren festgestellt wurde, da diese Erscheinung gerade bei den für Kurare sehr empfindlichen Muskeln besonders gering ist. (*Misch.*)

Die Nerv- und Muskelwirkung einiger als kuraresierend bezeichneter Gifte wird von **Weill** (561) untersucht. Spartein wirkt wie Kurare, indem es Heterochronismus zwischen Nerv und Muskel verursacht; es erhöht die Latenzzeit des Muskels und wirkt überhaupt als Muskelgift. Dagegen wirken Solanin, Akonitin und Delphinin ganz anders als Kurare: sie heben nämlich die Erregbarkeit des Nerven auf. Beim Solanin besteht ausschließlich diese Nervenwirkung; Delphinin wirkt auf den Muskel ebenso wie auf den Nerven, doch tritt die Nervenwirkung frühzeitiger auf; die Muskelwirkung des Akonitins endlich tritt nur auf starke Dosen und nach längerer Zeit hervor. (*Misch.*)

Die Wirkung des Sparteins auf die Erregbarkeit des motorischen Nerven und des Muskels wird von **Weill** (560) untersucht. Nach Injektion des Sparteins werden der Ischiadikus und der Gastroknemius von Rana esculenta oder Rana fusca durch Kondensatorentladungen gereizt. Aus den Versuchen geht hervor, daß das Spartein ein Muskelgift ist, das, genau wie das Kurare, die Kontraktion des Muskels verlangsamt und seine Latenzzeit erhöht, während der Nerv nicht im geringsten durch das Gift beeinflußt wird. In dem Maße, wie der Heterochronismus zwischen den beiden Organen wächst, sind wachsende Reize erforderlich, um durch den einen auf den anderen zu wirken; und wenn dieser Heterochronismus einen bestimmten Wert erreicht hat, tritt Kuraresation ein. (*Misch.*)

Ob Solanin, Akonitin und Delphinin kurareartig wirken, wird von **Weill** (562) am Ischiadikus-Gastroknemius-Präparat des Frosches mittels Kondensatorentladungen geprüft. Aus den Untersuchungen geht folgendes hervor: Injektionen von salzsaurem Solanin bedingen eine Verlangsamung der Leitfähigkeit des Nerven mit einer Verminderung und späteren Aufhebung seiner Erregbarkeit, während Chronaxie und Erregbarkeit des Muskels sich nicht ändern. Dem entspricht auch, daß nach lokaler Applikation von einem Tropfen Akonitin auf den Nerven die Lähmung in der gleichen Weise eintritt, was mit der Definition der kuraresierenden Mittel von Lapicque nicht übereinstimmt. Es findet also keine echte Kurarewirkung statt. Die Wirkung des Akonitins bezieht sich auf Muskel und Nerven, deren beider Erregbarkeit sie unterdrückt; da aber die Nervenwirkung früher eintritt, so findet sich ein Stadium, in dem die Muskelkontraktion noch durch direkte Reizung auszulösen ist, während der Nerv unerregbar ist. Ebenso wie beim Akonitin tritt beim Delphinin die Wirkung auf den Nerven rascher als die Muskelwirkung ein, so daß der Anschein einer Kuraresierung erweckt wird. Daß auch diese beiden Gifte, wie das Solanin, keine Kurarewirkung haben, geht auch daraus hervor, daß ihre lokale Applikation die Nervenerregbarkeit rasch aufhebt, was der Lapicqueschen Definition widerspricht. (*Misch.*)

**Macnaughton** (367) untersucht die Wirkung von Protoveratrin und Akonitin auf den Froschnerven, indem er die Muskelantwort auf rasche Serienreize als Index für die im Nerven ablaufenden Prozesse benutzt. Es ergibt sich, daß die Wirkung des Protoveratrins auf Nervenfasern im ganzen der des Yohimbins ähnelt; der protoveratrinisierte Nerv zeigt Ermüdung nach der Tätigkeit und Erholung nach der Ruhe. Eine Ruhepause von einigen Minuten ist meist erforderlich, damit die Leitfähigkeit des Nerven wieder hergestellt wird; eine „Wedensky-Wirkung" findet sich nicht. Die Unterschiede in der Wirkung der beiden Pharmarka bestehen darin, daß Protoveratrin in den Nervenfasern eine Ermüdung von längerer Dauer als Yohimbin verursacht, und daß beim Protoveratrin der beim Frosch durch Yohimbin auslösbare Schnappreflex fehlt. Die Wirkung von Akonitin auf die Nervenfasern ist der des Protoveratrins ähnlich. Protoveratrin wirkt besonders auf die myoneuralen Verbindungen, bei deren direkter Beeinflussung durch Protoveratrin eine schnellere und länger dauernde Ermüdung durch die Nervenreizung auftritt. Akonitin besitzt diese Wirkung nicht. (*Misch.*)

**Porter** (444) bestimmt bei der Rückenmarkskatze die Schwellenreize bei elektrischer Reizung mittels der Martinschen Methode und faßt seine Resultate folgendermaßen zusammen: Der durchschnittliche Schwellenreiz in β-Einheiten beträgt für den Beugereflex bei der Rückenmarkskatze (nach 17 Bestimmungen) 2,7 und für das Nervmuskelpräparat (nach 14 Bestimmungen) 1,4, der durchschnittliche Schwellenreiz in Z-Einheiten beträgt für den Beugereflex bei der Rückenmarkskatze (nach 66 Bestimmungen) 5,2 und für das Nervmuskelpräparat (nach 52 Bestimmungen) 2,3. Das durchschnittliche Verhältnis von β zu Z, berechnet aus den kombinierten Ergebnissen beim Beugereflex und dem Nervmuskelpräparat, beträgt (nach 31 Bestimmungen) 0,57. Die durchschnittliche Abweichung von diesem Verhältnis beträgt 24%. (*Misch.*)

### c) Erregungsleitung im Nerven.

Die verschiedenen Nervenfasern eines und desselben Tieres oder verschiedener Tiere unterscheiden sich beträchtlich durch ihre funktionelle Geschwindigkeit. Es gelang nun **Lapicque** und **Legendre** (332), zunächst beim Frosch, eine sehr einfache Beziehung zwischen der Chronaxie der einzelnen Nerven und ihren morphologischen Eigenschaften zu finden, die sich folgendermaßen formulieren läßt: Die Nervenfasern sind um so dicker, je größer ihre funktionelle Geschwindigkeit ist. (*Misch.*)

**Lenninger** (345) untersuchte die Leitungsgeschwindigkeit der sensiblen Nerven, indem er entweder die vorderen Wurzeln durchschnitt, um die motorischen Fasern degenerieren zu lassen, oder die Aktionsströme an den hinteren Wurzeln registrierte. Im motorischen Nerven wurde die Leitungsgeschwindigkeit durch Registrierung der Aktionsströme des Gastroknemius gemessen. Am besten gelingt der Vergleich, wenn man von den vorderen und hinteren Wurzeln gleichzeitig registriert, was bei großen Ochsenfröschen möglich war. Stets war in den sensiblen und motorischen Nervenfasern die Leitungsgeschwindigkeit die gleiche. Eine merkliche Verzögerung der Erregungsleitung im Spinalganglion kann nicht bestehen.

Das Dekrement der Erregungswelle im erstickenden Nerven wird von **Lodholz** (355) am Froschnerven bestimmt. An dem in der Erstickungskammer befindlichen Nerven werden die Schwellenwerte der Erregungsreize, zu denen Öffnungsschläge benutzt werden, festgestellt. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß im markhaltigen Froschnerven eine unter ver-



schiedenen Bedingungen verschieden große Menge von Reservesauerstoff vorhanden ist. Mit zunehmender Erstickung nimmt die Erregbarkeit eines Punktes der erstickenden Nervenstrecke anfangs langsam, dann immer schneller ab. Das Dekrement der Erregbarkeit in der Zeit bildet eine logarithmische Kurve. Die Intensität der Erregungswelle nimmt im Verlauf der letzteren durch eine erstickende Nervenstrecke anfangs schneller, dann langsamer ab. Das Dekrement der Erregungsintensität in der Strecke hat den Charakter einer Exponentialkurve. (*Misch.*)

Den Einfluß niederer Temperatur auf die Nerven des indischen Ochsenfrosches (Rana hexadactyla) studieren **Garten** und **Sulze** (204). Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die bei diesem Tier beobachtete Aufhebung der Reflexerregbarkeit bei etwa + 5° C auf eine Beeinträchtigung der Funktion der peripheren Nerven bei dieser Temperatur zu beziehen ist, wie sie bei den Warmblütern bereits bekannt ist. Die Aufhebung der Nervenfunktion ließ sich durch Beobachtung der Aktionsströme am Saitengalvanometer nachweisen, und zwar sowohl bei Ableitung von vorderen oder hinteren Wurzeln als auch bei Ableitung vom Nervenstamm selbst. Durch gleichzeitige Registrierung der Aktionsströme des Ischiadikus einer ungarischen Rana esculenta und der Nerven des indischen Ochsenfrosches ließ sich deutlich zeigen, daß bei Sinken der Temperatur bei ein und demselben Reiz die Aktionsströme der letzteren verschwinden, während die des ersteren eine größere Amplitude bei trägerem Verlauf aufweisen. Weitere Versuche sollen die Wirkung der Abkühlung von einem Teil der Zwischenstrecke zeigen: es geht daraus hervor, daß durch die Kälte die Leitung des Erregungsvorganges jedenfalls stark beeinträchtigt wird. Allerdings muß bei alleiniger Kühlung einer kürzeren Nervenschlinge für den Nerven des indischen Ochsenfrosches die Temperatur bis fast auf 0° herabgehen, was darauf zurückzuführen ist, daß der Erregungsvorgang hier nur eine verhältnismäßig kurze gekühlte Strecke zu durchlaufen hat. Alle Versuche mit Kühlung des ganzen Nerven zeigen nämlich, daß zunächst ein starkes Dekrement auftritt. Beim markhaltigen Nerven von Rana esculenta kann selbst bei Unterkühlung durch Eintauchen in Öl von —9° die Erregung die gekühlte Stelle noch passieren. Ob neben der Beeinträchtigung der Leitungsfähigkeit auch noch die Erregbarkeit beeinflußt wird, geht aus den Versuchen nicht hervor. (*Misch.*)

Die Methode der tripolaren Hemmung wird am Froschnerven von **Gruber** (225) gegen Impulse, die durch verschiedene Reizarten ausgelöst sind, erprobt und in ihrer Wirksamkeit mit den Hemmungen durch andere Methoden verglichen. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß durch elektrische oder andere Reizarten bewirkte Nervenimpulse durch die tripolare Hemmung gehemmt werden können. Die geringste zur Hemmung erforderliche Stomstärke wechselt mit dem Zustande des Tieres; im allgemeinen genügen 2(10,2) Volt. Beim intakten wie beim durchschnittenen Nerven wirkt die Hemmung analog. Auch Strychnintetanus kann gehemmt werden, ebenso wie die afferenten und efferenten Impulse, die durch elektrische oder mechanische Reizung des Fußes des Strychninfrosches ausgelöst werden. Die afferenten Impulse werden durch geringe Stromstärken (von 2(1,4) bis 2(2,8) Volt) unterbrochen, während die efferenten Impulse 2(10,3) bis 2(12,8) Volt verlangen. Die elektrische tripolare Hemmung ist den anderen untersuchten Hemmungsarten darin überlegen, daß sie alle Impulse ausschaltet und lange Zeit angewandt werden kann, ohne die Leitungsfähigkeit des Nerven zu schädigen. Diese Methode macht es auch möglich, die afferenten Impulse in einem gemischten Nervenstamm auszuschalten.

(*Misch.*)



**Gruber** (228) vergleicht die natürlich und künstlich ausgelösten Nervenimpulse unter dem Einfluß von Nervenblocks. Es ergibt sich, daß natürliche ebenso wie künstlich gesetzte Impulse im Phrenikus durch elektrischen, tripolaren Block und durch Kältemischungen, am besten durch flüssige Luft, gehemmt werden. Die gleiche Blockstärke war, mit einer einzigen Ausnahme, für natürliche und für künstlich durch schwache elektrische Reize gesetzte Impulse erforderlich. Die schon von anderen gezeigte Tatsache, daß der Phrenikus ein gemischter Nerv ist, der sowohl afferente wie efferente Fasern enthält, wird durch Reizung des Nerven zentral vom Block bewiesen, wodurch nämlich ein Wechsel im Rhythmus und in der Stärke der Kontraktionen der entgegengesetzten Partie des Zwerchfells bedingt wurde. (*Misch.*)

Die Wirkung der Alkoholnarkose auf die Erregbarkeit, die Erregungsleitung und die Erholungsprozesse beim Nerven wird von **Lucas** (362) eingehend untersucht. Nachdem die Untersuchungen von Fröhlich und Boruttau es wahrscheinlich gemacht haben, daß der Nerv im frühen Stadium der Narkose mit einem Dekrement zu leiten beginnt, wird nunmehr das Vorhandensein eines Dekrements beim alkoholisierten Nerven durch zwei verschiedene Methoden nachgewiesen, die beide feststellen, daß das niedrigste Zeitintervall, in dem zwei auf den Nerven ausgeübte Reize noch eine Summationswirkung auf die Muskelkontraktion ausüben, nicht nur von der Refraktärperiode des Nerven, sondern auch von dem Dekrement des Impulses auf seinem Weg zu dem Muskel abhängt. Auf diese Weise läßt sich zeigen, daß ein Dekrement im Nerven nachweisbar ist, sobald die Alkoholwirkung eine Steigerung der Schwellenstromstärke herbeigeführt hat. Bei Einwirkung von 5%igem Alkohol auf einen Nerven gehen die Abnahme der Erregungsleitung und die Zunahme der Schwellenreizstärke parallel. In dem Stadium, in dem die Alkoholwirkung ein starkes Dekrement in der Erregungsleitung herbeigeführt hat, ist die Refraktärperiode des Nerven nicht verlängert. Die durch den Alkohol bewirkte Zunahme des geringsten Intervalles, in dem zwei auf den Nerven ausgeübte Reize eine Summation der Muskelkontraktion hervorrufen, ist nicht durch eine verlängerte Refraktärperiode des Nerven bedingt, sondern dadurch, daß die Leitung mit einem Dekrement einhergeht. Die Erregungsleitung wird durch den Alkohol in einem Stadium bedeutend herabgesetzt, in dem die Restitution noch nicht abgenommen hat, woraus sich entnehmen läßt, daß der Erholungsprozeß, der die Refraktärperiode bedingt, ein von der der Impulsfortleitung zugrunde liegenden Störung verschiedener Prozeß ist. Zur Messung der Leitungsgeschwindigkeit im Nerven wird eine neue Methode angewandt, die auf der Tatsache beruht, daß, wenn ein Reiz zuerst direkt auf einen Punkt A eines Nerven einwirkt und dann auf einen von A entfernten Punkt B, der Restitutionsprozeß in A im zweiten Falle zu einer Zeit nach der Reizeinwirkung statthat, die größer ist als die Leitungszeit von B nach A. Die Experimente wurden an Nerven ausgeführt, die vollkommen in Ringersche Lösung eingetaucht waren, welche gegen eine mit 5% Alkohol versetzte Ringerlösung ausgewechselt wurde; nach einstündigem Einwirken der letzteren Lösung kann der Nerv bei Einlegen in reine Ringerlösung wieder seine ursprünglichen Eigenschaften erhalten. (*Misch.*)

## 2. Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven.

### a) Innervation des Gefäßsystems.

Aus klinischen und anatomischen Untersuchungen kommen **Müller** und **Glaser** (404a) unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur zu folgenden Schlüssen über die Innervation der Gefäße: Für das Bestehen eines kortikalen



Vasomotorenzentrums lassen sich zurzeit weder physiologische noch klinische Beweisgründe beibringen. Dagegen scheint vom Zwischenhirne aus, und zwar von einer Gegend dort, die dem zentralen Höhlengrau des III. Ventrikels und des Infundibulums nahe gelegen ist, ein tonischer Einfluß auf die Gefäße ausgeübt zu werden. Hier ist wohl auch die Stelle, von der aus Stimmungen auf die Gefäßinnervation einwirken. Das von Ludwig und seinen Schülern in den obersten Teil der Medulla oblongata verlegte Vasomotorenzentrum, das den Tonus aller Gefäße beherrschen soll, ist bisher weder anatomisch-histologisch lokalisiert, noch ist sein Bestehen durch klinische oder pathologisch-anatomische Tatsachen genügend scharf begründet. Sichergestellt ist nur, daß durch das verlängerte Mark und durch das Halsmark wechselnde, tonische Einflüsse nach segmentären Zentren im Dorsalmarke und oberen Lumbalmarke und im Sakralmarke gelangen. Eine Durchschneidung des verlängerten Markes oder des Halsmarkes führt zu vorübergehender Lähmung dieser spinalen, vasomotorischen Zentren. Halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks hat nur ganz geringe, vasomotorische Störungen zur Folge, die sich rasch ausgleichen. Die Gefäße einer Körperhälfte erhalten durch beide Rückenmarkshälften vasomotorische Innervationen. Ob diesen vasomotorischen Innervationen lange, intraspinale Bahnen zur Verfügung stehen, ist bisher noch nicht erwiesen. Auch bei durchgeschnittenem Rückenmarke führen Kälte- und Schmerzeinwirkungen in den unteren Körperpartien zur Vasokonstriktion und zur Erhöhung des Blutdruckes. Der hier in Betracht kommende Reflexbogen braucht also nicht über ein hypothetisches Zentrum im verlängerten Marke zu gehen. Da nun aber eine Faserverbindung sämtlicher, schmerz- und temperaturleitender Bahnen des ganzen Körpers mit sämtlichen vasomotorischen und sämtlichen übrigen vegetativen Bahnen unwahrscheinlich ist, so ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß durch den Schmerz Zustandsänderungen in dem Tonus der Substantia gelatinosa entstehen, die ihrerseits eine Einwirkung auf die spinalen Zentren des vegetativen Nervensystems ausüben. An dem Bestehen von spinalen, vasomotorischen Zentren ist seit den Versuchen von Goltz nicht zu zweifeln. Daß den vasomotorischen Zentren Zellgruppen im Seitenhorne des Brustmarkes und des obersten Lendenmarkes in der intermediären Zone des Sakralmarkes entsprechen, ist zwar sehr wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen. Die spinalen, vasomotorischen Zentren werden nicht nur vom kranialen Vasomotorenzentrum und durch sensible Reize aus der Peripherie, sondern auch von Stoffen und thermischen Reizen, die auf dem Blutwege zu ihnen gelangen, in ihrer Tätigkeit beeinflußt. Die Vasokonstriktoren scheinen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln zu verlassen. Physiologische Experimente und klinische Tatsachen (Herpes zoster bei Hinterhornerkrankung und bei Läsionen der Spinalganglien) sprechen dafür, daß die Vasodilatatoren durch die hinteren Wurzeln und durch die Spinalganglien ziehen. Über die Frage, ob die Vasodilatatoren in den Spinalganglien durch Zellen unterbrochen werden, sind wir nicht unterrichtet. Der weitere Verlauf der Vasomotoren ist je nach der Lage der Gefäße, zu denen sie ziehen, verschieden. In den Nervengeflechten, die die Aorta, die Nierenarterie, die Carotis interna und andere Organgefäße umspinnen, finden sich stets Gruppen von Ganglienzellen. Einzelne Ganglienzellen sind manchmal bis tief in die Adventitia vorgeschoben. Wenn die Langleysche Ansicht richtig ist, daß viszerale Fasern in ihrem peripherischen Lauf nur einmal von einer Zelle unterbrochen werden, so müssen die entsprechenden, präzellulären Fasern bis zu den Gefäßen ziehen. Zu den Gefäßen, die nahe einem Ganglion des Grenzstranges gelegen sind, gelangen von dort direkt postganglionäre Fasern. So wird die Subklavia von



zarten, marklosen Nervenbündeln aus dem nahe gelegenen Ganglion stellatum innerviert.

Zu den Gefäßen der äußeren Bedeckung und der Extremitäten verlaufen die Vasomotoren stets durch die peripherischen Nerven. Diese verlassen sie nahe dem Spinalganglion nur auf eine kurze Strecke, um als markhaltiger Ram. com. alb. in ein Ganglion des Grenzstranges einzutreten und als markloser Ram. com. gris. sich vom sympathischen Ganglion wieder zurück zum Spinalnerven zu wenden. Kleine Bündel der grauen, marklosen Verbindungsäste münden bisweilen auch direkt in Faserzüge eines Spinalganglions und bestätigen damit die Vermutung, daß sich die vasomotorischen Bahnen den sensiblen Fasern anschließen. An den Gefäßen der Extremitäten ließen sich niemals Ganglienzellen feststellen. Vasomotorische Reflexe können nur über sensible Bahnen und über das Rückenmark ausgelöst werden. Die auf mechanische und thermische Reize auch nach Nervendurchtrennung eintretenden Änderungen in der Gefäßweite sind nicht durch einen Axonreflex (Langley), sondern durch direkte Einwirkung dieser Reize auf die Gefäßmuskulatur und auf die kontraktilen Zellen der Kapillaren zu erklären. Der anatomische Nachweis eines Nervengeflechtes in der Muskularis der Gefäße oder gar in der Intima gelang nicht.

Aus den Erfahrungen, die die Chirurgen bei Unterbindung der Gefäße machen, und aus den heftigen Schmerzen, über die manche Patienten mit Aortensklerose und Aortenaneurysma klagen, dürfen wir wohl darauf schließen, daß den Gefäßen eine gewisse Sensibilität zukommt. Der Grad der Beeinflussung der Gefäßmuskulatur durch psychische Vorgänge schwankt sehr wesentlich mit dem Lebensalter; der Höhepunkt der Anspruchsfähigkeit tritt mit dem Eintritte der Geschlechtsreife auf, während es mit der Menopause häufig zu Störungen in der Innervation der Gefäße kommt. Mit dem zunehmenden Alter läßt die Lebhaftigkeit der psychogenen, vasomotorischen Reaktionen entschieden nach. Sie sind auch bei der Ermüdung weniger lebhaft. Es liegt eine große Zweckmäßigkeit darin, daß unserm Großhirn beziehungsweise dem bewußten Denken und Wollen die Überwachung und die Sorge für die richtige Innervation der Gefäße abgenommen ist, und daß vielmehr das vegetative Nervensystem all die Einflüsse, die uns zum Teil gar nicht zum Bewußtsein kommen, berücksichtigt und durch ständige Änderungen in der Gefäßweite gegeneinander ausgleicht.

Mittels der Methode der andauernden Lungeneinblasung nach Meltzer-Auer gelang es **Foà** (169), die hämodynamische Kurve kuraresierter Hunde unter Ausschluß der mechanischen Faktoren der Atmung zu studieren. Es ergab sich, daß, trotzdem die Atmung sistierte, die „respiratorischen" Schwankungen der hämodynamischen Kurve in Form und Rhythmus unverändert fortdauerten, als ob das Tier atmete, daß also, trotz absoluter Unbeweglichkeit des Hundes, der Blutdruck starken Schwankungen mit periodischen Modifikationen des Herzrhythmus unterworfen ist. Da hier alle reflektorischen Einflüsse auf das Nervensystem von der Atmung aus ausgeschaltet sind, muß man diese Schwankungen des Blutdruckes und des Herzrhythmus, die mit gleichem Rhythmus wie der der Atmung einander folgen, obwohl die letztere fehlt und das Tier unbeweglich ist, auf eine automatische, periodische Tätigkeit der Bulbärzentren, die die Innervation des Herzens und der Gefäße besorgen, zurückführen. Auch nach Durchschneidung der Vagi zeigt der Blutdruck, unter den gleichen Bedingungen, lange Zeit vollkommen regelmäßige, durch die periodische Innervation der Blutgefäße bedingte Wellen. — Kohlensäure erregt in schwacher Konzentration das vasomotorische Zentrum, in starker Konzentration setzt sie die Funktion desselben herab und wirkt



als Narkotikum. Chloralinjektionen in kleinen Dosen heben beim Kurarehund die Periodizität des herzhemmenden Zentrums auf, in größeren Dosen auch die des vasomotorischen Zentrums. Beim nicht kuraresierten Hund (bei Meltzer-Auerscher Einblasung) in Chloralapnoe bleiben die vasomotorischen Druckwellen bestehen; durch größere Chloraldosen werden jedoch auch diese unterdrückt. Demnach hat also, obwohl der Rhythmus des vasomotorischen Zentrums dem des Atemzentrums synchron ist, die Tätigkeit des vasomotorischen Zentrums nicht die des Atemzentrums zur Vorbedingung, und die „respiratorischen" Schwankungen des Blutdrucks sind in keiner Weise von der Respiration diktiert, obwohl sie den gleichen Rhythmus wie die Atmung haben. — Die Blutdruckschwankungen dritter Ordnung endlich bestehen noch, wenn tiefe Narkose durch große Chloraldosen vorliegt, in der die „respiratorischen" schon verschwunden sind. Wahrscheinlich also entstehen sie nicht wie die „respiratorischen" Schwankungen durch Impulse von einem Bulbuszentrum aus, sondern in der Peripherie der Gefäßwände selbst. — Nach Rückenmarksdurchtrennung unterhalb des Bulbus und beiderseitiger Vagusdurchschneidung treten keine „respiratorischen" Wellen mehr auf, während die Schwankungen dritter Ordnung nach einiger Zeit wieder zum Vorschein kommen. Hieraus geht hervor, daß die vasomotorische Periodizität nicht die Funktion von spinalen Zentren, sondern von einem bulbären Zentrum ist; wenn es spinale Zentren gibt, so fehlt ihnen jedenfalls die automatische Periodizität. (*Misch.*)

Um die Beziehungen des N. depressor zu den vasomotorischen Zentren klarzustellen, suchen **Fofanow** und **Tschalussow** (171), vor und nach Ausschaltung der betreffenden Vasokonstriktoren, eine reflektorische Erweiterung der peripherischen Gefäße als Resultat einer Depressorreizung zu erzielen. Die Experimente wurden an Zunge und Nasenhöhle von Hund und Katze ausgeführt; ferner wurde am Bauchsympathikus experimentiert. Aus den Ergebnissen der Versuche werden folgende Schlüsse gezogen: Die Theorie der alleinigen Deprimierung der Impulse des vasokonstriktorischen Zentrums bei depressorischem Effekt, welche zur Erklärung dieses Effektes von Cyon und seiner Schule vorgeschlagen wird, ist unzutreffend. Vielmehr findet bei Reizung des Depressors eine Erregung des Zentrums der Dilatatoren bei gleichzeitiger Deprimierung des Zentrums der Konstriktoren und aktive Erweiterung der Gefäße statt. Die Erweiterung der Gefäße und das Sinken des Blutdruckes während der Reizung des Depressors sind hauptsächlich durch den überwiegenden Einfluß der Dilatatoren bedingt. Die vasomotorischen Zentren verhalten sich einander gegenüber wie Antagonisten: Die Erregung des einen zieht die Hemmung des Tonus des anderen nach sich. Bei gleichzeitigen Reizungen der beiden Zentren verläuft die Erregung in dem einen sowohl wie in dem anderen gleichzeitig. Die Annahme von Bayliss, daß das vasomotorische bulbäre Zentrum im Konstriktor und im Dilatator bestehen muß, ist, wenn nicht vollkommen zutreffend, so doch sehr wahrscheinlich. Das Zentrum der Dilatatoren besitzt, ebenso wie sein Antagonist, seinen eigenen Tonus. Der Ansicht von Tschirwinski entsprechend läßt sich angeben, daß das Zentrum der Vasodilatatoren seine Beziehung zur Reizung des Depressors bei Paralyse seines Antagonisten besonders deutlich zutage treten läßt. Bei Reizung der Antagonisten (N. depressor und N. ischiadicus) wird der Effekt am Blutdruck ein summierter sein. Bei Reizung des Depressors kommt eine Erweiterung der Gefäße des ganzen Körpers, speziell der Zunge und der Nasenschleimhaut, zustande. Bei Reizung des Depressors geht der vasodilatatorische Impuls vom Zentrum zur Peripherie den vasodilatatorischen Nerven entlang. Die Beobachtungen



von Wersilow, Bayliss, Bystrenin und anderen Autoren, welche das Vorhandensein von vasodilatatorischen Fasern in den hinteren Wurzeln bei direkter Reizung zutage gefördert haben, finden beim Studium der Reflexe vom Depressor ihre Bestätigung. In Übereinstimmung mit Bystrenin wird angenommen, daß das trophische Zentrum der Vasodilatatoren der hinteren Extremität im Rückenmark liegt. Die Nasenschleimhaut ist das beste Objekt für das Studium der vasomotorischen Reflexe. (*Misch.*)

**Stadler** und **Oertel** (500) haben mittels der unblutigen Methode von van Leersum den Blutdruck von Kaninchen gemessen, denen die Nervi depressores durchschnitten waren, und fanden eine dauernde Steigerung des Blutdrucks, aber keine anatomischen Veränderungen an Herz und Aorta, wie sie von anderen Autoren bei Hunden festgestellt worden waren, die man nach derselben Operation täglich mehrere Stunden lang hatte arbeiten lassen. Die Verff. sehen die Ursache des Ausbleibens solcher Veränderungen nicht in dem Mangel an Arbeit, sondern in dem trägeren Temperament der Kaninchen, bei dem es selten zu einer Wirkung der gesetzten Funktionsstörung kommt, die in der Ruhe offenbar durch andere depressorische Nerven ausgeglichen wird. Bei Kaninchen, die monatelang mit Adrenalineinspritzungen behandelt worden waren, ergaben sich hinsichtlich von Aortenveränderungen widersprechende Resultate. Es ließ sich keine Abhängigkeit der Aortenveränderungen von der erzielten Blutdruckhöhe feststellen. Der Blutdruck stieg bei Tieren mit erhaltenen Depressoren allmählich an während der Adrenalininjektionen, bei den depressorlosen Tieren sofort nach der Operation und erreichte während der Injektionen nur etwas höhere Werte als bei den Kontrolltieren. Eine Abhängigkeit zwischen den widersprechenden erzielten Aortenveränderungen und den Herzen der betreffenden Tiere ließ sich feststellen, indem die bei allen Tieren aufgetretene Herzhypertrophie (namentlich die des linken Ventrikels) am stärksten war, je stärker die Aorta verändert war. Eine Beziehung zwischen dem Ausfall des Depressor und einer Herzhypertrophie ließ sich nicht nachweisen. (*Lotz.*)

**Auer** und **Melzer** (12) fanden, im Gegensatz zu Asp, daß die Reizung des zentralen Endes des Splanchnikus beim Hunde eine Blutdrucksenkung hervorruft. Die Reizung muß ziemlich stark sein, und die Wirkung vermindert sich nach einigen Wiederholungen, stellt sich aber nach einer Pause wieder her. Die Tiere waren ätherisiert, während sie bei Asp kurarisiert waren. Dies bedingt vielleicht einen Unterschied, indem beim nichtnarkotisierten Tier eine Schmerzreaktion die Blutdrucksenkung verdeckte. Demnach haben also auch die Eingeweide ihren Depressor. Vielleicht stellen die Splanchnici das Bindeglied für den Antagonismus zwischen dem Blutgehalte der Baucheingeweide und dem der übrigen Körperteile her.

**Tschalussow** (541) untersuchte die Gefäße der Nasenschleimhaut nach der plethysmographischen Methode. Die Vasodilatatoren zur Nasenschleimhaut gehen durch den Nerv. vidianus, die Vasokonstriktoren hauptsächlich durch den N. nasalis post und nur teilweise durch den N. vidianus. Die Vasokonstriktoren werden im Gl. sphenopalatinum unterbrochen, ebenso die Dilatatoren. Ein Reflex vom Depressor ist auch in diesem Gefäßgebiet zu beobachten. Besonders lebhaft sind die Reflexe über die sensiblen Nerven. Diese Feststellungen sind wichtig für mancherlei Beobachtungen am Menschen, an dem auch ein Versuch angestellt werden konnte.

Nachdem festgestellt worden ist, daß durch Faradisation des Splanchnikus eine starke Adrenalinsekretion in die Blutbahn bewirkt wird, untersuchen nunmehr **Gley** und **Quinquaud** (212), ob die vasokonstriktorische Funktion des Splanchnikus nicht indirekt durch eine Steigerung der Adrenalin-



sekretion bedingt ist. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bei Hund und Kaninchen nach Exstirpation der Nebennieren die Splanchnikusreizung eine bedeutend geringere Blutdruckerhöhung bewirkt, während bei der Katze kein Unterschied vor und nach der Exstirpation zu konstatieren ist, wenn nicht noch alle Organe der Bauchhöhle herausgenommen werden. Beim Kaninchen genügt die Exstirpation der Eingeweide mit Ausnahme der Nebennieren zur Erzeugung einer Druckerhöhung auf Splanchnikusreizung, beim Hunde dagegen nicht. Es ergibt sich hieraus, daß die Bedeutung der Nebennierensekretion für die Splanchnikus-Vasokonstriktion nicht bei allen Tierarten dieselbe ist. Die Druckerhöhung nach Ischiadikusreizung ist vor und nach Nebennierenexstirpation ungefähr die gleiche, so daß diese Reaktion wohl ohne Beteiligung der Nebennieren zustande kommt. (*Misch.*)

Von **Pearce** (427) werden Untersuchungen über den Antagonismus von gefäßverengenden und -erweiternden Nerven angestellt. Hierzu erwies sich das Laewen-Trendelenburgsche Froschpräparat als sehr geeignet. An diesem ließen sich zunächst Vasokonstriktoren für die hintere Extremität leicht nachweisen, und es ging ferner daraus hervor, daß in den hinteren Wurzelfasern Dilatatoren für die hintere Extremität verlaufen. Mit Adrenalin ließ sich in keiner Dosis eine Gefäßerweiterung erzielen, seine vasokonstriktorische Wirksamkeit dagegen ist innerhalb eines Temperaturintervalls von 14—35$^{0}$ annähernd konstant. Kurare ist ebenfalls ein sehr wirksames vasokonstriktorisches Mittel für die Froschgefäße und beeinflußt die Adrenalinwirkung in keiner Weise. Durch Kohlensäure und durch Fleischmilchsäure ist am Laewen-Trendelenburgschen Präparat keine Gefäßerweiterung zu erzielen; sie wirken vielmehr lediglich gefäßverengend, wobei durch die Kohlensäurevasokonstriktion die gefäßverengende Wirkung schwacher Adrenalindosen unbeeinflußt bleibt. In gewissen Stadien der Degeneration der Gefäßnerven ist die Wirkung der Gifte eine abweichende. Adrenalin, in kleinen und mittleren Dosen, bewirkt einige Tage nach der Durchschneidung der Nerven eine Gefäßerweiterung, die später in Verengerung übergehen kann, eine Umkehrung, die am sichersten nach vorheriger Kuraresierung gelingt: Kurare selbst wirkt dann erweiternd und nicht verengernd. Längere Zeit nach der Nervendurchschneidung wird sowohl die völlige Umkehrung wie auch eine gegen die Norm gesteigerte Wirksamkeit des Adrenalins beobachtet. Ebenso wird die Wirkung des Adrenalins in fast jeder Dosierung durch Durchströmung des Froschpräparats mit kalziumfreier Kochsalzlösung in eine erweiternde umgekehrt. Die Adrenalinwirkung ist hier, wie bei der Nervendegeneration, als Reizung von hinteren Wurzelfasern, nicht als Reizung sympathischer Fasern aufzufassen. Durch Durchströmung mit kalziumhaltiger Lösung läßt sich die normale Adrenalinwirkung bald wieder herstellen. Kurare, Ergotoxin, und Bariumchlorid wirken auch nach langer Durchleitung von kalziumfreier Lösung nur gefäßverengernd. Zum Schluß bespricht Verf. noch die verschiedenen Möglichkeiten der Erklärung der Umkehrung der Adrenalinwirkung und weist darauf hin, von welcher Bedeutung der Nachweis, daß beginnende Nervendegeneration und Kalkmangel Umkehr der Wirkung eines inneren Sekrets machen, für die Ableitung gewisser Krankheitsbilder aus der abgeänderten Anspruchsfähigkeit der peripheren Endapparate gegenüber normalen Sekreten ist. (*Misch.*)

Um die Art der Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Kaninchenohr, insbesondere die Beteiligung des Nervensystems an den hervorgebrachten Wirkungen, zu bestimmen, durchschneidet **Moycho** (400) nach der Bestrahlung beider Ohren die das äußere Ohr versorgenden Nerven, den Sympathikus und den Aurikularis und stellt den Unterschied der Strahlen-





wirkung auf das intakte und das seiner Nerven beraubte Ohr fest. Es ergibt sich, daß die Nervendurchschneidung eine Beschleunigung des Auftretens der sichtbaren Bestrahlungseffekte, eine Verstärkung der Intensität der Entzündungserscheinungen und endlich eine raschere Wiederherstellung zur Folge hat. Zwischen der Wirkung von vor und nach der Durchschneidung vorgenommenen Bestrahlungen besteht bezüglich des Auftretens der Reaktionen kein deutlicher Unterschied, ebensowenig wie bei nach Tagen oder Wochen ausgeführten Bestrahlungen. Hieraus scheint hervorzugehen, daß das Nervensystem keinen direkten Einfluß auf die Wirkung der Bestrahlungen ausübt; vielmehr müssen die nach der Nervendurchschneidung beobachteten Veränderungen den durch sie bedingten Gefäß- und Ernährungsveränderungen zugeschrieben werden. Ähnliche Resultate wie durch die Nervendurchschneidung sind durch Temperaturerhöhung zu erzielen. Im übrigen geht aus den Versuchen hervor, daß der Zustand der Gefäße während der Bestrahlung keine wesentliche Rolle spielt; denn die Wirkungen sind die gleichen, ob sie nun, wie vor der Durchschneidung, kontrahiert, oder, wie nachher, erweitert sind. (*Misch.*)

Weiter untersucht **Moycho** (401) die Beeinflussung der Bestrahlungswirkung durch einige Sympathikusgifte. Aus den Versuchen mit Nikotin geht hervor, daß der Sympathikus bei der Entstehung der Bestrahlungseffekte keine Rolle spielt, daß die nach der Nikotinapplikation auftretenden vaskulären und nutritiven Veränderungen nur kurzdauernd und ohne Einfluß auf die Bestrahlungswirkungen sind, und daß der Zustand der Gefäße keine Rolle bei der Entstehung der Wirkungen spielt. Ebensowenig konnte durch Adrenalin irgendeine Wirkung erzielt werden. Es folgt also auch aus dem Studium der Giftwirkung, daß die Nerven, oder wenigstens der Sympathikus, keinen Anteil an den durch die Bestrahlungen an dem Kaninchenohr hervorgebrachten Wirkungen haben, und daß diese Wirkungen von einem Kontraktions- oder Dilatationszustand der Gefäße unabhängig sind. Alle diese Ergebnisse führen demnach zu dem wichtigen Schluß, daß die Wirkung der ultravioletten Strahlen sich auf die den Gefäßen benachbarten Gewebe und nicht auf die Gefäße selbst bezieht. (*Misch.*)

### b) Innervation der Respirationsorgane.

**Heller** und **Weiß** (245) haben, angeregt durch die bei intrathorakalen Ösophagusoperationen, durch Reizung von Vagusästen, auftretenden lebenbedrohenden Störungen, Untersuchungen über die Ausschaltung der beiden Nn. vagi gemacht. Es ergab sich im Tierversuch, daß diese Ausschaltung durch Kokainisierung den Symptomenkomplex kompletter Vaguslähmung erzeugte, ohne unmittelbare Lebensgefahr hervorzurufen. Die beim Menschen bei Läsion peripher Vagusstrecken auftretenden gefährlichen Erscheinungen von seiten des Herzens und der Lungen ließen sich experimentell durch Reizung mit starken Strömen nicht in lebenbedrohendem Grade erzeugen. Da diese Erscheinungen beim Menschen auch schon bei Ablösung des Vagus dicht über dem Zwerchfell schon allein durch Berührung und Zug ausgelöst werden, so sind diese Abschnitte ebenfalls leitungsunfähig zu machen, noch zwingender aber, wenn an den oberen Abschnitten des Ösophagus in Höhe des Lungenhilus und Aortenbogens operiert wird. Reizung des Vagus in diesem Bereich, gleichgültig, ob oberhalb oder unterhalb des Abganges der Vagusäste zur Lunge, ergaben jedesmal gleichzeitig Atmungs- und Herzstörungen, so daß praktisch für die groben Insultierungen bei der Operation das gleiche gelten muß, daß nämlich von einer und derselben Stelle aus gleichzeitig Atmungs- und Herzstillstand hervorgerufen werden. Elektrische



Reize, die Herzstillstand hervorriefen, waren nach perineuraler Injektion oder Infiltration der Umgebung des Nerven und seiner Äste mit $^1/_2$prozentiger Novokain-Adrenalinlösung an der Reizstelle nicht mehr wirksam. Der Atmungsstillstand durch elektrische Reizung intrathorakal blieb aus, wenn die Leitung durch Kokainisierung am Hals unterbrochen wurde und bei Infiltration des Nerven intrathorakal an der Reizungsstelle oder oberhalb, während die zentrifugalen Herzhemmungsfasern natürlich leitend blieben unterhalb der Reizstelle. Demnach genügt bei operativen Eingriffen an den Lungen allein die Kokainisierung des Vagus am Halse oder an der Schädelbasis zur Unterdrückung der gefährlichen Reflexe von seiten der Atmung; es muß aber zur Verhütung des praktisch durch die gleichen Reize und von gleicher Stelle aus hervorgerufenen Herzstillstandes immer die direkte intrathorakale Kokainisierung an und oberhalb der Stelle der zu setzenden Läsion und der Umgebung im hinteren Mediastinum ausgeführt werden. Für Lungenoperation genügt einseitige Vagusausschaltung, für intrathorakale Ösophagusoperationen müssen schrittweise aufsteigend alle Äste beider Vagi ausgeschaltet werden und wenigstens der am meisten ausgesetzte Vagus hoch oben infiltriert werden. (*Lotz.*)

**Petioky** (430) hat zur Frage nach der efferent-anatomischen oder afferent-efferenten bzw. reflektorischen Natur des normalen Vagustonus durch Durchschneidung oberhalb des Ganglion jugulare vagi rein efferente Vagusfasern durch Regeneration zu erzielen gesucht. Es erfolgte aber nur in 3 Fällen partielle Regeneration efferenter Herzvagusfasern, nur in einem Falle ohne gleichzeitige Regeneration der afferenten Herzvagusfasern. Die Ausfallserscheinungen nach einseitiger Durchtrennung von Vagus und Halssympathikus an der Schädelbasis gingen in 3—5 Wochen auch bei fehlender Regeneration so weit zurück, daß normale Puls- und Atmungsfrequenz sich wieder einstellte, aber der Sympathikusausfall nicht ganz behoben wurde. Bei einseitiger Durchtrennung des Vagus am Halse und auch bei einem Fall von Vagotomie an der Schädelbasis traten keine Ausfallserscheinungen von seiten des Sympathikus auf. Unabhängig vom Orte der Durchtrennung trat jedesmal danach eine Zunahme der Erregbarkeit der efferenten Herzhemmungsfasern auf. Der Verf. schließt daraus auf eine tonische Selbstbeeinträchtigung der kardialen Hemmungsfunktion des einzelnen N. vagus. (*Lotz.*)

Nach **Dědek** (114) weist der Fötus schon längere Zeit vor der Geburt periodisch rhythmische Bewegungen des Zwerchfells bzw. des Thorax auf. Bei den vorzeitig geborenen Kindern besteht eine auffällige periodische Atmung, um so ausgeprägter, je minder entwickelt die Föten waren. Es bestehen apnoische Pausen zwischen den Atemperioden, so daß nach einer Pause zuerst schwach, sich rasch verstärkende, dann wieder abnehmende Atemzüge erscheinen, um wieder in eine Apnoe überzugehen. Auch Atemperioden annähernd gleich großer Atemzüge oder eine Art doppelter Periodik kommen vor. In der Regel sind die Phasen der Atemstillstände kürzer als die Atemperioden. Diese periodischen Atemtypen verwandeln sich dann früher oder später in einen ununterbrochenen Atemrhythmus. Dabei kommen Übergänge vor, indem bei schon wirklich ununterbrochenem Atemtypus noch eine Periodizität in der Exkursionshöhe besteht. Die früheren Pausen sind durch schwache aber frequente Atemexkursionen erfüllt. Auch Inspirationspausen kommen vor, die bei den höheren Wirbeltieren sonst völlig ungewohnt sind. Zwischen dieser periodischen Atmung unreifer Kinder und den intrauterinen Atembewegungen bestehen auffallende Ähnlichkeiten. Es scheint also, daß der neuromuskuläre Atemapparat des menschlichen Fötus schon





vor Beginn seiner definitiven ventilatorischen Tätigkeit gleichsam als Vorbereitung dazu in der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens periodische Tätigkeit aufweist. Diese Bewegungen stellen vielleicht wie alle Bewegungen des Fötus überhaupt gleichsam eine entwicklungsmechanische Bedingung der morphologischen Ausgestaltung der entsprechenden Bewegungsorgane dar. Der periodische Rhythmus des Atemapparates intra uterum kann als Ausdruck einer primären, gleichsam autochthonen Automatie des Atemzentrums angesehen werden, die ihren Grund in den Stoffwechselverhältnissen der betreffenden Abschnitte des Zentralnervensystems findet. Sekundär kommt eine verwickelte Regulation dieser ursprünglichen Automatie zustande, deren Folge der ununterbrochene Atemrhythmus der reifen Neugeborenen und der Erwachsenen ist, während bei vorzeitig geborenen, bei denen noch nicht alle diese Regulation vermittelnden Mechanismen entwickelt sind, der primär periodische Automatismus in den Vordergrund tritt. Auch der „erste Atemzug" ist das Endergebnis einer langen Entwicklung des Atemmechanismus intra uterum.

Weitere Untersuchungen über die thermische Polypnoe werden von **Garrelon, Langlois** und **Poy** (201) angestellt. Es wird die Rolle der Vagi bei dem Zustandekommen derselben einerseits und die Beeinflussung derselben durch Adrenalin anderseits untersucht. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Rolle des Vagus bei der zentralen und der reflektorischen Polypnoe eine verschiedene zu sein scheint. Bei der zentralen Polypnoe, ob nun die Reflexe und die psychischen Funktionen erhalten sind oder nicht, spielt der Vagus eine regulierende Rolle, indem er den Atmungsrhythmus in der Weise reguliert, daß der Organismus eine minimale Arbeit für eine optimale Leistung zu leisten hat, was daraus erhellt, daß die thermische Regulierung bei einem fast doppelten Atemrhythmus keine bessere ist, obwohl diese Beschleunigung eine größere Arbeit erfordert. Dagegen sind bei der reflektorischen Polypnoe, bei erhaltenen psychischen Funktionen, die Ergebnisse die entgegengesetzten; und die Vagotomie löst stets eine Herabsetzung des Rhythmus aus, die, je nach dem Zustande des Tieres, den polypnoischen Typus bewahrt oder auch umgekehrt jenen Typus von beträchtlicher Verlangsamung bei vergrößerter Amplitude darbietet, den man am normalen Tier nach doppelseitiger Vagotomie beobachtet. Diese entgegengesetzte Tätigkeit des Vagus ist wahrscheinlich nicht durch eine Wirkung auf verschiedene Zentren bedingt, sondern vielmehr durch eine Wirkung auf dasselbe Bulbärzentrum, das jedoch unter bestimmten Bedingungen, die seine Erregbarkeit qualitativ verändern, verschieden reagiert. — Aus den Adrenalinversuchen endlich geht hervor, daß die auf frühere Kokainversuche gegründete Unterscheidung eines selbständigen Polypnoezentrums von dem Atemzentrum berechtigt ist, da unter dem Einfluß des Adrenalins, das das Atemzentrum lähmt und das polypnoische Zentrum übererregbar macht, genau entgegengesetzte Reaktionen zu beobachten sind. (*Misch.*)

Von **Garrelon, Langlois** und **Poy** (202) werden weitere Untersuchungen über den Einfluß der Vagusdurchschneidung auf die Polypnoe verschiedenen Ursprungs mitgeteilt. Es geht daraus hervor, daß bei der zentralen Polypnoe mit oder ohne Anästhesie die Durchschneidung der Vagi eine bedeutende Beschleunigung des Respirationsrhythmus herbeiführt, daß dagegen bei der reflektorischen Polypnoe die Durchschneidung der Vagi eine Herabsetzung des Respirationsrhythmus bewirkt, die innerhalb weiter Grenzen schwankt, je nach dem Reaktionszustand des betreffenden Individuums. Diese entgegengesetzten Wirkungen der Vagotomie lassen sich entweder durch das Vorhandensein zweier Bulbärzentren erklären, von denen das eine unterhalb



einer kritischen zentralen Temperatur (von 41,5° beim Hund) in Funktion tritt und durch periphere Reize in Tätigkeit gesetzt wird, das andere aber nur unterhalb der kritischen Temperatur unter dem Einfluß zentraler Ursachen in Wirkung tritt, oder durch die Annahme eines einzigen polypnoischen Zentrums, das verschieden reagiert, je nachdem ob es von Blut unterhalb oder oberhalb des kritischen Temperaturpunktes umspült wird. (*Misch.*)

Wird bei zwei Hunden nach **Leroy** (347) die gekreuzte Durchströmung des Gehirns durch kreuzweise Karotidenverbindung hergestellt, so gelingt es, den Atmungsrhythmus des einen dadurch zu verändern, daß der Gasgehalt des Blutes des andern verändert wird. Die übertriebene Lungenventilation des einen ruft bei dem andern Tiere, dessen Kopf mit dem Blute des überventilierten durchströmt wird, Apnoe hervor, während bei dem ersten umgekehrt Dyspnoe entsteht. Diese Apnoe tritt auch noch nach doppelter zervikaler Vagotomie auf. Die Apnoe verschwindet aber sofort, wenn die gekreuzte Zirkulation unterbrochen wird. Sie hemmt auch nicht die Reflexe des Atems- und Zirkulationsmechanismus, die nach Ischiadikusreizung eintreten, oder die Einwirkung der Injektion von sauren Lösungen. Atmet das eine Tier sauerstoffarme und kohlensäurereiche Luft ein, so tritt bei dem andern Tiere Dyspnoe, bei dem ersten zuweilen Apnoe auf. Die Versuche zeigen, daß die Tätigkeit der Atem- und Vasomotorenzentren durch die Zusammensetzung des arteriellen Karotidenblutes beeinflußt wird.

Über das Vorkommen von direkter und gekreuzter Respiration nach Phrenikusreizung werden von **Porter** und **Turner** (445) am Kaninchen und an der Katze Untersuchungen angestellt. Der Phrenikus wird einseitig innerhalb des Thorax durchschnitten und gereizt und die Bewegungen des Zwerchfells beobachtet und aufgeschrieben. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß beim Kaninchen die Reizung des zentralen Endes des Phrenikus keine Zwerchfellkontraktion oder andere reflektorische Bewegungen auslöst, daß dagegen bei der Katze auf die Phrenikusreizung reflektorische Zwerchfellkontraktionen folgen können. Es ist allerdings bei diesem Versuchstier ein starker Reiz erforderlich, um vom Phrenikus aus einen Reflex hervorzurufen, während bei demselben Tier vom Ischiadikus oder von den Bracchialnerven aus schon ein ganz schwacher Reiz die reflektorischen Zwerchfellkontraktionen auszulösen vermag. Durch halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks zwischen Medulla oblongata und Phrenikuskernen werden die Zwerchfellkontraktionen auf derselben Seite zum Stillstand gebracht; diese Bewegungen werden aber sofort wieder aufgenommen, wenn der anderseitige Phrenikus durch Gefrieren unterbrochen wird. (*Misch.*)

Den Respirationsmechanismus der Ente studieren **Orr** und **Watson** (417), indem sie den Einfluß von Kohlensäurezuleitung und von Sauerstoffentziehung beobachten. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Gegenwart von Kohlensäure in der eingeatmeten Luft einen hemmenden Einfluß auf die Atmung ausübt, indem sie entweder eine Verlangsamung der Atembewegung oder vollständige Apnoe, je nach der Menge der anwesenden Kohlensäure, verursachen. Das Fehlen von Sauerstoff in der eingeatmeten Luft übt unmittelbar eine erregende Wirkung aus, die eine Beschleunigung des Atmungsrhythmus bedingt. Aus Vagusversuchen geht ferner hervor, daß der Vagus sehr leicht reizbare erregende Fasern enthält, die wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der Atembewegungen spielen. (*Misch.*)

Über den Ursprung des Nervus phrenicus werden von **Turner** (544), anläßlich von Untersuchungen über gekreuzte Respiration, die Ergebnisse eingehender Untersuchungen an Kaninchen, Katze und Hund mitgeteilt.



Mit Rücksicht auf den unregelmäßigen und vielfältigen Ursprung der einzelnen Nervenwurzeln wird empfohlen, den Phrenikus, wenn es irgend möglich ist, nicht am Halse, sondern im Thorax zu reizen oder zu durchschneiden.
(*Misch.*)

### c) Innervation des Verdauungstraktus, der Abdominal- und Beckenorgane.

**Babkin** (16) wiederholte die Versuche von Henri und Malloizel über den Einfluß der Entfernung des Ganglion cervic. sup. sympath. auf die Speichelsekretion. Berücksichtigt man die Schnelligkeit der Sekretion, so weist der Speichel nach der Operation einen größeren Reichtum an festen und vornehmlich an organischen Substanzen auf. Diese Tatsache, daß die der Hauptmasse ihrer trophischen Fasern beraubte Drüse ein an organischen Substanzen reicheres Sekret sezerniert, steht in auffälligem Widerspruch mit der Heidenhainschen Theorie. Atropininjektionen brachten auch bei dem operierten Hunde die Speichelabsonderung zum Stillstand. Auch dieser Versuch spricht gegen die Versuche von Henri und Malloizel. Bei der Atropinvergiftung kann also nicht die Absonderung des dickflüssigen Speichels dem Sympathikus zugeschrieben werden.

**Babkin** (17) untersuchte die Sekretion an der Speicheldrüse des Hundes in ihren Wechselbeziehungen zum Blutkreislauf. Der zur Zeit des Ruhezustandes der Drüse nur unbedeutende Blutausfluß aus der Vene nimmt während ihrer durch Fleischpulver oder Salzsäure erregten Tätigkeit rasch zu. Hierbei läßt sich ein konstanter quantitativer Unterschied in der Blutversorgung der Speicheldrüse bei Eingießung von Salzsäure oder Fleischpulver nicht wahrnehmen. Da diese Steigerung der Blutfülle die gleiche ist, ganz gleich ob dick- oder dünnflüssiger Speichel sezerniert wird, so folgt daraus, daß unter normalen Bedingungen die Anhäufung von organischen Substanzen im Sekret der Speicheldrüse nicht im Wege einer Verengung ihrer Gefäße erreicht wird.

**Lewandowsky** (350) gibt eine Übersicht über die Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems, als das er die Gesamtheit der glatten Muskeln, der Drüsen und das Herz bezeichnet. Es bestehen Bahnen vom Großhirn zum Rückenmark, die den niederen sympathischen Zentren zerebrale Impulse zuführen. Besonders ausführlich geht der Verf. auf die Nomenklatur und auf die Frage der Vagotonie ein.

**Heubner** (260) bespricht die Einteilung des vegetativen Nervensystems und macht einen Vorschlag zur Klärung der Verwirrung in der Nomenklatur. Er teilt das vegetative Nervensystem in die viszeralen Zentralnervensysteme (im Herzen, Darm, Uterus) und das autonome Nervensystem ein, und dieses wiederum nach dem verschiedenen pharmakologischen Verhalten, in die für Adrenalin empfängliche Gruppe, das sympathische Nervensystem und in die für Muskarin-Atropin empfängliche Gruppe, für die er die Bezeichnung: konsensuelles Nervensystem in Vorschlag bringt. (*Lotz.*)

**Heubner** (261) wendet sich gegen die Bevorzugung des anatomischen Gesichtspunktes durch Langley gegenüber dem pharmakologischen bei der Nomenklatur im autonomen Nervensystem, weil der anatomische Gesichtspunkt nicht ausreicht. Er kann nicht die doppelte Innervation eines Organes durch einen Erreger und einen Erschlaffer aufdecken, auch nicht die gleichsinnige Erregung verschiedener Organe und ihre gleichzeitige Funktion, oder die niemals gleichzeitige und gleichsinnige Funktion anderer. Während diese Tatsachen ohne pharmakologische Einwirkung zur Geltung kommen, werden aber durch einige Gifte gewisse Kombinationen von Erregungen und Läh-



mungen erzeugt, wie sie auch im normalen Leben vorkommen, die auf gemeinsame Angriffspunkte der Gifte und eine Gemeinsamkeit der Funktion getrennt liegender Organe hinweisen und dadurch zu Erkenntnissen führen, die der Anatomie unzugänglich sind. Nur auf diesem Wege konnte die Doppelinnervation gefunden werden, die ihrerseits zwei nebeneinander bestehende nervöse Systeme zur Voraussetzung haben mußte. Und diese Zusammenfassung zu Systemen konnte nur durch die pharmakologische Untersuchungsmethode gefunden werden. Die Langleysche Hypothese, daß die Unterschiede in der Reaktion auf Gifte durch verschiedenes entwicklungsgeschichtliches Alter der Einzelelemente bedingt seien, wird abgelehnt und durch die Annahme ersetzt, daß die Verknüpfung zum System durch Nerven gleichartigen Wesens und Ursprungs entsprechend den speziellen Bedürfnissen der betreffenden Organe erfolgt sei. Die Ergebnisse der pharmakologischen Untersuchungsmethode zwingen zu einer Zweiteilung im autonomen System nach funktionellen Gesichtspunkten, die nicht in Einklang mit irgendeiner anatomischen Einteilung zu bringen ist und auch durch experimentell-physiologische Untersuchungen nicht klarzustellen ist. Verf. schlägt folgende Einteilung vor: Zerebrospinales und vegetatives System. Dieses zerfällt in 1. das autonome System mit dem a) sympathischen, b) parasympathischen System, das seinerseits zerfällt in α) das okulare, β) das bulbäre, γ) das sakrale System und 2. in die viszeralen Zentralnervensysteme (= periphere Systeme mit Zentreneigenschaften): a) Herz, b) Darm, c) Uterus. (*Lotz.*)

Über das sympathische Nervensystem der Wirbellosen hat **Alexandrowicz** (4) an Pulmonaten, Zephalopoden, Krustazeen und Tunikaten Untersuchungen angestellt, indem es ihm gelang, unter Anwendung verschiedener Methoden, die Ganglienzellen und Nervenfasern mit Methylenblau zu färben. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß sowohl das Herz der Mollusken (Oktopus, Helix) als auch Herz, Darm und Geschlechtsorgane der Tunikaten (Ciona intestinalis) als auch Herz und Blutgefäße der dekapoden Krustazeen (Homarus, Palinurus, Astakus, Karzinus) reichlich mit Nerven versehen sind; daß ferner im Herzen, Kiemenherzen und Darm von Zephalopoden (Oktopus vulgaris), im Darme und in den Geschlechtsorganen von Pulmonaten (Helix pomatia), im Herzen von dekapoden Crustaceen (Palinurus vulgaris, Carcinus maenas) und im Darm der Isopoden (Ligia oceanica) reichlich Ganglienzellen vorhanden sind. Im Darm von Helix pomatia konnten mehrere Arten von Ganglienzellen unterschieden werden, nämlich kleinere bipolare, die wahrscheinlich sensorische sind, und größere, von verschiedener Form und Dimension, die wohl als motorische aufzufassen sind. Obwohl in einigen Fällen, so besonders bei den Tunikaten und auch zum Teil bei den Pulmonaten, die Färbetechnik teilweise versagte, so daß besonders die Ganglienzellen nicht immer einwandfrei dargestellt werden konnten, glaubt Verf. die Sätze formulieren zu können: „Wo sich im tierischen Organismus ein Muskel befindet, ist er von Nerven begleitet. Wo ein Organ eine Autonomie der Bewegungen zeigt, die unabhängig vom Zentralnervensystem verlaufen können, dort haben wir es mit einem lokalen autonomen Nervensystem zu tun, das als notwendigen Bestandteil Ganglienzellen in sich birgt“. (*Misch.*)

**Kappis** (289) hat Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchhöhle angestellt, um festzustellen, ob das viszerale Peritoneum Schmerzempfindung besitzt, und wie sie beschaffen ist; ferner um eine Erklärung für die bei verschiedenen Krankheiten auftretenden Leibschmerzen zu finden und die Wege der schmerzleitenden Fasern, sowie die Rückenmarksegmente, zu denen sie eventuell verliefen, festzustellen. Die Untersuchungen an Hunden



ergaben, daß die Bauchorgane wegen relativ unzureichender Versorgung mit zweifellos vorhandenen sensibeln, insbesondere schmerzempfindlichen Nerven, praktisch als empfindungslos zu betrachten sind. Die Empfindungslosigkeit bezieht sich aber immer nur auf lokal gesetzte Reize (und auch davon existieren Ausnahmen an reicher versorgten Stellen, namentlich an Gefäßen), niemals auf Zug, der die Mesenterien, das kleine und große Netz, überhaupt gefäßreichere Teile, Gefäße selbst und die großen Gallengänge trifft.

Die Einschaltung der retroperitonealen Ganglien als peripherer Zentralorgane, die die Leitung zum Zentralnervensystem unterbrechen, erklärt die Unmöglichkeit, rein viszerale Schmerzen genau zu lokalisieren. Die Schmerzen bei verschiedenen Erkrankungen der Baucheingeweide sind demnach durch die bei physiologischen Vorgängen fehlende Beteiligung der obengenannten schmerzempfindlichen Teile zu erklären. Im Nervus vagus gelangen keine schmerzempfindlichen Fasern in die Bauchhöhle, auch nicht im Grenzstrang des Sympathikus, sondern nur auf dem Wege der Nn. Splanchnici. Diese versorgen die oberen Bauchorgane; das Gebiet oberhalb des Zökums wird von D 5 bis L 1 versorgt, das Gebiet unterhalb von Lumbalwurzeln. Damit ist der Einsicht in die segmentäre Einteilung der Schmerznerven schon so weit nahegerückt, daß sich Konsequenzen für die Frage der Leitungsanästhesie bei Operationen an den Bauchorganen ziehen lassen. (*Lotz.*)

**Sternberg** (508) erklärt die brechenerregende Wirkung des Hin- und Herschiebens der Sonde beim Sondieren des Magens nicht durch den auf die Rachenschleimhaut ausgeübten Kitzelreiz des glatten Rachenendes der Sonde, sondern durch den stärkeren taktilen Reiz, den das rauhere, feste und mehr spitze Magenende der Sonde auf die Magenschleimhaut ausübt. Der Unterschied zwischen der taktilen Empfindung bei Berührung mit den beiden verschiedenen Sondenenden wurde an Versuchspersonen durch Streichen der Fußsohle ausgeprobt. Das glatte Schlundende übte keinen Kitzelreiz aus, das rauhere Magenende der Sonde deutlich. Daß das Erbrechen nicht vom Rachen und nicht vom Ösophagus aus durch die Sondenbewegung hervorgerufen wird, sondern vom Magen aus, geht daraus hervor, daß selbst bei Rachenkatarrh die stets eingeschleimte Sonde nur dann Erbrechen erzeugt, wenn wirklich der Kitzelreiz dieser Bewegung den Magen trifft, ferner der Umstand, daß dieses auch bei Hysterischen und Anästhesierten, die keinen Rachenreflex zeigen, prompt eintritt, wenn die Magenschleimhaut gereizt wird. Der taktile Reiz der eingeführten Nahrung wird je nach der Konsistenz der Speisen bei schweren Magenleiden, auch bei den gastrischen Krisen der Tabiker, ebenfalls zum Brechreiz, der schwindet, wenn durch Erbrechen der Magen wieder entleert ist. Die Antiperistaltik des Magens verbindet sich oft mit Steigerung der Peristaltik des Darmes in normaler Richtung z. B. beim Brechdurchfall. (*Lotz.*)

**Carlson** (79) konnte feststellen, daß starke Kontraktionen des leeren Magens ein objektives Zeichen von starkem Hunger bei einem Versuchstiere darstellen.

**Carlson** (79) untersuchte die Magenbewegungen an einem Manne mit Verschluß der Speiseröhre, der seine Speisen kaute und dann in eine Magenfistel entleerte. Werden die Geschmacksorgane im Munde gereizt, so hören die Kontraktionen des leeren Magens auf. Durch bloße Kaubewegungen tritt diese Hemmung der Bewegung nicht ein, wohl aber wenn völlig indifferente Substanzen, wie Gummi, Paraffin und ähnliches gekaut wird. Das gleiche tritt bei wohlschmeckenden Substanzen ein. Diese Hemmung tritt durch die Sekretion von Magensaft ein. Durch Schluckbewegungen tritt eine Hemmung der Magenkontraktionen nur im Beginne der Hunger-

kontraktionen auf. Es steht noch aus, die Beeinflussung der Bewegungen des gefüllten Magens zu untersuchen.

**Carlson** (80) bestimmte die Hungerkontraktionen des Magens beim Hunde. Diese bestehen je nach dem Tonus des Magens in verhältnismäßig seltenen Kontraktionen, in häufigeren Zusammenziehungen oder in einem wirklichen Tetanus. Durch den Geruch und den Anblick von Futter werden diese Kontraktionen beim Hunde gehemmt. Im Schlafe dagegen hören diese Kontraktionen nicht auf. Nach Durchschneidung beider Splanchnici nimmt der Tonus des Magens zu, und die Hungerkontraktionen vermehren sich. Auch nach Vagusdurchschneidung bleiben sie, wenn auch in etwas veränderter Form, bestehen. Auch nach Durchschneidung beider Vagi und beider Splanchnici bleiben die Kontraktionen bestehen, die also mehr auf einen lokalen motorischen Mechanismus im Magen als auf zentrale Einflüsse zurückgeführt werden müssen. Vagi und Splanchnici dienen nur dazu, diesen Mechanismus der Magenwand zu regulieren.

**Carlson** (81) kontrollierte seine am Menschen erhobenen Befunde über die Hemmung der Hungerkontraktionen am Hunde. Magensaft, schwache Säuren und Alkalien, Branntwein, Bier und Wein bringen bei Hunden mit intakter Nervenverbindung des Magens die Magenkontraktionen sofort zum Stillstand. Die Dauer dieser Hemmung hängt von der Menge des eingeführten Materials ab. Durch Kohlensäure tritt eine geringe Abschwächung der Hungerkontraktionen ein. Diese Wirkungen bleiben auch nach Durchschneidung der Splanchnici bestehen, doch sind sie dann weniger ausgesprochen und halten auch nicht so lange an. Auch durch Vagusdurchschneidung wird der Reflex beeinflußt, doch bleibt er immerhin auch nach völliger nervöser Isolierung des Magens bestehen. Die Hemmung ist also ein lokaler Reflex.

**Eisler** und **Lenk** (142) stellten radiologische Untersuchungen am Magen an. Vagusreizung durch Pilokarpin vermag einen spastischen Sanduhrmagen zu erzeugen. Der durch Vagusreizung hervorzurufende Pylorospasmus ist selbst bei anhaltender Reizung nicht so groß, daß er sich radiographisch als Motilitätsstörung dokumentiert. Auch bei einem hyperaziden Magen wird die Austreibungszeit des Magens durch Vagusreizung nicht alteriert. Vaguslähmung, hervorgerufen durch Atropin, verlängerte die Austreibungszeit nicht. Die motorische Reaktion des Magens ist also unabhängig von der Vaguslähmung. Die Sympathikusreizung, ausgeübt durch Adrenalin, bewirkte gleichfalls keine Form- oder Funktionsveränderung am Magen. Aus dieser und der vorigen Arbeit kann daher folgender Schluß gezogen werden: Weder chemische Beschaffenheit des Magensaftes noch Anomalien im vegetativen Nervensystem für sich allein, noch eine Kombination beider vermögen eine radiologisch konstatierbare Störung in der motorischen Funktion des Magens hervorzurufen.

**Cohn** (93) hat eine Frau, der wegen ausgedehnter Karzinomatose der Magen in toto exstirpiert und beide Nervi vagi dabei reseziert worden waren, der röntgenologischen Untersuchung unterworfen. Von subjektiven Wahrnehmungen gab die Patientin an, daß ihr das Gefühl des Hungers sowohl wie das Gefühl der Sättigung seit der Operation vollkommen fehle, daß es bei rascher Nahrungsaufnahme und dem Genuß ihr unangenehmer Speisen außerordentlich leicht zu einem sehr beschwerdearmen Erbrechen komme und daß sie spontan keinen Stuhl habe, ohne jedoch an obstipatischen Beschwerden zu leiden. Bei der Röntgenuntersuchung zeigte es sich, daß die rasch die Speiseröhre durchgleitenden Bissen in Zwerchfellhöhe in einer divertikelartigen Ausbuchtung des untersten Speiseröhrenabschnittes, der eine

lebhafte Peristaltik zeigt, angehalten und in dünnem Strahl weiter in den Dünndarm gegeben werden. Der untere Dünndarm und der Dickdarm füllen sich erst sehr spät und treten nur mechanisch von nachrückenden Massen, vorwärtsgeschoben, in Bewegung. Die in schwersten Diarrhöen bestehenden Folgen vollkommener Achylie sind bei der Patientin durch die beiderseitige Vagusdurchtrennung antagonistisch hintangehalten. Die trotz guter Ernährung und erheblicher Gewichtszunahme bei der Patientin bestehende Anämie bringt der Verf. in Beziehung nicht nur zu der hier fehlenden Salzsäure, sondern in Beziehung zu der Bildung der Salzsäure überhaupt. Bei Zufuhr anorganischer Salzsäure und Verabreichung im Dünndarm gut zu verarbeitender Nahrung, namentlich Kohlehydraten, ist bei dem durch die beiderseitige Vagotomie verursachten langen Verweilen der Ingesta im Dünndarm eine gute Ernährung der Patientin möglich. (*Lotz.*)

**v. Bergmann** (29) weist darauf hin, daß das Ulcus duodeni ebenso wie das Ulcus ventriculi meist mit Zeichen gestörter Innervation in sekretorischer, sensorischer und motorischer Beziehung am Magen einhergeht, und daß auch ein geändertes Verhalten des vegetativen Nervensystems an andern Organen nachweisbar ist. Die Häufigkeit der vegetativen Stigmata bei Ulcuskranken legt den Gedanken eines kausalen Zusammenhanges in dem Sinne nahe, daß die Erosionen durch Kontraktion der Magenmuskulatur entstehen.

**Westphal** und **Katsch** (571) fassen auf Grund von 30 Krankheitsgeschichten als zur Diagnose des Ulcus duodeni berechtigende Symptome zusammen: 1. Hunger- oder Magenentleerungsschmerz mit typischer Lokalisation dieser Schmerzen. 2. Duodenalen Druckpunkt. 3. Die Hypersekretion des Magens. 4. Blutung. 5. Einen der verschiedenen für das Ulcus duodeni sprechenden Röntgenbefunde. 6. Jahrelange Anamnese mit periodischem Auftreten der Beschwerden. 7. Als Zeichen einer Störung der gesamten Konstitution: Die vegetativen Stigmata. Hierunter werden die Anzeichen gesteigerten Vagotonus und Sympathikotonus verstanden, die durch Prüfung der Reaktion auf Pilokarpin, Atropin und Adrenalin festgestellt wurden. In der abnormen, im vegetativen System stigmatisierten Konstitution erblicken die Verff. die Disposition, die häufigste Ursache des Ulcus duodeni und räumen ihr einen weitgehenden Einfluß auf die klinische Erscheinung dieser Krankheit ein. Die Störungen der Sekretion und Motilität des Magens lassen das klinische Bild als Neurose erscheinen, die durch die anatomische Läsion im Duodenum unterhalten oder gesteigert wird, und die Verff. von einem „neurotischen" Ulcus sprechen läßt. Die Hauptbeschwerden hängen von der koexistierenden Magenneurose ab, die im wesentlichen das objektive Krankheitsbild, zum Teil auch die subjektiven Beschwerden bestimmt. Die Therapie hat demnach die Wahl, durch die Behandlung der Neurose das Ulcus heilend zu beeinflussen oder aber nur, wenn diese versagt, zuerst chirurgisch gegen das Ulcus vorzugehen. (*Lotz.*)

Die Bedeutung der Vagi für die Wärmeregulation wird von **Freund** (183) untersucht. Im Anschluß an frühere Untersuchungen über den Einfluß von Rückenmarksdurchschneidungen auf die Wärmeregulation wird nunmehr an Kaninchen untersucht, ob die Durchschneidung der Vagi allein Einfluß auf die Temperaturregulierung hat, und hierauf die Vagusdurchschneidung mit der Brustmarkdurchschneidung kombiniert. Es ergibt sich, daß weder die Durchschneidung der Vagi (am Ösophagus), noch die Durchschneidung der Vagi und Splanchnici irgendwelche nennenswerten und dauernden Störungen der Wärmeregulation zur Folge haben. Dagegen ergibt sich, daß bei Tieren, die infolge von Brustmarkdurchschneidung im wesentlichen auf ihre chemische



Wärmeregulation angewiesen sind, die doppelseitige Vagusdurchschneidung unter dem Zwerchfell, ebenso wie nach der Exstirpation der beiden Ganglia stellata oder der Durchschneidung der Rückenmarkswurzeln C 8 und D I, zu einem völligen Verlust der Regulationsfähigkeit führt, so daß die Tiere fast ebenso schwer wie durch die Halsmarkdurchschneidung geschädigt sind. Aus diesen Ergebnissen gewinnt man den Eindruck, daß es sich bei den analogen Wirkungen dieser verschiedenartigen Operationen um die Ausschaltung funktionell gleicher Bahnen handelt; vielleicht handelt es sich um einen Faseraustausch zwischen Vagus und Sympathikus. Jedenfalls weisen die Resultate von neuem darauf hin, daß die Regulation der Wärmebildung in irgendeiner Weise über die Abdominalorgane geht. (*Misch.*).

Das Verhalten der Nervenzellen des Plexus myentericus bei Anämie wird von **Cannon** und **Burket** (75) untersucht. Wenn die Gefäße, die Partien des Verdauungstraktus versorgen, unterbunden, und diese Partien selbst durch Ligaturen abgegrenzt werden, so werden die Gewebe ödematös und gerötet, aber nicht vollkommen anämisch. Wenn dieser Zustand sechs oder sieben Stunden angehalten hat, so bekommen diese Partien ihre normalen Funktionen wieder und zeigen bei histologischer Untersuchung Nervenzellen von ganz normalem Aussehen. Ist durch Kompression zwischen Glasplatten eine vollständige Anämie von Partien des Verdauungstraktus erzielt worden, so braucht nach etwa drei Stunden noch kein Verlust der normalen Beweglichkeit oder eine Schädigung der Nervenzellen in der komprimierten Region eingetreten zu sein. Erst wenn die Kompressionsanämie $3^1/_2$ Stunden oder länger dauert, resultiert meist ein Funktionsverlust und ein Zugrundegehen der Nervenzellen in den komprimierten Partien. Aus der Übereinstimmung von Erhaltensein oder Verlust der Funktion mit der Erhaltung oder Zerstörung der Nervenzellen in diesen Experimenten geht — übereinstimmend mit Magnus — hervor, daß die spontanen Kontraktionen des Verdauungstraktus nervösen Ursprungs sind. Das Überleben der Nervenzellen des Plexus myentericus nach dreistündiger vollständiger Anämie, d. h. um zwei Stunden länger, als die Nervenzellen der Sympathikusganglien erhalten bleiben, kennzeichnet die ersteren als die widerstandsfähigsten Nervenzellen, die im ganzen Körper aufzufinden sind. (*Misch.*)

**Boehm** (40) hat mittels Hebel- oder Ballonregistrierung den Einfluß der Reizung sympathischer und anderer autonomer Nerven auf die Bewegungen des Dickdarmes von Katze und Kaninchen festgestellt. Es wurde teils unter Luftzutritt, teils im Ringerbad experimentiert, bei künstlicher Atmung nach Durchschneidung der Vagi und Zerstörung des Rückenmarkes, zuweilen auch nach Abtrennung des Hirnstammes von der Medulla oblongata zwecks Ausschaltung aller sensiblen Bahnen und Entbehrlichkeit der Narkose. Die zu untersuchenden Nerven wurden in situ aufgesucht und auf Ludwigsche Elektroden gebettet.

Die faradische Reizung des Splanchnicus sup. allein ergab denselben Einfluß auf das proximale Dickdarmende der Katze — nämlich gleich häufig entweder Verminderung oder Vermehrung des Tonus — wie die gleichzeitige Reizung des Splanchnicus inf. und des Grenzstranges. Die Antiperistaltik dieses Darmabschnittes blieb bei sympathischer Reizung meist unverändert; die Kontraktionsringe am Ende dieses Darmabschnittes, von denen die Antiperistaltik ausgeht, wurden durch die Reizung nie erschlafft, auch nicht verstärkt, zuweilen gelockert. Das distale Katzenkolon bleibt in Ruhe.

Bei Vagusreizung ließ sich ein Einfluß des Vagus auf das proximale Katzenkolon feststellen. Eine Förderung seiner Peristaltik wurde bald nach

der Reizung, größere Tonusschwankungen nach einer gewissen Latenz beobachtet, immer, auch wenn der Dünndarm leer und kollabiert keinen Einfluß durch Fortpflanzung seiner Peristaltik oder Transport seines Inhaltes ausüben konnte. Antiperistaltik wurde ausgelöst, schon bestehende durch Vertiefung der Wellen vermehrt, Beschleunigung war zweifelhaft. Der Einfluß war an dem ganzen proximalen Kolon zu beobachten, am deutlichsten am Ende desselben, wo entweder Kontraktionsringe entstanden oder vorhandene verbreitert und vertieft wurden; ein Einfluß auf das distale Kolon war nicht festzustellen.

Die haustralen Segmentationsbewegungen am Kaninchendarm waren nicht registrierbar, aber deutlich zu beobachten. Beim Kaninchen trat der Einfluß der Vagusreizung mit größerer Sicherheit ein als bei der Katze, am deutlichsten bei gleichzeitiger Reizung beider Vagi, ungleich stark bei Reizung des linken oder rechten Vagus allein. Die Wirkung besteht in Vermehrung oder Auslösung von Coekumbewegungen und haustralen Aus- und Einstülpungen am proximalen Kolon, in der Erregung gleichzeitig mit jenen ablaufender antiperistaltischer, zuweilen orthoperistaltischer Wellen am proximalen Kolon, in der Auslösung von Ringkontraktionen am Ende des proximalen Kolons und Vermehrung der Kotabtrennungsbewegungen dort. Das ganze proximale Kolon wurde gestreckt.

Injektion von 1 mg 1 %iger Nikotinlösung in das Nervensystem von Katzen erzeugte dieselbe Vermehrung des Tonus und der rhythmischen Bewegungen wie Zusatz der Lösung zum Ringerbad, in dem der ganze Dickdarm isoliert untergebracht war. Auch die Nikotinwirkung erstreckte sich nur auf das proximale Kolon.

Reizung der Nervi pelvici hatte sofort heftigste Kontraktion des ganzen proximalen Kolons mit Ausnahme des Coekums und der Einmündungsstelle des Ileums zur Folge; Antiperistaltik wird infolge der festen Kontraktion undeutlich. Sekundär verkürzt sich das distale Kolon und zieht das proximale nach abwärts. Nach Nikotininjektion wird die Pelvicusreizung unwirksam. Auch ohne Nikotineinfluß bleibt nach wiederholter Reizung der Erfolg aus; sie tritt nur bei gleichzeitiger Reizung beider Nervi pelvici auf. — Es werden Beobachtungen der Defäkation vor dem Röntgenschirm mitgeteilt. (*Lotz.*)

Der Ablauf der Verdauungsbewegungen bei Splanchnikusreizung wird von **Klee** (296) an der Katze im Röntgenbild dargestellt. Die Versuche wurden an 35 dekapitierten oder dezerebrierten Katzen ausgeführt. Bei den ersteren ist das Vaguszentrum ausgeschaltet, bei den letzteren erhalten. Untersucht wird der Einfluß der Reizung des peripheren Stumpfs des durchschnittenen N. splanchnicus auf die Magendarmbewegungen mittels des Röntgenverfahrens. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß durch Reizung des rechten Splanchnikus die Magenbewegung gehemmt und die Entleerung des Magens sofort aufgehoben wird: die Peristaltik steht still, und die Kontraktionsringe der Muskulatur sind erschlafft. Die volle Wirkung der Reizung tritt nach wenigen Sekunden ein und überdauert den Reiz um eine bis mehrere Minuten. Niemals trat eine Verstärkung der Bewegungen auf. Bei doppelseitiger Splanchnikotomie erfolgte keine reflektorische Hemmung des Magens nach Reizung des zentralen Endes eines sensiblen Nerven mehr. Der Sphincter pylori erschlafft nicht auf Splanchnikusreizung, sondern bleibt fest geschlossen. Ebenso werden auch die Bewegungen des Dünndarms gehemmt, so daß die Weiterbewegung des Inhalts sofort sistiert; Peristaltik und rhythmische Segmentation stehen mit Einsetzen der Reizung still. Die Wirkung überdauert die Reizung ebenfalls um eine bis mehrere Minuten.

Durch vorherige Nebennierenexstirpation wird die Splanchnikuswirkung auf Magen und Dünndarm nicht beeinflußt. Die Splanchnikuswirkung auf die Bewegungen des Dickdarms sind mit dem Röntgenverfahren nur selten festzustellen; sie erschien aber stets hemmend, niemals fördernd. Am distalen Kolon machte sich keine Splanchnikuswirkung geltend; die nach Glyzerineinlauf eintretenden Defäkationsbewegungen werden durch Splanchnikusreizung nicht gehemmt. (*Misch.*)

Die Wirkung von Pilokarpin, Atropin und Adrenalin auf den menschlichen Darm wird von **Katsch** (292) durch Röntgenuntersuchungen beobachtet. Durch das Pilokarpin wird am menschlichen Darm, bei Füllung per Klysma oder nach Riederscher Mahlzeit, eine sehr charakteristische Form erzeugt, die sich durch Tonusvermehrung, Verschmälerung des Kolonschattens und bisweilen Verkürzung der Kolontänien mit entsprechender Hebung des Transversum kennzeichnet; die Haustration ist bei geringer Wirkung verstärkt, bei stärkerer infolge vieler Einzelspasmen unregelmäßig und übertrieben; am Dünndarm sind die Kerkringschen Falten stärker sichtbar als in der Norm. Diese Beobachtungen entsprechen den Befunden, die zuweilen bei nicht pharmakologisch beeinflußten Därmen infolge einer pathologischen Innervation, die durch eine vegetative Konstitution oder durch autochthone Bedingungen verursacht sein kann, erhoben werden (Pilokarpindarm ohne Pilokarpin; „parasympathische Formung des Kolons"). Während der Pilokarpinwirkung sind die muskulären Funktionen des Darmes sämtlich gesteigert, jedoch in unkoordinierter Weise wie im Tierversuch, und die durch Pilokarpin bewirkte Transportbeschleunigung entspricht nicht der Steigerung der muskulären Aktionen, indem manchmal sogar eine Transportverzögerung, ähnlich wie bei der hyperdyskinetischen Obstipation, resultiert. Demnach sind Pilokarpin, wie Physostigmin, als Abführmittel ungeeignet, weil sie eine unkoordinierte krampfige Steigerung der Darmmotilität erzeugen; dagegen sind sie bei postoperativer Darmparese indiziert, weil es dort mehr darauf ankommt, energische, wenn auch unkoordinierte Darmbewegungen zu erzielen als auf Abführwirkung. Als Wirkung des Atropins ließ sich an dem durch Kontrastmahlzeit oder -klysma sichtbar gemachten Darm vor allem eine Herabsetzung aller Bewegungen, besonders der großen Kolonbewegungen beobachten. Außerdem trat eine bald bei diesem bald bei jenem Teilapparat stärker ausgeprägte Änderung des muskulären Tonus auf, die sich in der größeren Breite des Kolons und der Dünndarmschleifen mit Verstreichen der Kerkringschen Falten, in der schlaffen Form der Kolonhaustren, der seichten Kerbung und Segmentierung des Kolons in der Verlängerung und Knickung des Kolon transversum im Sinne einer Transversoptose, in der Eröffnung der Valvula Bauhini als Folge des Tonusnachlasses des Sphincter ileocoecalis und in geringer Veränderung des Ligamentum phrenicocolicum als Folge des Tonusnachlasses der abdominalen Ligamentmuskulatur äußerte. Der Darmtransport war nur in einigen Fällen von spastischer Obstipation etwas verkürzt; in zwei anderen Fällen wurden die subjektiven Beschwerden beseitigt, obwohl die Darmpassagezeit sich nicht änderte. Dagegen war der Dünndarmtransport stets sehr verlängert. Demnach zeigen die Atropinversuche außerordentlich deutlich, wie sehr das morphologische Darmbild in Form und Lage von funktionellen veränderlichen Einstellungen der Innervation abhängig ist. Adrenalin endlich bewirkt, wie schon aus Tierversuchen hervorging, beim Menschen eine motorische Hemmung der Darmmotilität, die sich in einer Transportverzögerung des Riederbreies in allen Darmteilen äußert; Erscheinungen von Tonusnachlaß wurden nur unregelmäßig und nicht sehr ausgeprägt beobachtet.



In einem Anhang werden noch einige Beobachtungen über die Natur und die Bewegungen der Kolonhaustren mitgeteilt. Es ergibt sich daraus, daß das schon beim Kaninchen beschriebene „Haustrenfließen“ mit großer Wahrscheinlichkeit auch am menschlichen Kolon transversum eine Rolle spielt; es findet sich bei „isomorpher Haustration“ des Kolons, während eine „polymorphe Haustration“ als Ausdruck für das Vorhandensein von Stülp- und Einziehungsbewegungen anzusehen ist. Die Haustration des Kolons ist etwas rein Funktionelles und wird, entgegen den bisherigen entwicklungsgeschichtlichen Theorien, durch die Sammlung der Längsmuskelschicht zu Taenien und durch den Tonus der Kolonmuskulatur bedingt. (*Misch.*)

Die Wirkung des Atropins auf den Magendarmtraktus wird von **Wertheimer** und **Boulet** (570) untersucht. Die Ergebnisse werden etwa folgendermaßen zusammengefaßt: Atropin verstärkt die Bewegungen des Magens auch in hoher Dosierung (dreimal wiederholten Injektionen von mehr als 0,07 g pro kg Tier). Beim isolierten Darm von Katze und Hund werden durch Hinzufügung von 0,01 Atropin zu 200 ccm Ringerscher Lösung eine beträchtliche Steigerung der Amplitude der Bewegungen und außerdem beim Hund große Veränderungen im Tonus des Organs hervorgebracht. Hat man dagegen vorher 0,01 oder 0,02 Pilokarpin auf den Darm einwirken lassen, so genügen 0,005 Atropin, um augenblicklichen Stillstand oder Abschwächung der Darmbewegungen zu erzielen. Beim Kaninchen lösen die schwachen Alkaloiddosen nur selten raschere Kontraktionen aus. Dosen von 0,4—0,5 Atropin heben bei Katze und Hund die Bewegungen nicht etwa auf, sondern bringen im allgemeinen zu Anfang eine Beschleunigung hervor; immerhin hören die Kontraktionen nach längerer oder kürzerer Zeit (10 Minuten bis eine Stunde und mehr) auf, nachdem sie vorübergehend verlangsamt und abgeschwächt waren. Beim Hunde erzeugt diese hohe Alkaloiddose fast regelmäßig zu Anfang eine Herabsetzung des Tonus und manchmal einen momentanen Stillstand der Bewegungen, doch kann der Stillstand auch gleich definitiv eintreten. Beim Kaninchen hat eine Dose von 0,05 g genügt, um den Darm zu lähmen. Beim Darm in situ verstärkt eine intravenöse Atropininjektion von 0,05 oder 0,1 pro kg Tier, beim kuraresierten Hund, häufig die Darmbewegungen. Sind die hohen Dosen tödlich, so machen sich die Darmbewegungen gewöhnlich noch lange nach dem Tode des Tieres, wenn auch schwächer und langsamer, bemerkbar. Der exzitomotorische Einfluß des Bariumchlorids auf die Darmkontraktionen wird durch Atropin nicht abgeschwächt. Die erregende Wirkung des Alkaloids auf die Magen- und Darmbewegungen hängt nicht von den Zirkulationsstörungen, die es hervorruft, ab. (*Misch.*)

Am überlebenden Darm des Kaninchens hat **Popper** (443) die Tonuswirkungen der Opiumalkaloide untersucht und für 1%ige Lösungen in 200 Ringer folgende Minimalwerte gefunden:

| 1%ige Lösung in 200 Ringer | auf die Ringmuskeln | | auf die Längsmuskeln | |
|---|---|---|---|---|
| | tonussteigernd | -herabsetzend | tonussteigernd | -herabsetzend |
| Morphin | 0,0125 | | 0,0125 | |
| Kodein | 0,025 | | 0,025 | |
| Thebain | 0,05 | | 0,05 | |
| Papaverin | | 0,05 | | 0,0125 |
| Narkotin | | 0,2 | | 0,1 |
| Pantopon | 0,05 | | | 0,025 |



Also zeigen das Pantopon und die Opiumalkaloide noch in großer Verdünnung eine deutliche Wirkung auf den Darm; eine Tonussteigerung wird durch Thebain, noch mehr durch Kodein, am meisten durch Morphin erzielt, eine Tonusherabsetzung durch Narkotin und stärker durch Papaverin. Für die Morphingruppe sind die Grenzwerte für beide Muskelschichten gleich; das Papaverin wirkt stärker auf die Längs- als auf die Ringschicht, worauf wohl die entgegengesetzten Wirkungen von Opium oder Pantopon auf die beiden Muskelschichten zurückzuführen sind. Wahrscheinlich sind nämlich Morphin und Papaverin die Hauptträger der Opiumwirkung auf den Darm, indem sie zusammen gleichzeitig die Ringmuskeln in Erregung versetzen und die Längsmuskeln zur Erschlaffung bringen. Tatsächlich läßt sich auch eine opiumähnliche Wirkung durch Kombination von Papaverin und Morphin in den im Opium vorhandenen Mengenverhältnissen (1 Papav.: 15—20 Morph.) erzielen. Geringe Opiummengen lassen die Papaverinwirkung nicht zur Geltung kommen, so daß nur eine Erregung der Ringmuskulatur resultiert; erst mittlere Dosen von Opium oder Pantopon enthalten die minimale Papaverindosis, die zu einer Erschlaffung der Längsmuskulatur führt. Nach großen Dosen erschlaffen beide Muskelschichten, da die darin enthaltene Papaverindosis groß genug ist, um auch die Ringmuskulatur zur Erschlaffung zu bringen. Hierauf ist die differente Wirkung kleiner und großer Opiumdosen zurückzuführen. (*Misch.*)

**Hertz** und **Newton** (257) konnten Bewegungen des Kolon im Röntgenbilde beobachten. Den besten Reiz für die Kolonbewegungen bietet der Eintritt von Speise in den hungrigen Magen. Eine starke Steigerung dieses Reflexes führt dazu, daß manche Individuen nach jeder Mahlzeit defäzieren müssen. Reizt man das Kolon durch Einlaufenlassen von Flüssigkeit, so kann bei genügend hohem Druck gleichfalls eine kräftige Kontraktion des Kolons ausgelöst werden. Dadurch kann auch Flüssigkeit aufwärts zum Coekum getrieben werden, ohne daß darum eine Antiperistaltik angenommen zu werden braucht.

**Hertz** (256) untersuchte die Ileocoekalklappe beim Menschen mit Röntgenstrahlen. Der Ileocoekalsphinkter dient dazu, ein zu rasches Übertreten des Darminhaltes in das Coekum zu verhindern. So ließ sich beobachten, daß der Wismutbrei eine Stunde früher an der Klappe anlangt, als die ersten Wismutspuren im Coekum nachzuweisen sind. Es sammelt sich also Chymus in dem letzten Ende des Iliums an und unterliegt hier der Verdauung, die sich auf einen längeren Zeitraum als die Verweildauer im Magen erstrecken kann. Diese Stase im Ilium und die Verhinderung des Übertretens durch den Ileocoekalsphinkter ermöglichen also eine gute Ausnutzung der Nahrungsstoffe. Später öffnet sich der Sphinkter intermittierend immer am Ende einer über den letzten Teil des Iliums hinablaufenden peristaltischen Welle, die allerdings nicht sehr kräftig ist. Bei allen Spasmen oder bei der Verhinderung der Erschlaffung des Coekums ist die Stase im Ilium vermehrt. Am deutlichsten zeigte sich dies einmal in einem Falle chronischer Appendizitis.

Ausgehend von der Annahme, daß ein ständiger Stromkreislauf besteht, der durch die durch den Stoffwechsel der Organe bedingten chemischen Vorgänge hervorgerufen, über die peripherischen Nerven und das Zentralnervensystem in umgewandelter Form stets wieder zu dem ursprünglichen Ausgangspunkt, dem gleichen Organ, zurückkehrt, wo er trophische, tonische oder andere Funktionen zu erfüllen hat, untersucht **Timme** (531), was geschieht, wenn der Nervenstrom an einer Stelle teilweise unterbrochen wird. Am besten eignen sich hierzu der Vagus und der Magen, welch letzterer



außer vom Vagus noch vom Sympathikus Fasern empfängt, die ganz getrennt voneinander verlaufen. Es galt nun, ohne die Magenmotilität und Funktion zu sehr zu beeinträchtigen, den durch die Tätigkeit der Magenzellen hervorgebrachten Nervenstrom zu verhindern, in vollem Umfange durch den Vagus zu fließen, so daß der überschüssige Rest den Weg durch den Sympathikus nehmen mußte. Die Folge hiervon mußte sein, daß die durch den Sympathikus ausgeübte Kontrolle auf die trophischen Funktionen der Magenzellen, d. h. auf ihr Wachstum und ihre spezifische Zelltätigkeit gesteigert wird. Zu diesem Zwecke wurden, bei der Katze, Ligaturen am vorderen und hinteren Vagus unterhalb des Plexus oesophagei angelegt; von 9 Tieren blieben 5 am Leben und wurden nach 111 bis 140 Tagen getötet. Es ergab sich, daß der Magen mit fast gar nicht verdauten Speisemassen vollkommen angefüllt war; die Magenwände waren etwa zwei- bis dreimal so dick als die der normalen Tiere, am auffallendsten aber war die starke Entwicklung der Schleimhautfalten, die in allen Richtungen stark über die Oberfläche hervorragten, während sie bei den Kontrolltieren in regelmäßiger Längsrichtung angeordnet waren und sich ganz weich anfühlten. Auch das Kolon war bei den operierten Katzen größer und dicker als bei den Kontrolltieren. Mikroskopisch unterschied sich der Magen der operierten Tiere von dem der Kontrolltiere durch die starke Vermehrung von submukösem Gewebe, die großen, sowohl longitudinalen wie transversalen Muskelbänder, die deutliche Vermehrung der Schleimhautfalten und der Zahl der Magendrüsen. Auch beim Kolon kam zu der Längen- und Dickenzunahme eine dieser entsprechende Vermehrung der Lieberkühnschen Follikel hinzu, ein Bild, das dem der Hirschsprungschen Krankheit sehr ähnlich ist, so daß der Gedanke sehr naheliegt, daß bei der Pathogenese derselben vielleicht eine Kompressionsneuritis an den terminalen Vagusfasern eine wichtige Rolle spielt. — Es geht also aus diesen Befunden hervor, daß eine längere Vaguskompression beim Magen eine deutliche Zunahme der Schleimhautzellen hervorbringt, die nicht etwa mit einer Zunahme der funktionellen Tätigkeit, sondern vielmehr mit einer herabgesetzten Tätigkeit derselben oder einer Umkehrung der Funktion einhergeht; die Steigerung der trophischen Bedingungen ist also verbunden mit einer starken Herabsetzung der funktionellen Tätigkeit, was die oben ausgesprochene Vermutung bestätigen würde. Vielleicht läßt sich das Entstehen mancher Hyperplasien als Folge eines auf einen gemischten Nerven ausgeübten Druckes erklären, bei dem die zentralen Fasern mehr als die sympathischen Fasern geschädigt werden; und vielleicht liegt hier einer der Faktoren für die Entstehung von Neoplasmen. (*Misch.*)

Anläßlich von Untersuchungen über die Leukozytolyse bei der Verdauung hatte **Krolunitsky** (310) diese mit einer Vagusreizung in Zusammenhang gebracht, hatte aber von vornherein in Zweifel gezogen, daß die auf elektrische Vagusreizung erfolgende Hypoleukozytose auf eine durch Reizung der Herzfasern des Vagus bedingte arterielle Blutdrucksenkung zurückzuführen sei. Aus neuen Versuchen mit elektrischer Vagusreizung geht nun hervor, daß die Hypoleukozytose und die leukozytolytische Fähigkeit des Serums der Dauer der Vagusreizung direkt proportional sind. Zwischen diesen Experimenten und den auf die Verdauungsleukozytose bezüglichen besteht insofern eine Analogie, als in beiden Fällen anzunehmen ist, daß der elektrische, bzw. psychische Reiz, der den Vagus durchläuft, sich auf einem unbekannten Nervenwege auf die Milz überträgt. Daß die Blutdrucksenkung nicht die Ursache der Hypoleukozytose sein kann, geht daraus hervor, daß man nach Neutralisation der durch die Vagusreizung bedingten leukozytolytischen Sekretion trotz bestehender Blutdrucksenkung keine Hypo-



leukozytose im Blute mehr beobachtet. Die Neutralisation kann einerseits durch Reizung des das Antileukozytolysin sezernierenden Organes, nämlich der Leber, durch Bestrahlung derselben oder durch Rektalinjektion einer Nährflüssigkeit, andererseits durch Exstirpation des das Leukozytolysin produzierenden Organs, nämlich der Milz, herbeigeführt werden. Tatsächlich läßt sich bei einem Kaninchen, dessen Leber auf die angegebene Weise funktionell gereizt oder dessen Milz exstirpiert wurde, durch Vagusreizung keine Hypoleukozytose mehr erzeugen. Aus diesen Resultaten geht deutlich hervor, daß es die Milz ist, auf die sich der Vagusreiz überträgt, und daß also auch bei der Verdauungsleukozytolyse die Erregung vom Magen über den Vagus zur Milz laufen muß. (*Misch.*)

**E. Cyriax** und **R. Cyriax** (105) untersuchten die Reizbarkeit des Ganglion coccygeum. In Fällen von chronischer Obstipation wird gewöhnlich das Ganglion coccygeum des Menschen unempfindlich gegen mechanische Reizung, besonders wenn eine Friktion durch die Haut mit dem Finger ausgeführt wird. Die Empfindlichkeit des Ganglions richtet sich nach dem Zustande der Obstipation. Verminderte Empfindlichkeit in dem Ganglion ist oft verbunden mit verminderter Empfindlichkeit in jener Hautregion, die durch den vierten Sakralnerven versorgt wird. Einer Reizung des ersten Ganglion coccygeum beim Hunde folgt nach einer latenten Periode von ca. 4 Sekunden eine Zusammenziehung der Zirkulärfasern in dem Vereinigungspunkt des absteigenden Grimmdarmes und des Mastdarms. Die Längsmuskelfasern erscheinen ebenfalls beeinflußt, aber in geringerem Maße als die Ringmuskelfasern. Der Rest des absteigenden Kolons und des Rektums scheinen unbeeinflußt zu bleiben. Die hervorgebrachte Zusammenziehung ist nicht stark genug, um die Darmhöhle völlig zu schließen. Der Darm wird nicht unbiegsam hart, noch wird er nach dem After heruntergezogen. Der Reizung des Ganglions folgen zeitweilig peristaltische Wellen, die sich bis hinab auf den vorher unbeeinflußt gebliebenen Darm erstrecken. Die Veränderungen des Blutdrucks sind gering und nicht charakteristisch. Der Weg, auf dem die Impulse den Mastdarm vom Ganglion coccygeum erreichen, ist unbestimmt. Mechanische Reizung des Ganglion coccygeum beim Menschen ist in Fällen von chronischer Obstipation sehr wertvoll, wenn diese Vornahme mit anderen Maßregeln verknüpft ist. Ob der Empfindlichkeitszustand des Ganglion primär oder sekundär ist, ist noch unentschieden, doch scheint er sekundär zu sein.

**Rohde** und **Ellinger** (461) geben in einer vorläufigen Mitteilung die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über den Einfluß zentraler Nerveneinflüsse auf die Sekretionstätigkeit der Nieren. Nach Durchreißung der Nerven einer Niere traten sofortige Unterschiede gegen die Funktion der normalen Niere auf, die auch nach Wochen und Monaten noch bestanden. Die nervenlose Niere produzierte sehr viel mehr und dünneren Urin, der aber eine größere absolute Menge fester Bestandteile ausschied als die normale Niere. Ebenso war zwar die gegen Phenolphtalein bestimmbare Säuremenge prozentual vermindert, absolut aber vermehrt im Vergleich zur normalen Niere. Daß der Unterschied in der Säureausscheidung nicht auf die vermehrte Wasserausscheidung zurückzuführen ist, geht daraus hervor, daß auch bei nahezu gleich starker Diurese die nervenlose Niere einen gegen Lakmus alkalischen Urin lieferte, während die gesunde Niere sauren Urin produzierte. Die Chlorausscheidung entsprach genau der Wasserausscheidung.

Splanchnikotomie hatte beim Hunde dieselben Folgen wie die Nierennervendurchreißung, so daß die Änderung in der Funktion auf die unterbrochene Splanchnikuswirkung zurückgeführt werden muß, die man sich dem-

nach als eine Hemmungswirkung vorzustellen berechtigt ist. Beim Kaninchen war entsprechend seinen abweichenden Innervationsverhältnissen die rechtsseitige Splanchnikotomie wirkungslos, dagegen trat bei nachfolgender Durchreißung der linksseitigen Nierennerven wohl der erwähnte Unterschied in der produzierten Urinmenge auf, es fehlte aber der Unterschied an Gehalt der verschiedenen anderen Urinbestandteile, woraus ebenfalls die Belanglosigkeit der vermehrten Wasserausscheidung für die Funktionsänderung im obigen Sinne hervorgeht. (*Lotz.*)

**Elliot** (143) brachte durch Durchschneidung der Splanchnici die markhaltigen Nerven der Nebenniere zur Degeneration. Die erste Synapse der efferenten Fasern muß also in der Marksubstanz liegen. Doch sind hier Nervenzellen nur sehr wenig zahlreich, und die markhaltigen Fasern scheinen sich direkt um die chromaffinen Zellen zu lagern, so daß diese wohl direkt von den präganglionären Fasern innerviert werden. Damit würden die chromaffinen Zellen den sympathischen Ganglienzellen homologisiert werden können. Ganglien- und Paraganglienzellen haben also den gleichen Ursprung, die gleiche Innervation und den gleichen Einfluß auf das periphere Gewebe.

**Bocci** (39) untersuchte die Harnblase beim Meerschweinchen und verglich die Dehnungsverhältnisse mit denen bei Gummiblasen. Die lebende Harnblase zeigt in situ und mit zirkulierendem Blut versorgt ein wechselndes Verhalten der Elastizität, sie weist Phasen der Auseinanderfaltung, der Dehnung und der elastischen Reaktion auf, ausnahmsweise auch Imbibition und Transsudation, aber nur bei Drücken, die in vivo nicht in Betracht kommen. Während der Dehnung sinkt der anfängliche manometrische Druck. Während es bei den dünnen und dehnbaren Gummiblasen möglich ist, mit einem gewissen Druck die Elastizitätsgrenze zu überwinden und so eine Überdehnung zu bewirken, findet dies in den Harnblasen nicht statt. Sie blähen sich bei weiterer Flüssigkeitsaufnahme immer mehr auf, ihre Wandungen werden immer dünner, die Gefäßwandungen verschließen sich, die Zirkulation wird unterdrückt, die Parenchymporen erweitern sich, und es tritt Transsudation ein. Entleert man das Organ dann nicht, so kommt es zu Filtration, wodurch die Vitalität des Organs für immer in Frage gestellt wird.

**Falk** (161) hat experimentell an Hunden und Kaninchen spontane und auf direkte Reizung erfolgende Kontraktionen des Uterus und der Vagina sowie Bewegungen dieser Organe bei Störungen der Respiration und der Zirkulation untersucht: es wurde ferner der physiologische Charakter der Genitalnerven und der Einfluß des Zentralnervensystems auf die Bewegungen der genannten Organe untersucht. Bei Eröffnung der Bauchhöhle kontrahierten sich taube Uteri schwach oder gar nicht, gravide oder puerperale Uteri und Vaginae mehr oder weniger stark. Diese Kontraktionen wurden durch Abtrennen des Großhirnes von der Medulla oblongata niemals sistiert oft verstärkt. Sie zeigen keinen bestimmten Typus, und es ist nicht zu entscheiden, ob sie wirklich spontan, unabhängig von beim Experiment nicht ganz ausschaltbaren Reizen erfolgen. Direkte mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize lieferten sämtlich starke Kontraktionen; sie waren nur bei thermischen Reizen meist tetanischer Natur. Die elektrische Reizung rief manchmal statt Kontraktion Erschlaffung hervor; sie hatte bei Reizung eines Uterushornes Kontraktion beider Uterushörner zur Folge. Hundeuterus und Kaninchenuterus verhielten sich nicht immer gleich; es zeigten sich auch Verschiedenheiten zwischen der Intensität der Kontraktionen von Uterus und Vagina.

Die experimentelle Analyse der Nerven der inneren Genitalien stellte die motorischen Fasern für Uterus und Vagina im Hypogastrikus, im Pelvikus



und für die tubaren Abschnitte der Uterushörner im Uterus spermaticus internus fest, also sowohl sympathische wie zerebrospinale motorische Fasern. Nach Durchschneidung von Vagus und Phrenikus rief Reizung der peripheren Stümpfe starke Kontraktionen der inneren Genitalien hervor; Reizung des Splanchnikus war ohne Effekt, Reizung der zentralen Stümpfe der Hypogastrizi und Pelvici von starker Wirkung. Elektrische Reizungen des freigelegten Hirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes hatten nahezu bei jeder Lokalisation Kontraktionen dieser Organe zur Folge; und zwar unterschied sich der Effekt der Reizung des Lumbalmarkes nicht von der Wirkung an anderen Abschnitten gesetzter Reize, nur faradische Reizung des Corpus callosum ergab zuweilen Erschlaffung. Uterus und Vagina kontrahierten sich auch nach Trennung vom Zentralnervensystem weiter, also wahrscheinlich durch reine myogene Muskeltätigkeit. Ob das Zentralnervensystem auch spontan einen regulierenden Einfluß auf die Bewegungen der weiblichen Genitalien ausübt, ist hiernach wahrscheinlich.

Reflektorische Kontraktionen des Uterus und der Vagina ließen sich durch Reizung der zentralen Stümpfe durchschnittener großer Spinalnerven ebenso erzeugen, wie durch Reizungen der Mammae, verschiedener Hautabschnitte, der Serosa und Schleimhaut von Magen und Darm und der Klitoris. Kompression der Aorta und Vena cava inferior hatten nur dann Kontraktionen der inneren Genitalien zur Folge, wenn gleichzeitig der Aortenplexus mechanisch gereizt wurde. Aderlaß aus großen Gefäßen hatte sofort kräftige Kontraktionen zur Folge, Unterbrechung der künstlichen Atmung erst nach einer Minute.

Pharmakologische Experimente stellten als gemeinsame Wirkung von Strychnin, Ergotin, Sekakornin, Hydrastis canadensis, Adrenalin und Suprarenin tetanische Uteruskontraktionen fest, die den Gebrauch dieser Mittel zur Blutstillung indizieren. Peristaltische Kontraktionen wurden durch Mammin, Pituitrin und Eierstocksextrakte erzeugt, so daß deren Anwendung als wehenverstärkende Mittel angezeigt ist. Auch Galle und Extrakte aus Fötus und Plazenta riefen peristaltische Uteruskontraktionen hervor. (*Lotz.*)

## C. Physiologie der Muskeln.

### 1. Allgemeine Muskelphysiologie.

#### a) Erregbarkeit und Kontraktionsablauf des Muskels.

**Jansen** (279) kam durch die Messung menschlicher Muskeln zu folgendem allgemeinen Gesetz. Der Weg, auf dem zwei durch Muskeln vereinigte Punkte miteinander verbunden werden, hängt ab von der Kraft, die der Muskel zu leisten hat. Handelt es sich nur um einen schwachen Muskel, so ziehen die Fasern geradeswegs von dem einen zu dem andern Anheftungspunkt. Ist dagegen eine große Kraftentwicklung erforderlich, so wird der Ansatz des Muskels durch eine Sehne verlängert, ihre Zahl nimmt zu, aber ihre Größe wird geringer. Das Extrem dieser Ausbildung stellt der doppeltgefiederte Muskel dar.

Die Schwingungszahl des Muskeltones beträgt nach **Gerhartz** und **Loewy** (207) 48—60, im Mittel 56 Schwingungen pro Sekunde, nicht 8—40, wie bisher auf Grund von Bestimmungen, die mit unzureichender Technik ausgeführt wurden, angenommen wurde. Die Untersuchungen, die ersten direkten graphischen Aufzeichnungen des Muskeltones, wurden mit dem Gerhartzschen Schallregistrierapparat an willkürlich tetanisch kontrahierten Muskeln des Menschen vorgenommen. (*Autoreferat.*)





Nachdem gefunden worden war, daß das Verhältnis von Stromstärke und -dauer zur Auslösung der Öffnungszuckung für den Ischiadikus konstant ist, untersuchen **Cardot** und **Laugier** (78), ob dasselbe auch für andere Gewebe konstant ist, und ob sich die verschiedenen Gewebe nach dem Werte dieses Koeffizienten ebenso anordnen lassen wie sie sich nach dem Werte ihrer Chronaxie, ihrer Kontraktionsgeschwindigkeit usw. anordnen. Es ergibt sich, daß die untersuchten Gewebe des Ventrikels von Rana esculenta und von Helix pomatia bezüglich des erwähnten Verhältnisses für die Öffnungserregung sich in derselben Reihenfolge wie bezüglich ihrer Chronaxie anordnen; und zwar beträgt der Wert desselben stets etwa das Zehnfache der Chronaxie. (*Misch.*)

Auf Grund verschiedener Versuche hat **Lapicque** (329) die Giltigkeit des „Alles oder Nichts"-Gesetzes für den quergestreiften Muskel nachgewiesen, das er folgendermaßen formuliert: Die quergestreifte Muskelfaser antwortet auf einen Einzelreiz, welcher Art dieser Reiz auch sei, mit einer Kontraktion, die sich stets gleich (isobolisch) bleibt, oder sie antwortet überhaupt nicht. Es werden nunmehr am Gastroknemius und Ischiadikus des Frosches mit konstantem Strom Reizversuche angestellt, die nicht, wie in früheren Untersuchungen, nur die Erregbarkeit für den Schwellenreiz, sondern für verschiedene Reize und auch für den Maximalreiz untersuchen sollen. Hinsichtlich des Einflusses der Reizdauer auf die Größe der Antwort läßt sich feststellen, daß die Größe der Antwort mit der Dauer der Reizung wächst bis zu einer gewissen Grenzdauer, die in allen Fällen dieselbe wie die Grenze für das Auftreten der Schwellenkontraktion ist. Hinsichtlich der Größe des Randes untermaximaler Erregungen ließ sich zeigen, daß derselbe bei der indirekten Reizung viel kleiner als bei der direkten Reizung ist. Ändert man die Diffusionsbedingungen des Stromes, setzt man etwa statt einer Kathode zwei, drei oder vier entsprechend verteilte Kathoden auf den Muskel, so ist der Rand im allgemeinen wesentlich herabgesetzt. Verändert man anderseits durch eine entsprechende Versuchsanordnung die Erregbarkeit eines Teiles der Fasern, so erhält man, wie auch aus den übrigen Versuchen, Resultate, die darauf hinweisen, daß die Größe der Antwort nicht von dem Verkürzungsgrade jeder Faser, sondern lediglich von der Anzahl der sich kontrahierenden Fasern abhängt. Aus diesen Resultaten läßt sich eine ganz veränderte Auffassung von der Art des nervösen Willkürstromes ableiten. (*Misch.*)

**Jensen** (280) konnte zu seinen früheren Untersuchungen über die Abkühlungskurve feststellen, daß die Abflachung der Abkühlungskurve unterhalb der Temperatur des „kryohydratischen Punktes" der 0,7 % NaCl-Lösung usw. wenigstens z. T. von einer Wärmezufuhr von außen herrührt. Die Abkühlungskurven von Flüssigkeiten, solange sie nicht gefroren sind, sind bei der angewandten Anordnung von den von Dulong und Petit festgestellten Abweichungen von der Newtonschen Kurve frei oder zeigen sogar Abweichungen im entgegengesetzten Sinne. Zum Teil beruht das auf dem flüssigen Aggregatzustande, z. T. auf der Gestalt des abzukühlenden Körpers. Die zu „große Steilheit" des oberen Teils der Kurve bleibt aber, sowie es sich um den festen Aggregatzustand handelt. Bei genügender Berücksichtigung der Eigentümlichkeiten der Gefrierkurve kann sie sehr wohl zu einer genauen quantitaven Bestimmung der freiwerdenden Wärmemengen verwertet werden. Dazu wurden Kontrollversuche unternommen. Auch zur Bestimmung des Wassergehaltes ist die Methode zu verwenden, wofür Kontrollversuche mit einem Sand-Wassergemenge angestellt wurden. Aus den Gefrierversuchen mit Muskeln ergab sich folgendes: Der weitaus



größte Teil des Wassers des überlebenden Muskels ist nicht fester gebunden. Die Abkühlungskurve des Muskels, der vorher schon einmal auf ca. 40° oder auch etwas weniger abgekühlt war und bei der zweiten Abkühlung eine Verkürzung der horizontalen Strecke und eine geringe Verflachung des Abfalls zeigt, läßt zwei Deutungen zu: entweder es könnte ein Teil des Wassers fester gebunden sein, oder es könnte ein bei der ersten Abkühlung auftretender exothermischer Prozeß jetzt fehlen. Diese Veränderungen der Kurve sind bei einer dritten Abkühlung noch ausgesprochener. Hier muß wohl eine festere Bindung des Wassers eingetreten sein, was schon durch die eingetretene Totenstarre ermöglicht ist. Bei einer vierten Gefrierung war die Menge des gebundenen Wassers wieder erheblich vermindert. Zum Schluß werden verschiedene Verbesserungen der Versuchsanordnung und des Instrumentariums vorgeschlagen.

Über die Muskelwirkung des Veratrins hat **Quagliariello** (449) an den quergestreiften Muskeln von Hunden eingehende Untersuchungen angestellt. Es geht daraus hervor, daß man zwei verschiedene Veratrinkontraktionen des Muskels unterscheiden muß: eine unmittelbare, kurze Zeit anhaltende und eine sekundäre, andauernde Verkürzung. Diese Verkürzungen sind um so ausgeprägter, je größer die Veratrindosis ist; ebenso ist der Beginn der zweiten Verkürzung um so schneller und die auf die erste Verkürzung folgende Wiederverlängerung also um so weniger vollständig, je größer die Veratrindosis ist. In geringer Konzentration ruft das Veratrin im Muskel fibrilläre Zuckungen hervor, die allerdings nur bei Muskeln auftreten, bei denen die Erregbarkeit nach Reizung des Nerven erhalten ist, und die mit dem Verlust dieser Erregbarkeit in jedem Falle verschwinden. Durch höhere Veratrindosen werden diese fibrillären Zuckungen nicht nur nicht mehr ausgelöst, sondern auch, wenn sie bereits vorhanden sind, zum Verschwinden gebracht, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß bei dieser Konzentration die Muskelerregbarkeit vom Nerven aus nicht mehr erhältlich ist. Die Veratrinwirkung besteht zunächst in einer Erhöhung der Muskelerregbarkeit, worauf eine zweite Periode langsam fortschreitenden Sinkens der Erregbarkeit folgt; diese Erregbarkeitsabnahme beginnt um so schneller, je stärker die Giftkonzentration ist, so daß bei hohen Konzentrationen das erste Stadium übersehen werden kann; jedenfalls ist die direkte Erregbarkeit stets länger als die indirekte erhalten. Das erste Stadium der Erregbarkeitszunahme fällt mit der ersten Verkürzung und der darauffolgenden Wiederverlängerung des Muskels, das zweite Stadium der allmählichen Erregbarkeitsabnahme mit der zweiten Verkürzung zusammen. Die Beeinflussung der Muskelkurve durch das Veratrin kann, auch unabhängig von der Giftkonzentration, eine sehr mannigfache sein, und zwar kann die Kurve einfach durch eine mehr oder weniger hohe, verlängerte sekundäre Kontraktion verlängert sein, oder es können mehrere Kontraktionen auftreten. (*Misch.*)

Die Funktion des mit Veratrin vergifteten Froschmuskels bei wechselnder Belastung und Reizung mit Induktionsströmen wird von **Woebbecke** (578) untersucht. Die Muskeln werden unter den verschiedenen Bedingungen des Vergiftungsgrades sowie der Reizfrequenz und -stärke, unter denen die verschiedenen Formen der Veratrinkurven zustande kommen, untersucht, indem der Einfluß der wechselnden Belastung auf die Kontraktionskurve beobachtet wird. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der Veratrinmuskel in dem Grenzzustand der Vergiftung, in dem er eine maximale, wenn auch noch reversible Funktionsänderung erleidet, sich auf einen einfachen Reiz gegen ein Gewicht noch tonisch zu verkürzen vermag, das er bei gleichem Reiz in rascher Zuckung überhaupt nicht mehr zu heben



vermag. Bei dem Kurventypus der geringen Vergiftung wird die Rückstandskontraktur durch höhere Belastung weit rascher unterdrückt als die schnelle Zuckung. Hinsichtlich der theoretischen Beurteilung dieser Vorgänge bekennt sich Verf. zu der „dualistischen Auffassung“, daß der Funktion des Skelettmuskels zwei Mechanismen zugrunde liegen, von denen der eine dem des glatten Muskels entspricht, während der zweite die Fähigkeit der raschen Zuckung besitzt; dementsprechend bestände die Veratrinwirkung darin, daß das Gift die Aktion des zweiten Mechanismus unter Bedingungen, unter denen er sonst in Ruhe verharrt, ermöglicht. (*Misch.*)

**Siebeck** (493) hat Froschmuskeln in isotonische Kaliumchloridlösung gebracht und festgestellt, daß sie in fünf Minuten vollkommen unerregbar wurden, nachdem sie sich kontrahiert hatten; ihr Gewicht nahm in 4 Stunden zirka 20% zu. Diese Wirkungen waren durch Einlegen in Ringerlösung selbst nach mehrstündiger Kaliumchloridwirkung noch reversibel; dauernde Schädigung trat erst nach siebenstündigem Einwirken ein. Waren die Muskeln durch Gefrieren und Auftauen geschädigt, so änderten sie ihr Gewicht in Kaliumchlorid oder in hypotonischer Ringerlösung nicht, nahmen aber in alkalischen Lösungen zu. Ungeschädigte Muskeln zeigten bei saurer Reaktion weder in Ringerlösung noch in Kaliumchloridlösung reversible Gewichtsänderung, dagegen wurde die Kaliumchloridwirkung bei alkalischer Reaktion beträchtlich beschleunigt, ebenso wirkte Reizung mit faradischen Strömen. Narkose, namentlich mit Phenylurethan, hatte denselben Einfluß. (*Lotz.*)

**Kopyloff** (303) untersuchte die Säurekontrakturen des Muskels. Milchsäure, Essigsäure, Salzsäure und Schwefelsäure rufen in Lösungen von 0,001 bis 0,01 normal beträchtliche Kontrakturen an Sartorien von Fröschen im Laufe von 5 Minuten hervor, die in Ringerlösung ganz oder fast völlig zurückgehen. Zwischen den einzelnen Säuren bestehen gewisse Unterschiede. Die Kontraktur kann Tetanushöhe erreichen. Während der Kontraktur bewirken maximale Reize aufgesetzte, aber verkleinerte Zuckungen, die mit dem Abnehmen der Verkürzung an Höhe wieder zunehmen. Ist die Tetanushöhe erreicht, so sind maximale Reize während der Dauer des Bestehens dieser Verkürzung unwirksam. Im allgemeinen ist die Kontraktionsfähigkeit während der Säurewirkung herabgesetzt, nur bei Essigsäure ist sie anfangs und während der Erholung erhöht. Bei Rana temporaria sind die Kontrakturen bei gleicher Einwirkungszeit ungefähr fünfmal höher als bei Rana esculenta. Dementsprechend ist die Kontraktionsfähigkeit bei Rana esculenta weniger herabgesetzt als bei R. temporaria, und der Muskel von R. esculenta erreicht schneller seine Anfangslänge wieder als der von R. temporaria. Frösche, die bei niederer Temperatur gehalten wurden, zeigen bei gleicher Versuchstemperatur etwas höhere Kontrakturen als Warmfrösche. Bei höherer Versuchstemperatur sind die Kontrakturen ebenso wie die maximalen Zuckungshöhen höher als bei niederen Temperaturen.

**Hieronymus** (262) untersucht die Geschwindigkeit der Erregungsleitung des gedehnten Muskels im Verhältnis zum ungedehnten. Mittels einer von Hoffmann angegebenen Methode und mit Hilfe der Bestimmung der Latenzzeit durch das Chronoskop ließ sich nachweisen, daß bei der künstlichen Dehnung des Muskels die Zeit, die der Reiz braucht, um von einem Ende des Muskels zum anderen Ende zu gelangen, entsprechend der Dehnung zunimmt. (*Misch.*)

Um den Einfluß des arteriellen Druckes auf die Ermüdung festzustellen, wird von **Gruber** (226) bei der Katze die Kontraktion des Tibialis anticus bei faradischer Reizung des Ischiadikus mittels eines Schreibhebels aufge-



schrieben und die Arbeitsleistung des Muskels bei höherem und niedrigerem Blutdruck verglichen. Es ergibt sich, daß bei künstlicher Blutdrucksteigerung, infolge der allgemeinen Verbesserung der Zirkulation, die Größe der Muskelkontraktion um 100 bis 125% gesteigert wird, wenn der Blutdruck weniger als 90 bis 100 mm Hg betrug, dagegen nur um 5 bis 25%, wenn der Blutdruck höher war. Bei Erniedrigung des Blutdruckes nimmt die Größe der Muskelkontraktionen ab, jedoch nur für den Fall, daß der arterielle Druck unter 90 bis 100 mm Hg sinkt. Die nach intravenöser Injektion sehr kleiner Adrenalindosen eintretende Blutdrucksenkung bewirkt eine Erhöhung der Kontraktionsgröße, wenn der Blutdruck nicht unter 90 bis 100 mm sinkt, sie wirkt entgegengesetzt, wenn er unter diese Grenze sinkt. (*Misch.*)

Untersuchungen über den Einfluß der Ermüdung des Muskels auf die Reizschwelle sowie über das Verhältnis zwischen Ermüdung und Erholung bezüglich ihrer Schwellenwerte werden von **Gruber** (227) angestellt. Als Versuchstier diente die Katze, teils in Narkose, teils nach Enthirnung; der Schwellenreiz wurde nach der Martinschen Methode in β-Einheiten berechnet. Die Untersuchungen haben folgende Ergebnisse gezeitigt: Die durchschnittliche Reizschwelle für den normalen Tibialis anticus vom N. peroneus communis aus beträgt bei enthirnten Tieren 1,179 und bei Tieren in Urethannarkose 3,08 β-Einheiten; bei direkter Reizung des normalen Muskels beträgt sie 18,8 bzw. 29,84 β-Einheiten. Beim entnervten Muskel beträgt die Reizschwelle durchschnittlich 61,28 β-Einheiten. Durch die Ermüdung wird die Reizschwelle durchschnittlich um 100 bis 200 % erhöht, kann aber auch um mehr als 600 % gesteigert werden. Diese Erhöhung ist von der Dauer der geleisteten Arbeit abhängig, wechselt aber bei jedem Tiere, was vielleicht auf das Befinden des Tieres zurückgeführt werden kann. Durch eine Erholung von 15 Minuten bis 2 Stunden wird die normale Erregbarkeit des Muskels, vom Nerven wie direkt vom Muskel aus, wieder hergestellt. Diese Abnahme der Reizschwelle hängt ab von der Dauer der Erholung, der Dauer der Arbeit und auch von dem Befinden des Tieres. Ermüdung und Erholung haben dieselbe Wirkung auf den entnervten wie auf den normalen Muskel. (*Misch.*)

Der Kontraktionsverlauf der degenerierten Muskeln wird von **Quagliariello** (450) untersucht. Die Versuche wurden am überlebenden, herausgeschnittenen Zwerchfellmuskel von Hunden ausgeführt, der durch langsame Phosphorvergiftung oder durch Phrenikusdurchschneidung zur Degeneration gebracht worden war. Zur Reizung wurde stets ein Induktionsstrom, RA = 100 mm, angewandt. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Kontraktionskurven der degenerierten Muskeln deutlich von denen der normalen Muskeln verschieden sind, und zwar im wesentlichen durch die längere Dauer des Kontraktionsaktes in toto, die das Verkürzungsstadium ebenso wie das Erschlaffungsstadium, wenn auch das letztere in erhöhtem Maße, betrifft. Da man diese Veränderung der Kontraktionsform sowohl bei der fettigen Degeneration wie bei der Degeneration durch Inaktivität erhält, so geht daraus hervor, daß nicht die Form, in der die Degeneration abläuft (fettige, hyaline Degeneration oder Inaktivitätsatrophie), für die Veränderung des Kontraktionsablaufes maßgebend ist, sondern daß diese bedingt ist durch die Affektion eines bestimmten histologischen Elementes. Es ist dies, sowohl bei der Phosphorvergiftung wie bei der Nervendurchschneidung, die Muskelfaser, die in beiden Fällen einen Rückbildungsprozeß erleidet, der von der Verdünnung der Querstreifung bis zum vollständigen Verschwinden geht. Es legt also hier die Muskelfaser bei dem Rückbildungsprozeß den entgegengesetzten Weg zurück, den sie während ihrer embryonalen Ent-



wicklung durchgemacht hat, was mit den Ergebnissen der Untersuchungen von Bottazzi übereinstimmen würde, daß die embryonalen Muskeln denen der degenerierten Muskeln ganz ähnliche Kontraktionskurven ergeben. (*Misch.*)

Die Ergebnisse der eingehenden Untersuchungen über das v. Uexküllsche Erregungsgesetz am dritten Gelenk der Krebsschere faßt **Haupt** (243) folgendermaßen zusammen: Die anatomische Untersuchung des Gelenkes hat ergeben, daß die Angriffspunkte der beiden antagonistischen und annähernd parallelen Muskelkräfte auf einer durch die Drehungsachse gehenden und zu ihr senkrechten Geraden liegen, und zwar in ungefähr gleichem Abstand von der Achse. Die Hebelarme der Kräfte ändern sich daher mit der Gelenkstellung, sind aber, abgesehen von dem Vorzeichen, stets einander gleich. Begünstigung einer bestimmten Drehrichtung je nach der Ausgangsstellung ist auf diesem Wege nicht möglich. — Überwiegen eines Drehungsmomentes über das entgegengesetzte des anderen Muskels kann bei gleichzeitiger Reizung beider nur aus ungleicher Kraftentwicklung entstehen. Hierbei ist vorausgesetzt, daß der Reiz auf beide Muskeln gleichstark wirkt. — Ist die Spannung beider Muskeln eine ungleiche, so übertrifft in der Regel (am sichersten bei frischen Präparaten) die Verkürzung des stärker gespannten Muskels die des weniger gespannten. — Der v. Uexküllsche Versuch erklärt sich somit aus der bekannten Eigenschaft aller, insbesondere der gefiederten Muskeln, innerhalb gewisser Grenzen auf steigende Spannung mit vermehrter Verkürzung zu antworten. Die künstliche Erregung ist bei dem gegebenen Verfahren nicht auf den gespannten Muskel beschränkt, sondern ergreift nachweislich stets auch den Antagonisten. (*Misch.*)

Über den Tonus werden an der Schere des Flußkrebses von **v. Uexküll** und **Groß** (546) Untersuchungen angestellt. Anatomisch ergab sich, daß zwei motorische Nervenbahnen vorhanden sind, die vor jedem Muskel in ein Nervennetz einmünden. Die Antagonisten der Scheren besitzen gleichfalls getrennte Nervennetze, die durch Brückenfasern miteinander verbunden sind, durch die dafür gesorgt ist, daß, bei jeder neuen Erregung eines der beiden Netze, die remanente Erregung des antagonistischen Netzes abgesaugt wird und die Muskelverkürzung keinen Widerstand im eigenen Organ findet, so daß bei gleichzeitiger Erregung beider Netze keine Störung eintritt. Da jedoch das Schließernetz unter allen Umständen das kräftigere ist und, sobald es in Tätigkeit ist, die Erregung aus dem Öffnernetz absaugt, so ist, damit bei gemeinsamer Erregung beider Nervenstränge der Öffnermuskel überhaupt zur Geltung kommt, vor das Schließernetz ein Block eingefügt, der die schwachen Erregungen nicht ins Netz läßt. Demnach ist alles so eingerichtet, daß ein geregeltes Arbeiten bei gleichzeitiger Erregung beider Nervenstränge ermöglicht wird, woraus geschlossen werden kann, daß die gleichzeitige Erregung normalerweise vorkommt. Biologisch hat man sich das so vorzustellen: Solange der Krebs in Ruhe ist, erregen die die Oberfläche oder die Augen treffenden Reize reflektorisch nur den zum Öffnungsnetz führenden dünnen Strang, so daß die Scheren, je nach der Stärke des Reizes, mehr oder weniger geöffnet sind; auch die die Schneide beim Herumfahren im Wasser erregenden Reize sind zu schwach, um den vor dem Schließernetz liegenden Block zu überwinden, so daß die Scheren geöffnet bleiben. Erst wenn die Schneide auf einen Widerstand stößt, werden so starke Erregungswellen abgesandt, daß der Block überwunden, die Erregung aus dem Öffnernetz abgesaugt wird und der Schließmuskel ohne Störung der Antagonisten die Schließung der Schere herbeiführen kann, so daß der betreffende Gegenstand gepackt wird. Handelt es sich dabei nicht um einen Feind oder ein Beutestück, so sinken die von der Schneide ausgehenden



Erregungswellen bald wieder unter die Schwelle des Blocks herab, so daß das Oeffnungsnetz wieder in Tätigkeit tritt und die Schere sich wieder öffnet; ist dagegen der gefaßte Gegenstand eine Beute, so treten durch Reizung der Chemozeptoren der Schneide so starke Erregungen auf, daß der gefaßte Gegenstand so lange festgehalten wird, bis die Freßwerkzeuge in Tätigkeit treten können. — Auffallend ist, daß eine zentrale Einrichtung wie der Block in der Peripherie gelegen ist; die darin ablaufenden Vorgänge sind durchaus zentrale, die nur durch besondere anatomische Bedingungen in die Peripherie verlegt sind. Beim Vergleich mit den Seeigeln wird es klar, daß tatsächlich die wahren motorischen Zentren ganz nahe den Muskeln in der Peripherie zu suchen sind. (*Misch.*)

Durchschneidet **De Boer** (42) beim Frosche nicht den Ischiadikus, sondern die Verbindungsäste, die sich von der Grenzkette des Sympathikus zum Plexus ischiadicus begeben (Rami communicantes), so tritt, genau wie bei Ischiadikusdurchschneidung, die Verlängerung der gleichseitigen Extremität ein. Die tonische Innervation der Muskeln aus dem Rückenmark wird also nicht längs den spinalen motorischen Fasern geleitet, sondern längs den Fasern, die von der Grenzkette des Sympathikus durch die kommunizierenden Verbindungsäste die gemischten Nerven erreichen. Damit würde bewiesen sein, daß das thorakale autonome System nicht nur Organe des vegetativen Lebens, sondern auch die quergestreiften Muskeln, Organe des animalischen Lebens, innerviert. Folgen die tonische Innervation und jene Innervation, die rasche Kontraktionen veranlaßt, verschiedenen Bahnen, so kann man annehmen, daß die beiden Vorgänge ihren Sitz in verschiedenen Stoffen haben und der Ausdruck verschiedener chemischer Prozesse sind, daß die raschen Kontraktionen infolge nervöser motorischer Impulse durch rasche Verbrennungen der Kohlehydrate in der anisotropen Substanz erfolgen, und daß der Tonus durch das Sarkoplasma auf Kosten des langsamen Verbrauchs des Eiweißstoffs unter der Herrschaft des sympathischen Nervensystems erhalten wird.

**Pailhas** (419) benutzte zur Untersuchung des Muskeltonus die Wage, indem er die ausgestreckten Hände der Vp. auf die beiden Wagschalen legen ließ, und beobachtete, daß die beiden Schalen im Gleichgewicht gehalten wurden, selbst wenn die eine mit einem nicht unbeträchtlichen Gewichte belastet wurde. Es besteht also eine gewisse tonische Adaptation. Diese Methode ließ sich auch auf pathologische Fälle anwenden.

### b) Elektromotorische Äußerungen des Muskels.

**Cybulski** (103) hat ein Modell konstruiert, mit welchem durch entstehende Potentialdifferenzen Ströme erzeugt werden, deren photographisch aufgenommene Kurven mit den vom lebenden Muskel abgeleiteten Aktionsstromskurven übereinstimmen und bei Änderungen der Versuchsbedingungen Abweichungen aufweisen, wie sie auch am Aktionsstrom des lebenden Muskels beobachtet werden. Die Übereinstimmung ist so vollkommen, und Abweichungen der Anordnung lassen so exakt am lebenden Muskel auftretende Änderungen des Aktionsstroms konstatieren, daß Rückschlüsse auf die Entstehung des Aktionsstromes durch Potentialdifferenzen gezogen werden müssen, deren Richtigkeit durch die Resultate an dem Modell eine an den strikten Beweis grenzende Stütze erhält. (*Lotz.*)

Die Erregungsrhythmik der markhaltigen Nerven und der Skelettmuskeln wird von **Beritoff** (31) an Fröschen untersucht. Aus den Untersuchungen, die sich auf die Registrierung der Aktionsströme gründen, geht

zunächst hervor, daß die Erregungsfrequenz beim Frosch vom funktionellen Zustande desselben insofern abhängt, als bei Sommerfröschen der äußerste Erregungsrhythmus für den Nerven wie für den indirekt gereizten Muskel etwa doppelt so hoch ist als bei Winterfröschen (500 bzw. 250—200 gegen 300—250 bzw. 100 pro Sekunde). Bei einer hohen Reizfrequenz am Nerven von über 100 pro Sekunde, am Muskel bei 50, beginnt eine Transformation des Erregungsrhythmus bemerkbar zu werden, die von der Stärke und Dauer des Reizes abhängen kann. Während bei minimalen Reizungen der Erregungsrhythmus unregelmäßig und mit der Reizung nicht synchron ist, wird der Rhythmus nach einer gewissen Verstärkung des Reizes ein halber, d. h. zweimal so klein als der Reizrhythmus, oder ein doppelter, d. h. bei einem isochronen Rhythmus folgt eine kleine Erregungswelle auf eine große; bei weiterer Reizverstärkung geht der doppelte Rhythmus in einen vollen und der halbe zuerst in einen doppelten und dann in einen vollen über. Dieser Rhythmus bleibt um so länger bestehen, je stärker der Reiz ist. Im Laufe der Reizung erfährt der volle Rhythmus aber immer, am Nerven wie am Muskel, eine Transformation, wobei dieselben Abstufungen wie bei der Veränderung der Reizstärke beobachtet werden, daß er nämlich zuerst durch den doppelten und dann durch den halben Rhythmus abgelöst wird. Nur am Nerven geht der Doppelrhythmus bei optimalen Versuchsbedingungen von neuem in einen vollen über. Für den Muskel ist es charakteristisch, daß sich die Transformation nicht auf den halben Rhythmus beschränkt, daß der letztere vielmehr von einem unregelmäßigen ersetzt wird, der aus einer Reihe von kleinen Abschnitten mit einem doppelten, halben oder sogar vollen Rhythmus besteht. Bei einer Reizfrequenz, die höher als die äußerste Erregungsfrequenz ist, antwortet der Nerv wie der Muskel mit einem unregelmäßigen Erregungsrhythmus, der kleiner als der äußerste ist, wobei auch die einzelnen Abschnitte der Erregungswellen nicht einem regelmäßigen Rhythmus folgen; dieser sogenannte Eigenrhythmus erreicht 150 bzw. 75 Impulse pro Sekunde an Sommer- bzw. Wintermuskeln. — Die Amplitude der Erregungswellen ist ebenfalls abhängig von Stärke, Frequenz und Dauer der Reizung. Sie steigt in gewissen Grenzen bei einer Verstärkung der Reizung; aber bei maximalen Reizungen einer großen Frequenz, und zwar mit einem Intervall kleiner als eine Erregungswelle, nimmt sie bei Vergrößerung dieser Frequenz ab. Bei einer langandauernden Reizung fällt sie allmählich, wenn sie anfangs eine maximale war, und steigt umgekehrt, wenn sie anfangs minimal war.

Jede Erregungswelle wird, am Nerven wie am Muskel, von einem Refraktärzustand begleitet, der um so bedeutender ist, je intensiver die Erregung ist. Bei optimaler Erregungshöhe zerfällt die Refraktärperiode in zwei Phasen, eine absolute und eine relative. Die absolute, die das Anwachsen der Erregung zeitlich begleitet, bestimmt den äußersten Erregungsrhythmus und dauert bei Sommerfröschen am Nerven ca. 0,002, am Muskel ca. 0,004 Sekunden, während die relative Refraktärphase, die während und kurze Zeit nach der Abnahme der Erregung besteht, den doppelten und den halben Erregungsrhythmus bedingt; bei nicht optimalen Erregungen fällt die absolute Phase aus. Nach der Refraktärperiode folgt die Exaltationsphase der gesteigerten Erregbarkeit, die um so stärker ist, je größer die vorhergehende Erregungswelle war, und die am Muskel wie am Nerven bei schwachen und nicht frequenten Reizungen sehr deutlich hervortritt und dadurch das Anwachsen der Effekte im Laufe der Reizung bedingt; bei sehr frequenten Reizungen weist der Muskel nach Aufhören der Reizung eine gesteigerte Erregbarkeit mit einer Dauer von 0,4 Sekunden auf.

Weitere Untersuchungen beziehen sich auf die Rhythmik der reflektorischen Erregung der Skelettmuskeln. Infolge der Fähigkeit der spinalen Koordinationszentren, auf einen kurzen Reiz mit einer Anzahl von Erregungswellen zu antworten, tritt, bei nicht frequenten Reizungen (bis 40 in der Sekunde) eines sensiblen Nerven aus dem Rezeptivfelde des Beugungsreflexes, als Antwort auf jeden Reiz je eine Gruppe von Erregungswellen von 3 bis 5 und mehr auf, was sich an Winterfröschen viel stärker als an Sommerfröschen äußert. Die äußerste Erregungsfrequenz, die die Beuger im Beugungsreflex aufweisen, beträgt bei Sommer- bzw. Winterpräparaten 150 bzw. 75 pro Sekunde, und ist also, da sie sich sowohl bei mechanischer Reizung der Haut wie bei elektrischer Reizung der sensiblen Nerven in gleicher Weise findet, in beiden Fällen dem Eigenrhythmus bei einer indirekten tetanischen Reizung gleich. Beim Schwächerwerden eines durch mechanische Reizung hervorgerufenen Reflexes sowie in der reflektorischen Nachwirkung nach dem Aufhören der Reizung des sensiblen Nerven oder bei Ermüdung während einer langdauernden Reizung erfährt sowohl die Amplitude als auch die Frequenz der Muskelerregungen eine allmähliche Abschwächung bis zum völligen Ausfall. Ein Sinken der letzteren wird ebenfalls bei reziproker Hemmung der reflektorischen Muskelerregungen beobachtet, wobei, infolge der geringen Reizfrequenz, vor allem die ergänzenden, schwächeren Erregungen, die auf die erste große Erregungswelle folgen, im Fall ihrer gruppenweisen Anordnung, bis zum völligen Ausfall reduziert werden.

Aus den Untersuchungsergebnissen wird gefolgert, daß die reflektorischen Koordinationszentren eine außerordentliche Mannigfaltigkeit im Rhythmus der von ihnen ausgesandten Impulse aufweisen, insbesondere daß die Frequenz der letzteren nicht nur vom funktionellen Zustand der Zentren selbst, sondern auch von der Frequenz, der Stärke und der Dauer der Reizung abhängt oder mit anderen Worten vom Intensitätsgrad der zentralen Tätigkeit. Solange der Rhythmus der Innervation kleiner als der Eigenrhythmus des Muskels bei indirekter Reizung ist, wird der zentrale Innervationsrhythmus in den Aktionsströmen des innervierten Muskels vollkommen reproduziert; übersteigt aber der zentrale Rhythmus den Eigenrhythmus des Muskels, so wird der erstere bis zur Größe des letzteren transformiert. (*Misch.*)

Die Aktionsströme der Augenmuskeln werden von **Hoffmann** (270) bei Ruhe des Tieres und beim Nystagmus untersucht. Es war dabei die Absicht maßgebend, einen unter normalen Umständen stets vorhandenen Muskeltonus auf seine Aktionsströme zu untersuchen und die Frequenz der Einzelerregungen im Tetanus bei einem von einem Gehirnnerven innervierten Muskel festzustellen. Die zum Saitengalvanometer ableitenden Elektroden wurden am frei präparierten und durch ein Gewicht gespannt gehaltenen M. obliquus superior oder am M. rectus medialis des Kaninchens angelegt. Aus den Untersuchungen geht zunächst hervor, daß in der Ruhe während der tonischen Haltung des Augenmuskels oszillatorische Aktionsströme in demselben entstehen, was ein Beweis dafür ist, daß der „Tonus" der Skelettmuskulatur als Tetanus aufzufassen ist. Bei der Untersuchung des Drehnystagmus ergab sich aus den Aktionsstromkurven, daß bei den nystagmischen Bewegungen immer Tetani, keine Einzelzuckungen der betreffenden Muskeln vorliegen; die Oszillationsfrequenz beträgt bei den einzelnen Kontraktionen immer etwa 90 pro Sekunde. Die gleichen Resultate wurden bei der Untersuchung des Nachnystagmus und des nach einseitiger Labyrinthexstirpation auftretenden Nystagmus erhalten. Wurde dem letzteren noch der Drehnystagmus durch Drehung nach der gleichen oder der entgegengesetzten Seite superponiert, so erhält man Aktionsströme von maximaler bzw. von

außerordentlich verringerter Stärke; stets aber ist, was sehr wesentlich ist, die auszuzählende Frequenz der Oszillationen in allen drei Fällen die gleiche. Ferner wurde noch versucht, mittels dieser Methode den Schwellenwert der Drehung, die einen Labyrinthreflex hervorruft, zu bestimmen, und es ergab sich, daß die Labyrinthreflexe beim Kaninchen schon deutlich werden bei einer Winkelbeschleunigung, die kleiner ist als 2 Grad/Sek., wenn nur die Amplitude groß genug ist. (*Misch.*)

**Tschirjew** (543) berichtet über Saitengalvanometeruntersuchungen an Nervmuskelpräparaten und an menschlichen Muskeln und zieht aus den erhaltenen Ergebnissen folgende in Widerspruch mit allen üblichen Anschauungen stehende Schlüsse: Die unversehrten Muskeln und Nerven weisen weder im Ruhezustande, noch bei der Muskelkontraktion und Nervenerregung irgendwelche erhebliche und bestimmte Potentialdifferenzen auf. Der konstante elektrische Strom, der bei der Verletzung des Muskels oder Nerven vom unverletzten zum verletzten Bereich der Kette erhalten wird und bald nach der Verletzung des Muskels zur Beobachtung gelangt, erleidet bei der Muskelkontraktion und Nervenerregung eine negative Schwankung. Dieser konstante Strom rührt von der verletzten Stelle selbst her, und die negative (oder positive) Schwankung desselben ist ein rein physikalischer Prozeß und nicht ein Zwischenstadium (Bindeglied) zwischen zwei physiologischen: Erregung und Kontraktion bzw. Fortleitung der Erregung im Nerven.

Die von sich willkürlich kontrahierenden Muskeln erhaltene Pipersche zickzackförmige Kurve ist nicht der Ausdruck von Aktionsströmen, sondern ist die Kurve der Änderung des Muskelwiderstandes, da sie in gleichem Grade auch bei der Ableitung vom Muskel in querer Richtung erhalten wird. Die Pipersche Kurve bei querer Ableitung vom Muskel und das von demselben Querschnitt des Muskels bei seiner willkürlichen Kontraktion erhaltene Myogramm beginnen gleichzeitig. Es existiert kein nervöser Äquator im Muskel, und die motorischen Endplatten sind über den ganzen Muskel, die Enden desselben nicht ausgenommen, verteilt, weshalb sich die Muskeln sowohl bei der willkürlichen, als auch bei der mit Hilfe der Reizung des Nerven erhaltenen Kontraktion in allen ihren Teilen gleichzeitig kontrahieren.

Die verletzten Stellen der Hirnrinde verhalten sich elektronegativ zu den unversehrten, wobei die Potentialdifferenz geringer zu sein pflegt als die der verletzten Froschnerven. Die Reizung der peripheren Sinnesorgane bleibt entweder ohne jeden Effekt oder ruft nach einiger Zeit einen die Reizung überdauernden Effekt von deutlich vasomotorischem Charakter hervor. — Das nicht aus dem Körper herausgeschnittene und völlig unversehrte Herz ergibt ein Kardiogramm mit verschwindend kleinen Amplituden; hingegen ist das beim Ableiten zum Einthovenschen Galvanometer erhaltene Kardiogramm, insbesondere die Amplitude der ersten doppelphasischen äußerst schnellen Ablenkung, vorzugsweise durch die Änderung des durch das sich in der Brust kontrahierende Herz hervorgerufenen Widerstandes bedingt. — Das Matteuci-Hermannsche Schema des Elektrotonus des Nerven kann vor einer experimentellen Kritik nicht bestehen, ganz abgesehen von der völligen Unanwendbarkeit desselben auf die Nerven; hingegen erscheint die E. du Bois-Reymondsche Hypothese fürs erste als die allein mögliche.

Es existiert ein prinzipieller Unterschied zwischen physikalischen und physiologischen Prozessen; und bei präziser Beobachtung gibt es keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden. Von dem Momente an, wo sich die lebende Materie, die Zelle, bildet, ist sie der Schauplatz lebendiger Kräfte, physiologischer Prozesse. Ebenso wie man nicht lebende Materie aus den sie bildenden Elementen darzustellen vermag, ist man auch nicht



imstande, einen physiologischen Prozeß aus seinen physikalisch-chemischen Komponenten zu schaffen. Physiologie ist also nicht Physik des tierischen Organismus. (*Misch.*)

**Snyder** (498) beschreibt die in seinem Laboratorium angewandte Aufstellung und Schaltung des Saitengalvanometers, wobei die verschiedenen Hilfsapparate auf einem Schaltbrett fest miteinander vereinigt bleiben. Durch Veränderung des Edelmannschen Registrierapparates und einer Kombination mit dem Baltzarschen Kymographion bei Verwendung von Gewichtantrieben gelingt es, den gleichen Apparat für große und geringe Geschwindigkeiten einzurichten, so daß diese von 4 mm bis zu 2 m pro Sekunde variiert werden kann. Ferner wird ein Reizschlüssel beschrieben, dessen Öffnung gleichzeitig auf dem photographischen Papier registriert werden kann.

**Snyder** (499) konnte bestätigen, daß alle bei der Einzelzuckung ableitbaren Aktionsströme rein diphasisch sind, und daß weitere Phasen nur durch Fehler bei der Ableitung bedingt sein können. Bei der Einzelzuckung kann man aber zwei Arten von Aktionsströmen unterscheiden: Die einen sind schon in der Latenzperiode abgelaufen, während die andern weit in das Stadium der Kontraktion hineinreichen. Bei diesen dauert die zweite Phase auch länger. Doch erklärt sich dies aus einer Trägheit des verwendeten Instruments. Wichtig ist dafür ferner, wie die Fäden, die zur Ableitung benutzt werden, dem Muskel anliegen. Experimente bei verschiedenen Temperaturen führten zu dem Ergebnis, daß Unterschiede in der Zeitbeziehung der mechanischen und elektrischen Reaktion bestehen.

**Hoffmann** (271) benutzt zu Versuchen den Retractor penis der Schildkröte, der einen bis zu 10 cm langen, parallelfaserigen, quergestreiften Muskel darstellt. Er reagiert sehr träge; dementsprechend ist auch der Ablauf seines Aktionsstromes träge. Beim Tetanus kontrahiert er sich auf ca. $^1/_3$. Die optimale Reizfrequenz liegt etwa bei 9 Reizen pro Sekunde; bei zunehmender Frequenz erfolgt die Fortleitung der Erregungen mit einem immer größeren Dekrement. Es ließ sich ferner bestätigen, daß die Erregung einen kathodischen Wulst nicht zu überschreiten vermag.

**Dittler** (116) stellte Versuche über die Begegnung zweier Erregungswellen im Muskel an. Die sich begegnenden Wellen können nicht übereinander hinweglaufen, sondern erlöschen infolge des von ihnen geschaffenen absolut refraktären Stadiums. Dies gilt aber nur für maximale Erregungen, submaximale Erregungen laufen unter gegenseitiger Schwächung aneinander vorbei. Es werden dann die Hoffmannschen Versuche und Ableitungen kritisch untersucht. Es kommt bei der Begegnung zweier maximaler Wellen nicht zu einer Addition der Negativitäten, sondern es tritt lediglich die der maximalen Einzelerregung entsprechende Negativität auf. Da also die an der Begegnungsstelle zweier maximaler Erregungen auftretende Erregung die maximale Einzelerregung weder an Stärke noch an Dauer übertrifft, kann diese nicht die von ihr selbst geschaffene refraktäre Phase durchbrechen und muß erlöschen.

**Dittler** (118) kühlte die Atemzentren der Versuchstiere, deren Zwerchfellaktionsströme er registrierte, ab. Bei isolierter Kühlung der Zervikalsegmente 4 bis 6, aus denen der N. phrenicus entspringt, sinkt die Frequenz der Zwerchfellaktionsströme von ihrer normalen Höhe mit sinkender Temperatur kontinuierlich ab, bis die Zwerchfellatmung erlischt. Doch gelang es, die Frequenz auf $^1/_{10}$ herabzudrücken, allerdings nur bei Abkühlung von innen her. Man muß sich also vorstellen, daß die durch die Kühlung in ihrer Funktion beeinträchtigten Vorderhornzellen den ihnen vom bulbären Zentrum aus zufließenden Innervationsimpulsen in ihrer Aktionsfrequenz



nicht mehr zu folgen vermögen. Auch bei Abkühlung des bulbären Atemzentrums kann es zu einer Verminderung der Innervationsfrequenz kommen, die aber meist ziemlich unbedeutend bleibt und nie so hohe Werte wie bei der Rückenmarksabkühlung erreicht. Andererseits ließen die Zwerchfellaktionsströme trotz intensiver Kühlung des Atemzentrums in einem großen Teil der beobachteten Fälle eine Verminderung ihrer Oszillationsfrequenz überhaupt vermissen. Die Ergebnisse weisen darauf hin, daß das untergeordnete spinale Zentrum die ihm vom bulbären Zentrum aus zugehenden Einzelimpulse bei künstlicher Herabsetzung ihrer Frequenz nur innerhalb gewisser Grenzen zahlenmäßig genau weitergibt, gröberen Veränderungen der Innervationsrhythmik gegenüber aber befähigt ist, die normale Periode seiner Aktion selbständig ganz oder doch angenähert aufrechtzuerhalten. Während es sich an geringe Frequenzänderungen in der Tätigkeit des bulbären Zentrums anpaßt, scheint es bei Änderungen höheren Grades jeden ihm zufließenden Impuls, vermutlich unter möglichster Annäherung an die ihm eigene normale Arbeitsperiode, mit mehreren Erregungen zu beantworten.

**Brücke** und **Satake** (54) lösten beim Kaninchen vom zentralen Stumpfe des Nervus laryngeus sup. reflektorische Schluckwellen aus und leiteten die Aktionsströme von zwei intakten Stellen des Ösophagus zum Saitengalvanometer ab. Jede einzelne Schluckwelle an der rein quergestreiften Muskulatur des Ösophagus im Halsteil entspricht dabei nicht nur je einer Erregungswelle, sondern es zeigt sich, daß die normale Ösophagusperistaltik auf einer über den Ösophagus hin fortschreitenden tetanischen Kontraktion beruht. Die Bestimmung der Frequenz der einzelnen, diese Tetani konstituierenden Erregungswellen stößt auf große Schwierigkeiten, vermutlich ist sie aber von derselben Größenordnung wie jene, die bisher bei spontanen Kontraktionen der quergestreiften Säugermuskulatur beobachtet wurden.

Durch Ergebnisse am pathologischen Materiale angeregt, unternahmen **Gregor** und **Schilder** (221) eine Untersuchung über den Einfluß des Schrecks auf den Bewegungsentwurf, wobei Bewegungsentwurf nicht als psychisches Gebilde aufzufassen ist, sondern einen physiologischen Hilfsbegriff darstellt. Gewählt wurde die Schreckwirkung einer abgefeuerten Pistole bei gleichmäßig ausgeübtem Drucke auf ein Dynamometer. Nach einer Latenz von etwa 0,08 Sekunden zeigt sich Größer- oder Kleinerwerden der Zacken, doch wurde der Fünfzigerrhythmus beibehalten. Wird die extreme Ermüdung abgewartet, so tritt nach dem Schusse eine Vergrößerung der Zacken ein, aber der Ermüdungsrhythmus bleibt bestehen. Es folgt daraus, daß der Ermüdungsrhythmus nicht auf ein Versagen des Muskels gegenüber normalen nervösen Impulsen bezogen werden darf, da er ja trotz erhöhter Muskelleistung bestehen bleibt, seine Ursache ist vielmehr zentral zu suchen. Ein Versuch mit Dauerleistung am Ergographen zeigte auch, daß der Abfall der Leistung nicht hervorgerufen wird durch eine von unangenehmen Eindrücken herrührende Beeinflussung des Bewegungsentwurfs (im Sinne der Entspannung). Bei der Ermüdung ist die Erschöpfung der impulsgebenden, motorischen Apparate von wesentlicher Bedeutung. Doch kommt auch der muskulären Ermüdung ein gewisser Einfluß auf die Zackenhöhe zu, wie Erfahrungen bei der Myasthenie schließen lassen.

Bei der Arbeit am Ergographen treten die Aktionsstromschwankungen schon $^1/_{10}$ Sekunde vor Beginn der Hebungen auf. Der normale Rhythmus bleibt bis zur höchsten Höhe des Anstieges bestehen, und während des Sinkens des Gewichts setzt dann ein Entspannungsrhythmus ein, wobei auf $^1/_4$ Sekunde 4—7 Impulse kamen. Also nach Erreichung der maximalen Höhe wurden noch nervöse Impulse abgegeben. Gelegentlich finden sich



auch zwischen zwei Hüben kleinste, unzählbare Zacken, die als Ausdruck des Muskeltonus aufgefaßt werden. Tritt Ermüdung ein, so bleibt das Verhältnis der Impulsfrequenzen in den einzelnen Teilen der Kurve das gleiche, doch nimmt ihre Zahl ab. Wirkt jetzt ein Schreck arbeitssteigernd, so tritt im Saitengalvanometerbilde zwar eine Änderung der Zackenhöhe auf, aber keine Rhythmusänderung.

**Gregor** und **Schilder** (220) haben mittels des Edelmannschen Saitengalvanometers die Aktionsströme der Unterarmbeuger von Normalen, Hemiplegikern (gesunde Seite), an Chorea und an multipler Sklerose Leidenden und von einem Kranken in einem Depressionszustande aufgenommen, während sie einen kräftigen Druck am Dynamometer auszuüben hatten. Sie erhielten durchweg normale Impulsfrequenzen. Namentlich am ausgeruhten Muskel von Normalen ergab sich der von Piper festgestellte 50er-Rhythmus. Bei willkürlichem Nachlassen des Druckes sowohl wie bei mit dem Ergographen kontrollierten Ermüdungsversuchen ergaben sich fortschreitend abnehmende Frequenzzahlen. Bei den Ermüdungskurven traten außer Abnahme der Wellenzahl Pausen zwischen den einzelnen Schwankungen, Wechsel von niedrigen Wellen mit hohen und Züge von Nebenwellen auf. Die Ableitung von ohne Belastung antagonistische Bewegungen rhythmisch ausführenden Gliedern, z. B. Handbeugen und -strecken, ergab den 50er-Rhythmus. Dabei zeigten die Antagonistengruppen einen anderen Innervationsrhythmus, wenn sie als Agonisten arbeiteten, als wenn sie als Synergisten funktionierten. Ableitung von rein antagonistisch funktionierenden Muskeln ergab, daß schon während der Aktion Aktionsströme in den die antagonistische Bewegung intendierenden Antagonisten auftraten.

Die Aufnahme der Willkürströme ergab bei Chorea kein Abweichen vom Normalen, bei Hemichorea keinen Unterschied zwischen kranker und gesunder Seite; dagegen war die Impulsfrequenz der in Einzelwellen zerlegbaren choreatischen Zuckungen konstant geringer (35—40), als bei der Willkürinnervation. Eine Gesetzmäßigkeit in der Folge der Wellen und ihrer Anordnung war nicht nachweisbar. Ein deutlicher Unterschied zwischen den Sekundenfrequenzen klonischer und tonischer Zuckungen ergab sich nicht bei einem Falle von posthemiplegischer, choreatisch athetotischer Bewegungsstörung. Zuckungen bei einem Falle von Pseudobulbärparalyse ergaben bei der Ableitung eine konstant geringere Frequenz der Aktionsstromszacken als in der Norm; ebenso bei einem Falle von progressiver Paralyse mit Zuckungen (vom Bizeps abgeleitet). In beiden Fällen entsprachen oft gleichen Zuckungen differente Kurvenbilder; immer waren sie in Einzelimpulse zerlegbar. Ableitung von den Unterarmflexoren eines Epileptikers im Dämmerzustand lieferte normale Frequenzen bei Spontanbewegungen. Bei einem Falle von Paralysis agitans mit Adiadochokinese und Tremor ergab zunächst die Untersuchung der Volumzunahme des M. biceps während der Aktion eine verlangsamte, auf die Dauer noch langsamer werdende Aktion mit rapider Abnahme des Ausmaßes der Bewegung bis zum Versagen der Aktion. Bei der Ableitung des Aktionsstromes zeigte sich nun als einzige Abweichung die Abnahme der Amplitude, dagegen weder eine Verlängerung der Zuckungsdauer noch eine durch Frequenzabnahme sich dokumentierende Ermüdung. Die Willküraktion enthielt die Stöße des Tremors mit, und zwar nahmen diese beständig zu und beherrschten beim Aufhören der Willkürbewegung das Kurvenbild. Der in der Ruhe spastisch gespannte Muskel lieferte keine Ströme. Jeder Tremorschlag war in eine Reihe von Einzelimpulsen zerlegbar, zeigt demnach tetanischen Charakter. Bei dem unerschöpflichen Fußklonus desselben Patienten ließ



sich jeder Einzelstoß des Klonus in 2—4 Wellen zerlegen im Gegensatz zu dem meist einzelnen Innervationsimpulse des Fußklonus bei Pyramidenbahnläsion. Der Fußklonus bei Paralysis agitans ist demnach eher als Tremor aufzufassen. Der Tremor bei einem Falle von Benediktschem Symptomenkomplex war ebenfalls in Impulsreihen zerlegbar. Die Willküraktion zeigte bei verschiedenen Ableitungen (Trizeps, Quadrizeps usw.) langsame Rhythmen und sehr niedrige Wellen. Bei Taboparalyse zeigten nur schwerere Fälle Veränderungen: Verminderung der Innervationsimpulse, längere Dauer der einzelnen biphasischen Schwankung, ungleiche Stärke der einzelnen Stromschwankungen; bei Friedreichscher Ataxie war der Rhythmus normal. Bei spastischer Hemiplegie entsprachen dem Einzelstoß des Klonus 1—2 Impulse; auch bei der reflextorischen Gegenspannung bestanden Pausen zwischen den Impulsen. Die Willküraktion zeigte gesteigerte Frequenz. In einem Falle waren vom ruhenden spastisch gespannten Muskel schubweise Innervationsimpulse nachweisbar. Bei multipler Sklerose lieferten spastisch gelähmte Muskeln sehr niedrige Impulsfrequenzen sowohl bei Willküraktion wie bei durch Kältewirkung reflektorisch erzeugter Spannung und bei Gegenspannung gegen passive Dehnung; von gleicher Frequenz war der bei Bestehen des Babinskischen Phänomens ableitbare Aktionsstrom. Bei Bestreichen der Fußsohle wurden Agonisten und Antagonisten gleichzeitig innerviert. Bei Frühkontrakturen bestanden Ruhestrom und Gegenspannungen mit erniedrigter Frequenz, bei spastischer Spinalparalyse Frequenz 40, bei einer Mittelhirnverletzung normal, ebenso bei schlaffen Hemiplegien; bei einer solchen trat Gruppenbildung auf. Je schwerer die Lähmung und je hochgradiger der Spasmus, um so mehr überwiegt langsamer Rhythmus. Bei einem Katatoniker mit schweren Spannungen fiel extrem niedrige Frequenz der Aktionsstromschwankungen auf; niedrig war sie auch bei mehreren Fällen von progressiver Paralyse, normal bei zwei Fällen von Dementia praecox. (*Lotz.*)

**Gregor** und **Schilder** (222) konnten bei schwacher und mittlerer Saitenspannung bei den Aktionsströmen der willkürlichen Muskulatur den Fünfziger rhythmus auszählen, während die mit stark gespannter Saite aufgenommenen Kurven frequentere Zacken zeigen, die aber durch größere Zacken im Fünfzigerrhythmus unterbrochen sind. Daß der Fünfzigerrhythmus wirklich die natürliche Aktionsstromfolge wiedergibt, folgt außer der von Piper angeführten Tatsache, daß die biphasische Stromschwankung des Muskels bei elektrischer Reizung $^1/_{50}$ Sekunde dauert, auch daraus, daß solche $^1/_{50}$ Sekunde dauernde isolierte biphasische Stromschwankungen auch bei der Ermüdung und der Entspannung auftreten, auch wenn die Aufnahme mit gespannter Saite gemacht wird. Die Verff. haben einen Teil ihrer früheren Versuche noch einmal mit starker Saitenspannung wiederholt und konnten dabei die gleichen Gesetzmäßigkeiten wie bei schwacher Saitenspannung feststellen. Auch bei starker Saitenspannung traten die Hauptzacken deutlich gegenüber den Nebenzacken hervor. Nur für den Klonus der Paralysis agitans muß den früheren Ergebnissen hinzugefügt werden, daß er immer durch zwei Impulse für je einen Stoß charakterisiert ist und damit von dem Klonus bei Pyramidenläsion abweicht.

**Samkow** (471) untersucht bei einem Fall von zentral bedingter außerordentlicher Hypertonie der Muskeln die Aktionsströme des Quadrizeps sowohl bei Willkürkontraktion wie bei reflektorisch ausgelöstem Patellarklonus. Aus den zahlreichen Kurven geht hervor, daß das Elektrogramm des rigiden Muskels eigenartige regelmäßige Wellen mit einer Periode von elf bis zwölf in der Sekunde aufweist. Auch die zweiphasischen Wellen des



Aktionsstromes der reflektorischen Kontraktionen des hypertonisierten Muskels sind länger als die des normalen und unbeständig; ihre Dauer schwankt zwischen $^1/_{11}$ und $^1/_{30}$ Sekunden. (*Misch.*)

Es konnten von **Fahrenkamp** (159) die Aktionsströme vom Quadrizeps bei Anfällen Jacksonscher Epilepsie registriert werden. Als Ableitungselektroden dienten Glasglocken ohne Boden, die abgeschliffene, leicht konvexe Ränder haben und mit einem Gummibande auf den zu untersuchenden Muskel aufgeschnallt werden. Sie können dann durch einen Ansatzstutzen mit Zinksulfat gefüllt werden, in das man die amalgamierte Zinkplatte eintaucht. Diese Elektroden sitzen unverschieblich auf dem Muskel fest. Ihre Polarisation ist sehr gering. Die Aufnahmen erstrecken sich über den gesamten Krampf. Im Beginn folgen sich in großen Abständen, etwa 12- bis 13 mal in der Sekunde, doppelphasische Ströme, die ebenso vielen dem Muskel zufließenden Erregungen entsprechen. Allmählich treten in den Pausen zwischen den Oszillationen kleine frequentere Oszillationen auf, denen gegenüber die Hauptschwankungen ganz beträchtliche Amplitude besitzen. Der Rhythmus nimmt allmählich bis zu 20 in der Sekunde zu, doch können diese Perioden von anderen mit frequenter Saitenschwingung unterbrochen werden, die denen bei der willkürlichen Innervation ähneln. Geht der Krampf nun aus dem tonischen in das klonische Stadium über, so treten zwischen den einzelnen Gruppen der Aktionsströme größere Pausen auf, der Rhythmus sinkt auf zehn und weniger. Schließlich treten nur noch ca. vier klonische Zuckungen in der Sekunde auf, von denen jede mit einer Anzahl Innervationsstößen einhergeht. Es liegen also den klonischen Krämpfen in diesem Fall tetanische Erregungen der betreffenden Muskeln zugrunde.

Bei einem Wadenkrampf dagegen, der nicht kortikal oder zerebral, sondern durch reflektorische Erregung der Vorderhornzellen zustande kam, ließen sich Aktionsströme von einer großen Amplitude mit einer Frequenz von 50 ableiten, wie sie den Strömen bei der Willküraktion entsprechen. Der Unterschied gegen die Jacksonschen Krämpfe ist deutlich. Man könnte sich vorstellen, daß ursprünglich in der Hirnrinde ein Zentrum in Erregung gerät, das den langsamen Rhythmus von zwölf als Eigenrhythmus besitzt, und das dann bei der Erregung diesen ihm eigentümlichen Rhythmus in den Erregungen des Muskels wiederfinden läßt, wenn auch sicher eine Transformierung in einen Rhythmus höherer Frequenz stattfindet. Sicher hat die Vorderhornzelle des Rückenmarks an der Frequenz der Innervationsimpulse, die den Muskel bei der Willküraktion treffen, einen bestimmten Anteil. Die Vorderhornzelle ist, wie auch aus anderen Versuchen hervorgeht, imstande, einen regelmäßigen Rhythmus von einer Frequenz zu produzieren, die der Willküraktion naheliegt.

Über den Entstehungsort des langsamen Rhythmus läßt sich noch nichts Sicheres aussagen. Es ist denkbar, daß das erste Neuron tatsächlich in einem so langsamen Rhythmus arbeitet, und daß erst das zweite Neuron die Frequenz der Erregungen, die schließlich am Muskel zur Ableitnng kommen, bestimmt.

**Fleischhauer** (167) konnte an einem durch die erste Stanniusligatur stillgestellten Herzen die gleichen chemischen Alterationsströme erzeugen wie am Skelettmuskel. Bei der Prüfung verschiedener Gifte ergaben sich Unterschiede hinsichtlich ihrer elektromotorischen Wirksamkeit am Herzen und am Skelettmuskel. Nikotin ruft am Skelettmuskel einen Ruhestrom hervor, am Herzen dagegen nicht. Muskarin zeigte ein etwas wechselndes Verhalten. Konzentrationen, die am Skelettmuskel einen Alterationsstrom verursachen, konnten am Herzen unwirksam sein. Eine Reihe von anorganischen Salzen

und organischen Giften verschiedener chemischer Struktur, deren muskulärer Angriffspunkt und Einfluß auf die Kontraktilität und Reizbarkeit des Herzmuskels allein (Antiarin) oder auch des Skelettmuskels (Erdalkalien) mit anderen Methoden sichergestellt ist, riefen bei lokaler Applikation weder am stillgestellten Herzen noch am Skelettmuskel einen chemischen Alterationsstrom hervor. Es ist hiermit die auch schon von Hermanns ausgesprochene Vermutung bestätigt, daß elektromotorisch unwirksame Körper nicht auch funktionell unwirksam sein müssen. Alle Gifte, die einen chemischen Alterationsstrom am Herzen hervorrufen, verändern die Form seiner Aktionsstromkurve. Dagegen zeigte es sich, daß einzelne Substanzen, die am ruhenden Herzen keine elektromotorische Wirkung hatten, den Ablauf der unabhängig von ihnen bei der Aktion des Herzens entstehenden Ströme beeinflussen könnten (Erdalkalien, Atropin, Physostigmin, Antiarin). Die Entstehungsbedingungen dieser Veränderung müssen also andere sein, als die, die einem chemischen Ruhestrom zugrunde liegen. Beide Erscheinungen können einander nicht gleichgesetzt werden. Hierdurch wird die Auffassung nicht beeinträchtigt, daß die Fähigkeit eines Giftes, einen bestimmten Teil der Aktionsstromkurve des Herzens zu verändern, der Erfolg seiner Herzmuskelwirkung und der Ausdruck eines muskulären Angriffspunktes ist.

Der Einfluß des Adrenalins auf den Charakter der Aktionsströme in den Muskeln wird von **Czubalski** (106) untersucht, indem er das Verhalten der Aktionsströme des Froschgastroknemius vor und nach Ausbrennung der Nebennieren beobachtet. Bei den nebennierenlosen Fröschen ist die Erregbarkeit der motorischen Nerven deutlich herabgesetzt, und der Nervmuskelapparat ermüdet rasch, außerdem ist das Latenzstadium verlängert. Am charakteristischsten ist aber die Veränderung in den Aktionsströmen selbst, daß nämlich der Strom der zweiten Phase sowohl bei Nerven- als bei direkter Reizung verschwindet, so daß nur der Strom der ersten Phase unverändert bleibt; diese Veränderung trat schon 18 Stunden nach der Nebennierenexstirpation auf. Um zu entscheiden, ob diese Veränderungen durch den Wegfall des Adrenalins bedingt werden, wurde nachträglich Adrenalin gegeben. Es ergab sich, daß nach intravenöser Injektion des Adrenalins regelmäßig alle für das Fehlen der Nebennieren charakteristischen Veränderungen des Nervmuskelapparates wieder verschwanden; dagegen hatte die subkutane Injektion keine derartige Wirkung zur Folge. Demnach sind sowohl die nach Nebennierenexstirpation auftretende Abschwächung der Erregbarkeit der motorischen Nerven und der Fortfall der 2. Phase der Aktionsströme der Muskeln als Folge des Fehlens von Adrenalin im Organismus anzusehen. Wahrscheinlich besteht die Rolle des Adrenalins im Organismus unter anderem darin, „daß es durch die motorischen Nerven auf die quergestreiften Muskeln einwirkt, indem es deren Assimilations- und Dissimilationsprozesse während ihrer Tätigkeit reguliert, wodurch eine ausgiebigere und vollständigere Muskelarbeit ermöglicht wird. Der Mangel von Adrenalin im Organismus bewirkt Veränderungen im Nervenmuskelapparat, deren hauptsächlichster Ausdruck das Verschwinden der 2. Phase der Aktionsströme ist". (*Misch.*)

Das Elektrogramm der veratrinisierten Muskeln wird von **de Boer** (41) am Gastroknemiuspräparat des Frosches in situ untersucht. Es wurden 3 bis höchstens 10 Tropfen einer 1 %igen Veratrinazetatlösung in den dorsalen Lymphsack des Frosches gespritzt und mit Öffnungsstößen vom Nerven aus gereizt. Registriert wurde, außer dem Elektrogramm, auch die mechanische Kurve in isometrischer Registrierung. Das eine Viertelstunde nach der Veratrininjektion aufgenommene Elektrogramm zeigte einen monophasischen,



raschen Aktionsstrom, der in der Mitte seiner absteigenden Phase unterbrochen wurde, um eine zweite negative langsame Abweichung zu veranlassen, deren Dauer mit der Dauer der mechanischen Veratrinkontraktur parallel geht, sie aber bedeutend übertrifft, und wahrscheinlich auf sie zu beziehen ist. Ganz zu Anfang der zweiten Schwankung treten regelmäßig sekundäre Schwankungen auf, die bei Beginn der langsamen Erschlaffung wieder verschwinden; ist der Muskel durch wiederholte Reizungen ermüdet, so können die sekundären Schwankungen nicht mehr wahrgenommen werden. Vom Grade der Vergiftung sind die sekundären Schwankungen nicht abhängig. Beim ermüdeten Muskel verschwindet die langsame Kontraktur völlig, während die langsame Schwankung außerordentlich in die Länge gezogen erscheint, was für die mehr oder weniger vollständige Trennung zwischen mechanischer und elektrischer Erscheinung am Muskel spricht. Ein der Veratrinkurve ganz ähnliches Elektrogramm erhält man bei der Kontraktion der glatten Muskeln. Aus den Ergebnissen wird die Annahme abgeleitet, daß die langsame Kontraktur des veratrinisierten quergestreiften Muskels einem Vorgang zuzuschreiben ist, der sich in einer Muskelsubstanz abspielt, die von der doppeltbrechenden verschieden ist, in welcher die rasche Kontraktion vor sich geht. Wahrscheinlich besteht die Substanz, in der die Kontraktur eintritt, aus dem Muskelsarkoplasma, was damit übereinstimmen würde, daß die elektrische Erscheinung der glatten Muskeln, die keine doppeltbrechende Substanz besitzen, der elektrischen Erscheinung der zweiten, langsamen Kontraktion des veratrinisierten Muskels sehr ähnlich ist. (*Misch.*)

### c) Chemie des Muskels.

#### α) Chemische Zusammensetzung des Muskels.

**Buglia** und **Constantino** (62) bestimmten den Stickstoffgehalt in den Muskeln hungernder Tiere. Eine bemerkenswerte Änderung gegen die Norm in bezug auf den Gesamtstickstoff trat nicht ein. Der Gesamtextraktivstickstoff nahm etwas zu, ebenso der freie durch Formol titrierbare Aminosäurestickstoff, und zwar um ungefähr ein Viertel des Wertes, der sich bei normalen Tieren findet. Die an Octopus vulgaris angestellten Versuche führten zu entgegengesetzten Resultaten wie beim Hunde. Es zeigte sich eine Verminderung des Gesamtstickstoffs, des Extraktivstickstoffs und des freien Aminosäurenstickstoffs. Beim Hunde ist die Vermehrung aufzufassen als Folge einer verminderten Oxydation von Aminosäuren, die sich stets in einer gewissen Menge während des Stoffwechsels im Muskelgewebe finden. Die Versuche am Oktopus können zu sicheren Schlüssen vorläufig noch nicht verwendet werden.

**Constantino** (94) bestimmte den organischen und den anorganischen Phosphor in den quergestreiften und glatten Muskeln der Säugetiere. Im Gesamtgehalt an Phosphor besteht zwischen der quergestreiften und der glatten Muskulatur kein Unterschied, die Herzmuskulatur dagegen ist etwas phosphorreicher. Die quergestreiften Muskeln haben einen viel größeren Gehalt an anorganischem als an organischem Phosphor. In der quergestreiften und in der Herzmuskulatur stellt der Phosphor der Phosphatide einen wesentlichen Teil des gesamten organischen Phosphorgehaltes dar, bei den glatten Muskeln dagegen nur etwa die Hälfte. Auch sonst bestehen noch mannigfache Unterschiede in den anorganischen Bestandteilen der glatten und quergestreiften Muskulatur.

**Buglia** und **Constantino** (61) stellen fest, daß die Purinbasen der glatten Muskeln der höheren Tiere aus Oxypurinen bestehen. Das Xanthin findet






sich in einer Menge, die sich auch in einer verhältnismäßig kleinen Quantität des Muskels, 300 g frischer Muskel, bestimmen läßt. Es besteht demnach ein qualitativer Unterschied zwischen den Purinbasen der glatten Muskulatur und denen der quergestreiften der höheren Tiere.

**Buglia** und **Constantino** (59) verglichen die Muskeln verschiedener Tierarten in chemischer Hinsicht. Der nach der von ihnen angegebenen Methode bereitete Muskelextrakt ist äußerst arm an Eiweißsubstanzen. Unabhängig von der Gattung zeigt sich eine gewisse Übereinstimmung in der Menge des Gesamtstickstoffs des Muskelgewebes. Der Extraktivstickstoff war bei den untersuchten Evertebraten besonders hoch, bei den Vertebraten relativ niedrig. Je höher der Extraktivstickstoff ist, um so niedriger ist der Gehalt an Eiweißstickstoff. Der Ammoniakstickstoff ist hoch bei Torpedo und bei Scyllium, sonst niedrig. Freier durch Formol titrierbarer Aminostickstoff fand sich reichlich bei den allerverschiedensten Spezies, bei den Invertebraten bedeutend mehr als bei den Vertebraten. Ebenso war freier durch Formol titrierbarer Mono- und Diaminostickstoff nachzuweisen. Bestehen also mannigfache Unterschiede zwischen Vertebraten und Wirbellosen, so besteht doch kein konstanter Charakterunterschied.

**Krimberg** und **Izraïlsky** (307) haben mittels einer Modifikation der v. Gulewitschschen Methode zwei neue basische Bestandteile aus dem Liebigschen Fleischextrakt isoliert, von denen sie für den einen den Namen „Kreatosin" vorschlagen. (*Lotz.*)

**Jona** (283) hat aus Liebigschem und Zardonischem Fleischextrakt kleinere Mengen von Taurin isoliert und die Abwesenheit größerer Mengen von Glykokoll festgestellt. Aus dem Zardonischen Fleischextrakt erhielt Verf. das Anhydrid des d-Alanyl-d-Alanins und aus diesem das freie Dipeptid. Mittels der Schmidtschen Methode zur Untersuchung der Gelatine ergaben sich ferner im Fleischextrakt Niederschläge, die sich ebenso verhielten wie mit derselben Methode aus Gelatine selbst gewonnene Niederschläge, woraus man auf die Anwesenheit von Gelatine in den beiden Fleischextrakten schließen muß. (*Lotz.*)

**Jansen** (278) ist es gelungen, in einem Extrakt aus dem Schließmuskel von Mytilus edulis eine neue Substanz zu isolieren und zum Auskristallisieren zu bringen. Der Stoff ist verwandt mit dem Querzit und anderen im Pflanzenreich vorkommenden Stoffen; er hat den Namen Mytilit erhalten. (*Lotz.*)

**Ackermann** (1) fand reichlich Mykogynin in der Skelettmuskulatur des Pferdes. Das spezifische Drehungsvermögen beträgt $[\alpha]_D^{20} = 11{,}09$. Es gelingt, das Mykogynin zu verestern und zu beweisen, daß es eine Karboxylgruppe enthält.

Die Pyrrolreaktion mit diesem Körper ist negativ, so daß es fraglich ist, ob es sich wirklich beim Mykogynin um ein sechsfach methyliertes Ornithin handelt.

Der Nachweis von Glykogen in der glatten Muskulatur wird von **Kalbermatten** (286) erbracht, und zwar sowohl in den Organen von frisch getöteten Kaninchen, wie bei menschlichem Sektionsmaterial und in durch Operation gewonnenen menschlichen Organen. Fast konstant läßt sich Glykogen in der Media der kleinen Arterien und in der Muskulatur des Appendix vermiformis nachweisen; durch entzündliche Prozesse in dem Appendix wird die Glykogenmenge in der glatten Muskulatur vermindert. Das sehr häufig in der Media der Aorta und der größeren Arterien



beobachtete Glykogen findet sich wahrscheinlich nur bei kranken Individuen; denn sowohl bei einem gesunden, durch Unfall gestorbenen Menschen wie bei gesunden Kaninchen waren diese Arterien glykogenfrei. Wahrscheinlich ist die morphologische Glykogenspeicherung in der glatten Muskulatur von dem Grade der Muskelfunktion abhängig. (*Misch.*)

Die Darstellung der Lipoide in den Muskelfasern gelang **Noll** (412) durch künstliche Verdauung mit Pepsin-Salzsäure oder durch Behandlung mit 1%iger Kalilauge oder mit Neutralsalzlösungen, wie 15%iges Ammoniumchlorid oder 5%iges Magnesiumsulfat. Die Lipoide, welche vorher nicht sichtbar waren, wurden nunmehr der mikroskopischen Untersuchung zugänglich. Sie bilden meistens Tropfen und lassen sich mit Osmium und Sudan färben. Die Darstellung gelang an den Skelettmuskeln vom Menschen, Säugetier, Vogel, Frosch und Insekt, außerdem am Herzen und an glatten Muskelzellen. Die Ergebnisse der Untersuchungen werden folgendermaßen zusammengefaßt und diskutiert: Da die trüben, sarkoplasmareichen Fasern sehr viel Fettropfen liefern, die hellen dagegen wenige oder keine, so müssen die dargestellten Fettsubstanzen der erwähnten Muskeln dem Sarkoplasma der Fasern angehören. Ihr Sichtbarwerden ist auf die Lösung von Eiweiß zurückzuführen. Ein beträchtlicher Teil dieser Fettsubstanzen (beim Pektoralis der Taube über 8% der Trockensubstanz) geht in Petroläther über, ohne daß das Fasereiweiß vorher gelöst wird. Dieser Anteil ist also leicht extrahierbar. Das extrahierte Fett der Taubenmuskeln ist reich an Phosphor, es besteht also zu einem Teil aus Phosphatiden. Hierfür spricht auch das färberische Verhalten der Tropfen. Außerdem enthält es noch andere Fettsubstanzen, darunter Neutralfette.

Die nach den angegebenen Methoden gewonnenen Präparate der Muskeln zeigen eine große Ähnlichkeit mit den Bildern der fettigen Entartung und könnten die Annahme stützen, daß bei gewissen pathologischen Vorgängen das durch Lösung von Eiweiß zutage tretende Fett zu dem Bilde der Degeneration mit beiträgt.

Künftig wird man sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Muskelgewebes nicht, wie bisher, mit der Feststellung des primär sichtbaren Fettgehaltes begnügen dürfen, sondern in der geschilderten Weise auch die zunächst unsichtbaren, aber an Menge viel reichlicheren Lipoide darstellen müssen. Wie sich diese Fettsubstanzen unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen, ferner wie sie sich beim Hunger verhalten, darauf ist in erster Linie zu achten. Ebenso wie die Skelettmuskeln läßt sich auch das Herz und die glatte Muskulatur daraufhin untersuchen. Diese mikroskopische Untersuchungsmethode ist eine wesentliche Ergänzung zu der chemisch-analytischen, weil sie eine genaue histologische Lokalisation des Fettes erlaubt. Die Verwendung mikrochemischer Methoden ferner an den in den Fasern darzustellenden Tropfen hat den Vorteil, daß das Fett in einem den vitalen Verhältnissen entsprechenderen Zustand untersucht werden kann, als es der Fall ist, wenn man das Fett extrahiert und analysiert. Inwieweit die Methode auch an anderen Plasmagebilden zum Ziele führt, ist noch zu untersuchen. (*Misch.*)

**Grund** (230) hat, um festzustellen, ob Muskeln, die ohne Störung ihrer nervösen Versorgung zur Atrophie kommen, sich chemisch anders verhalten als durch Trennung von ihrem Nerven atrophisch gewordene Muskeln, solche Muskeln untersucht, die durch Inaktivität atrophisch geworden waren. Untersucht wurden die Mm. vasti von Hunden, nachdem sie durch Amputation des Unterschenkels funktionslos gemacht worden und einer hochgradigen Inaktivitätsatrophie anheimgefallen waren. Es ergab sich in allen Punkten



dasselbe Verhalten wie beim vom Nerven abgetrennten Muskel, bei dem nur die Atrophie noch hochgradiger war. Der Wassergehalt war vermehrt, es bestand enorme Verfettung, und die fettfreie Trockensubstanz zeigte eine relative Abnahme. Am auffallendsten war auch hier das relative Ansteigen des an Eiweiß gebundenen Phosphors, entsprechend dem Schwund der für den Muskel charakteristischen und für die kontraktile Funktion notwendigsten phosphorfreien Eiweißkörper. Dieses Ergebnis beweist, daß bei beiden Atrophien nicht nervöse Einflüsse, sondern die Aufhebung der Funktion die wirksame Ursache war. Die Einschmelzung der phosphorfreien Eiweißkörper entspricht dem histologischen Schwund der sie enthaltenden Muskelfasern, die relative Zunahme der phosphorhaltigen Eiweißkörper der histologisch wahrnehmbaren relativen Zunahme der sie enthaltenden Muskelzellkerne. Für die Bedeutung der Inaktivität als Ursache der chemischen Veränderungen spricht auch der früher erhobene Befund, daß bei durch Hunger atrophierten Organen nur die Reservestoffe eingeschmolzen wurden, während ebensowenig, wie die Funktion eingestellt wurde, die chemische Struktur der funktionell wesentlichen Organbestandteile angegriffen wurde. (*Lotz.*)

**v. Worzikowsky-Kundratitz** (580) hat das Herz, Zwerchfell, den M. pectoralis major oder M. vastus und die Lungen am anaphylaktischen oder anaphylaktoiden Shok gestorbener Meerschweinchen mikroskopisch auf morphologische Veränderungen untersucht. Es fanden sich Veränderungen der Querstreifung, am deutlichsten am Zwerchfell, von dessen Muskelfasern die Mehrzahl homogen, trüb oder granuliert oder schollig verändert war. Am Herzmuskel fand sich weniger Homogenisierung als Granulierung, im M. pectoralis und vastus keine hochgradigen Veränderungen. Die Veränderungen finden sich nicht nur bei im anaphylaktischen Shok zugrunde gegangenen Tieren, sondern auch bei anderen diesem nahestehenden Prozessen, doch dann weniger intensiv. (*Lotz.*)

**Hammarsten** (239) untersuchte, ob normale tierische Umsatzprodukte eine regulierende Wirkung auf das Reaktionssystem Katalase-Wasserstoffsuperoxyd haben. Als wirksam wurden gefunden: Kreatinin, Kreatin, Phosphorfleischsäure, Cholinchlorid und Muskarin $PtCl_4$. Allerdings wirkten alle diese Stoffe nur in sehr starker Konzentration, also bei Mengenverhältnissen, die zu groß sind, um mit den Vorgängen im Organismus verglichen werden zu können.

β) Stoff- und Kraftwechsel des Muskels.

Zur Messung der beim Muskel freiwerdenden Wärme konstruiert **Hill** (263) einen thermoelektrischen Apparat, der es ermöglicht, die Temperaturerhöhung eines Muskels sehr rasch bis auf ein Millionstel Grad zu bestimmen und eine graphische Registrierung der Galvanometerbewegungen, die diese Temperaturerhöhung aufschreiben, zu erhalten. Um die Zeit, in der die Wärme bei einem gereizten Muskel frei wird, zu bestimmen, werden diese Kurven mit Kontrollkurven verglichen, die nach dem Tode des Muskels durch elektrische Erwärmung desselben für bestimmte Zeiten gewonnen wurden. Aus den Versuchen ergab sich, daß bei einem Muskel, der in Sauerstoff direkt oder indirekt, durch Einzelschlag oder durch kurzen Tetanus von etwa 2 Sekunden Dauer gereizt wird, die Wärmeproduktion den Ablauf der mechanischen Reizbeantwortung um eine bedeutende Zeit überdauert. Die Menge der von einem in Sauerstoff gereizten Muskel nach Ablauf der Kontraktion abgegebenen Wärme ist wenigstens ebenso groß wie die während der Kontraktion selbst freiwerdende Wärmemenge. Bei einem eine oder mehrere Stunden in Stickstoff gehaltenen Muskel läßt sich nach



dem Kontraktionsablauf nicht die geringste Wärmeproduktion nachweisen; wird er aber, nachdem er in Stickstoff gewesen war, wiederum in Sauerstoff gebracht, so entspricht die produzierte Wärmemenge ganz der des von vornherein in Sauerstoff belassenen Muskels. Alle Bedingungen, die die Sauerstoffspannung im Gewebe herabsetzen, wie z. B. eine vorzeitige Reizung, tragen dazu bei, die nach dem Kontraktionsablauf freiwerdende Wärmemenge zu vermindern. Bei einem langdauernden Tetanus (von 20 Sekunden) wird offenbar der ganze disponible Sauerstoff vor Beendigung des Tetanus verbraucht, so daß die nachträgliche Wärmeproduktion nicht sehr beträchtlich ist.

Aus diesen Versuchsergebnissen werden folgende Schlüsse gezogen: Beim Erholungsprozeß wird der Sauerstoff verbraucht und die zurückbehaltene Wärme freigegeben; die Erholungsprozesse können sich in Stickstoff nicht vollziehen, vielmehr sind sie von der Anwesenheit von Sauerstoff abhängig. Wahrscheinlich beruhen die Prozesse der Muskelkontraktion auf dem Freiwerden von Milchsäure aus irgendeiner anderen Verbindung, und diese Milchsäure erhöht die Spannung in irgendeiner kolloiden Gewebsstruktur; es ist anzunehmen, daß die Verbindung, aus der die Milchsäure entsteht, nach dem Ablauf der Kontraktion in Gegenwart und mit Hilfe von Sauerstoff unter gleichzeitiger Wärmeentwicklung wieder aufgebaut wird, und daß endlich die unter Sauerstoffabschluß vom Muskel abgegebene Wärme lediglich durch den Abbau der die Milchsäure enthaltenden Verbindung entsteht, ähnlich wie bei der Wärmeproduktion der Starre.

Diese Ergebnisse sprechen weder für die Theorie vom intramolekularen Sauerstoff noch für die Annahme, daß Sauerstoff bei den einfachen Vorgängen der Energieentwicklung verbraucht wird. Vielmehr muß angenommen werden, daß in allen lebenden Geweben Sauerstoff in großen Mengen für Oxydationen verbraucht wird, wobei, wie bei einer Maschine, Körper aufgebaut werden, die beträchtliche Mengen freier Energie enthalten, welch letztere sich erforderlichenfalls, bei Reizung der Gewebe durch geeignete Reize, wieder entladen kann. (*Misch.*)

Die absolute mechanische Wirksamkeit der Kontraktion eines isolierten Muskels wird von **Hill** (264) untersucht. Nach einer eingehenden experimentellen und theoretischen Kritik von Ficks Ergebnissen weist Verf. zunächst nach, daß, wenn ein Muskel sich vor oder während der Spannungsentwicklung bei der Zuckung verkürzen darf, die Wärmeproduktion um 20 bis 30% geringer ist, als wenn die Verkürzung verhindert wird; wird die Verkürzung erst gestattet, nachdem die Spannung ihren Maximalwert erreicht hat, so wird die Wärmeproduktion durch die Verkürzung nicht beeinflußt. Hieraus wird gefolgert, daß die Wärmeproduktion und die chemischen Kontraktionsprozesse nur während und als Folge oder Ursache der Entwicklung der Zuckungsspannung auftreten, und daß sie von der Größe gewisser „chemisch aktiver Oberflächen“ (Blix) in der Faser abhängen, die mit der Verkürzung der Fasern verkleinert werden, daß also die Wärmeproduktion und wahrscheinlich auch die Milchsäureabgabe von der Oberfläche und nicht vom Volumen abhängen, ferner daß nach Erreichung der maximalen Spannung der Muskel als ein neuer elastischer Körper zu betrachten ist, dessen Spannungsenergie ohne Unterschied für die Ausführung der Arbeit oder für die Wärmeproduktion ausgenutzt werden kann. Ferner wurde die potentielle Energie eines gereizten und an der Verkürzung gehinderten Muskels untersucht. Sie wurde ungefähr gleich $^1/_6$ Tl gefunden, wenn T die Maximalspannung und l die Muskellänge bedeutet. Man müßte sie mit der Wärmeproduktion vergleichen, um die wahre mechanische Wirksamkeit des Muskels zu berechnen.



Es wird nunmehr eine neue Methode beschrieben, um in absoluten Wärmeeinheiten unter experimentellen Bedingungen den thermoelektrischen Apparat, der zur Untersuchung der Wärmeproduktion isolierter Muskeln dient, zu eichen. Diese Methode besteht darin, daß es möglich ist, durch Hindurchschicken eines bekannten Stromes von wechselnder Größe durch einen abgestorbenen Muskel in ihm unter gleichen Bedingungen wie während des Lebens bekannte Wärmemengen freizumachen und durch Beobachtung der erhaltenen Abweichungen die Empfindlichkeit des Apparates in absoluten Wärmeeinheiten zu berechnen. Diese Eichung ist jedoch nicht von allgemeiner Gültigkeit, da die Empfindlichkeit zwischen verschiedenen Experimenten in weiten Grenzen Schwankungen unterliegt, und es ist daher nötig, den Apparat bei jedem Versuch und mit jedem benutzten Muskel besonders zu eichen. Auf diese Weise ist es dann möglich, die freiwerdende potentielle Energie und die produzierte Wärme bei der Muskelkontraktion zu vergleichen. Die potentielle Energie $^1/_6$ Tl, die bei der Muskelzuckung entwickelt wird, beträgt in Wärmeeinheiten $^1/_6$ Tl $\times 10^{-4}/4{,}26$ Kalorien. Diese Menge wird mit der im Anfangsstadium der Kontraktion freiwerdenden Wärme H verglichen. Drückt man Tl in Kalorien aus, so nähert sich das Verhältnis Tl/6H beim Sartorius, bei niedrigen Anfangsspannungen und relativ schwachen Kontraktionen dem Werte 1, indem der mittlere Maximalwert in fünf Experimenten 0,91 betrug. Bei höherer Anfangsspannung und stärkeren Kontraktionen ist er für den Sartorius niedriger, etwa 0,4 bis 0,6. Beim Semimembranosus ist der Maximalwert viel niedriger, wofür noch keine ausreichende Erklärung gegeben werden kann. Mit Rücksicht auf den hohen Wert von T l/6H für den Sartorius wird geschlossen, daß unter bestimmten Bedingungen der initiale Kontraktionsprozeß zum großen Teil, wenn nicht ganz, auf dem Freiwerden von freier potentieller Energie beruht, die sich als Spannungsenergie im gereizten Muskel äußert, daß diese potentielle Energie für die Leistung der Arbeit oder die Wärmeproduktion verwandt werden kann, und daß, mit Einschluß der Erholungsprozesse, die Wirksamkeit des ganzen Muskelprozesses fast 50% betragen kann. In der Muskelmaschine sind freie Energie, mechanische und potentielle, in gewissen unbeständigen chemischen Verbindungen aufgestapelt, die in Gegenwart von Sauerstoff unter Wärmeentwicklung abgebaut und nach der Tätigkeit wieder aufgebaut werden; der diese freie Energie besitzende chemische Körper ist die Substanz, aus der die Milchsäure entsteht. Unter bestimmten Bedingungen, wie einer hohen Anfangsspannung und starker Reizung, kann ein größerer oder kleinerer Teil der freien Energie als Wärme abgegeben werden, bevor sie als mechanische potentielle Energie im Muskel erscheint. (*Misch.*)

Mittels eines besonders konstruierten Apparates zeigt **Hill** (265), daß bei einem Froschmuskel, der sich verkürzen kann, in einem Tetanus von gegebener Dauer und Reizgröße die Wärmeproduktion sehr beträchtlich herabgesetzt ist. Die Größe der Abnahme, die bis zu 40% des Wertes der Wärmeproduktion bei einer isometrischen Kontraktion betragen kann, verhält sich prozentualiter wie die Längenabnahme des Muskels. Je größer die zugelassene Verkürzung ist, desto größer ist die Abnahme der Wärmeproduktion. Hieraus folgt, daß die Wärmeproduktion unter übrigens gleichen Bedingungen, durch die Länge der Fasern während der Tätigkeit bestimmt und ihr proportional ist, und daß die Wärmeproduktion eine Oberflächen- und nicht eine Volumenwirkung ist (Blix). Ferner wurden die Wirkungen der Reizfrequenz auf die Wärmeproduktion, sowohl bei unvollständigem wie bei vollkommenen isometrischen Tetanus untersucht. Es ergab sich, daß bei



Erhöhung der Erregungsfrequenz bis an die Grenze, bei der vollkommener Tetanus eintritt, die Wärmeproduktion nicht abnimmt, sondern fast stets in zuweilen beträchtlichem Grade zunimmt; ist vollkommener Tetanus eingetreten, so ist die pro Spannungseinheit entwickelte und aufrecht erhaltene Wärmeproduktion von der Reizfrequenz, innerhalb der Grenze von 17 bis 100 Stößen pro Sekunde, unabhängig. Die Spannungs- und Wärmeentwicklung sind das Ergebnis genau der gleichen Reaktion. Endlich wurde noch der absolute Wert der Wärmeproduktion beim Tetanus des Sartorius oder Semimembranosus des Frosches untersucht. Berechnet auf die Muskellänge in Zentimetern, das Bestehen der Spannung in Sekunden und die entwickelte Spannung pro Gramm Gewicht, ist er relativ konstant bei dem Wert von etwa $15 \times 10^{-6}$ Kalorien, oder wenn auch die auf die Kontraktion folgenden Oxydationsprozesse der Erholung miteingerechnet werden, $25 \times 10^{-6}$ Kalorien. Diese Menge, die umgekehrt der Wirksamkeit eines Muskels bei Aufrechterhaltung einer verlängerten Spannung entspricht, ist außerordentlich groß. So beträgt die potentielle Energie, die ein Muskel von 1 cm Länge bei einer Spannung von 1 g Gewicht enthält, etwa $^1/_6$ g cm oder etwa $4 \times 10^{-6}$ Kalorien. Demnach muß, um bei einem Sartorius ein bestimmtes Maß von potentieller Energie aufrecht zu erhalten, etwa 6 oder 7 mal so viel Energie pro Sekunde frei werden. Diese außerordentliche Unausgiebigkeit und Verschwendung des sich rasch bewegenden Froschmuskels bei Aufrechterhaltung einer verlängerten Spannung steht in einem merkwürdigen Gegensatz zu der hohen Wirksamkeit desselben Muskels bei einer raschen Zuckung. (*Misch.*)

**Thunberg** (527) untersuchte eine Reihe von Benzolderivaten in ihrer Wirkung auf den Gasaustausch überlebender Froschmuskeln. Die meisten der untersuchten Verbindungen beeinflussen den Gasaustausch schädlich. Wahrscheinlich ist der Benzolring selbst für diese Wirkung verantwortlich zu machen, und bei den wenigen Ausnahmen muß diese Giftwirkung des Benzolringes durch irgendein Moment neutralisiert werden. Die Sulfurierung bedeutet bezüglich der Beeinflussung der Oxydationsprozesse eine gewisse Entgiftung.

**Thunberg** (528) untersuchte ferner den Einfluß der Zyanverbindungen auf den Faseraustausch des Muskels. Zyankalium wirkt schon in recht geringen Dosen herabsetzend auf den Gasaustausch ein, doch wird auch die Kohlensäureabgabe in derselben Weise wie der Sauerstoff beeinflußt, so daß der respiratorische Quotient unverändert bleibt. Rhodankalium wirkt erst bei wesentlich höheren Dosen giftig. Ferrozyankalium ist kaum wirksam. Ferrizyankalium dagegen übt geradezu eine spezifische Wirkung aus, indem die Sauerstoffaufnahme vertilgt, die Kohlensäureabgabe zwar vermindert wird, aber eine Zeitlang gar nicht unbedeutend bleibt. Wahrscheinlich findet unter seinem Einfluß eine Kohlensäureabspaltung statt. Nitroprussidnatrium wirkt sehr giftig.

Eingehende Untersuchungen über Milchsäurebildung, Atmung beim Überleben und Totenstarre werden von **Fletcher** (168) am Säugetiermuskel ausgeführt. Die Milchsäurebildung wurde gravimetrisch nach Bindung an Zink bestimmt, und zwar bei Körpertemperatur am unverletzten Kaninchenmuskel zu verschiedenen Zeiten nach dem Herausschneiden. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der Muskel zunächst ganz geringe Mengen Milchsäure enthält, nicht mehr als sich etwa durch Kontraktionen kurz vor oder nach dem Tode und infolge der bei der Messung notwendigen Manipulationen im Muskel gebildet haben kann. Die Milchsäurebildung in den zusammengenommenen gemischten Muskeln einer Extremität nimmt nach dem Herausschneiden rasch zu, indem in gleicher Zeit annähernd gleiche



Mengen gebildet werden, bis zu einem Maximum, das nach etwa drei Stunden erreicht ist. Ferner wurden getrennte Untersuchungen am weißen Muskel (M. gastroknemius) und am roten Muskel (soleus) angestellt. Beim weißen Muskel sind die Ergebnisse dieselben wie beim gemischten Muskel, bei dem die weißen Fasern überwiegen; der rote Muskel zeigt eine langsamere Zunahme der Milchsäureproduktion beim Überleben als der weiße Muskel, wie auch schon aus den Untersuchungen von Gleiß hervorgeht.

Ferner wurde die Kohlensäureausscheidung des überlebenden unverletzten Säugetiermuskels durch von Zeit zu Zeit angestellte Messungen verfolgt, und zwar einzeln am gemischten, roten und weißen Muskel. Beim weißen Muskel sowie beim gemischten Muskel, bei dem die weißen Fasern überwiegen, nimmt, bei Körpertemperatur, die Kohlensäureausscheidung zunächst für kurze Zeit zu und sinkt dann in einer Exponentialkurve gegen Null, das schließlich erreicht wird, wenn nicht eine neue bakterielle Kohlensäureproduktion die Kurve unterbricht. Dagegen nimmt die Kohlensäureproduktion beim weißen oder gemischten Muskel bei Zimmertemperatur sowie beim roten Muskel bei oder unter Körpertemperatur stetig ab wie beim Amphibienmuskel. Man kann die Kohlensäureproduktion mit der Milchsäurebildung innerhalb des Muskels in Zusammenhang bringen, indem man annimmt, daß die gebildete Kohlensäure von der Säure herrührt, an die sie lose gebunden war, und daß sie durch Diffusion aus dem Muskel entweicht. Wenn die Säureproduktion rasch genug vor sich geht, wie im weißen Muskel bei Körpertemperatur, so nimmt die Kohlensäureausscheidung zunächst für einige Zeit zu; unter anderer Bedingung nimmt sie sogleich nach dem Herausschneiden des Muskels ab. Die in den untersuchten Fällen vom Muskel produzierte Säuremenge ist beträchtlich genug, um von ihr die gesamte Kohlensäuremenge, die abgegeben wird, herzuleiten, wenn man annimmt, daß immer ein Kohlensäuremolekül einem Säuremolekül entspricht, und es ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, daß irgendeine davon unabhängige Neubildung von Kohlensäure innerhalb des Muskels nach dem Herausschneiden eintritt.

Endlich wurde noch die postmortale Verkürzung der weißen und roten Kaninchenmuskeln registriert. Nach den Untersuchungen lassen sich die von Bierfreund hierüber gemachten Angaben nicht bestätigen; vielmehr weichen die Zeitverhältnisse der Verkürzung der beiden Muskelarten von den von ihm beschriebenen ab. (*Misch.*)

Um den Einfluß der Muskelzerfalls- bzw. Stoffwechselprodukte auf den überlebenden Muskel festzustellen, untersucht **Birnbacher** (35) das Verhalten frischer, unverletzter, überlebender Froschmuskeln in dem die Erstickungsstoffe enthaltenden Muskelpreßsafte. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der überlebende Froschmuskel im Froschmuskelpreßsafte sehr schnell seine Erregbarkeit verliert, und zwar der Semitendinosus in durchschnittlich 25 bis 45 Minuten. Beim Eintauchen in Preßsaft frischer, zeit- oder wärmestarrer Froschmuskeln sowie von Muskeln, deren Starre bereits gelöst ist, tritt unmittelbar eine Verkürzung des eingetauchten Muskels ein, welche als Folge einer direkten Einwirkung des Preßsaftes auf die kontraktile Substanz des Muskels, ohne Vermittlung des Nerven, anzusehen ist. Die Substanzen, die die Verkürzung des Muskels bewirken, werden durch Hitze nicht zerstört und dialysieren durch Membranen, die für Eiweißkörper undurchlässig sind. Daß die Verkürzung der frischen Muskeln im Preßsaft nicht durch die in demselben enthaltene Säure bewirkt wird, geht daraus hervor, daß durch Neutralisation des Preßsaftes bzw. der Kochzalzlösung, gegen die derselbe dialysiert wurde, die verkürzende Wirkung auf den frischen Muskel weder aufgehoben noch abgeschwächt wird, während anderseits Milchsäure- oder Phosphorsäure-



lösungen ihre muskelverkürzende Wirkung durch Neutralisation verlieren. Es wird also offenbar die Verkürzung nicht durch die Säure, sondern durch die Gegenwart anderer beim Absterben des Muskelgewebes gebildeter Substanzen hervorgerufen. Im frischen Preßsafte erfährt der frische Froschmuskel innerhalb von einer Stunde keine meßbare Gewichtsveränderung, während anderseits in Milchsäure- oder Phosphorsäurelösungen, die noch nicht einmal eine Verkürzung herbeiführen, ob sie nun mit 0,65 %iger oder mit 1%iger Kochsalzlösung hergestellt sind, stets eine deutliche Gewichtsvermehrung eintritt. Durch Schädigungen oder Ermüdung wird die Verkürzungsfähigkeit des Muskels im Preßsaft oder in Säurelösungen beeinträchtigt, und zwar ist die Preßsaft- oder Säureverkürzung im allgemeinen desto geringer, je größer der Verkürzungsrückstand der ermüdeten Muskeln ist; die Verkürzung ist an die Erregbarkeit des Muskels gebunden. Nicht verkürzend auf den frischen Muskel wirkt dagegen der Preßsaft von Muskeln, die unter Sauerstoffdruck abgestorben sind. Demnach ist die Verkürzung des frischen, ungeschädigten Froschmuskels, die sofort nach seiner Umspülung mit Froschmuskelpreßsaft auftritt, aufzufassen als Folge einer direkten chemischen Reizung der Muskelsubstanz unter Einwirkung von hauptsächlich nicht säureartigen Stoffwechselprodukten, die beim Zerfall des lebenden Muskelgewebes unter den Bedingungen der Erstickung entstehen. Eine Verkürzung des frischen Froschmuskels wurde auch mit Preßsäften von Meerschweinchen- oder Kaninchenmuskeln sowie von Kaninchenorganen erzielt. (*Misch.*)

Über das Verhalten des Muskelkreatins bei der Ermüdung stellt **Scaffidi** (478) Untersuchungen an Froschmuskeln an. Die Versuche wurden in der Weise vorgenommen, daß die ruhenden Muskeln einer Extremität und die gereizten der entsprechenden Extremität des gleichen Tieres gleichzeitig untersucht wurden; bei einigen Versuchen wurde die Zirkulation ausgeschaltet, während bei anderen normale Blutkreislaufverhältnisse bestanden. Das Kreatin wurde nach Folins Methode als Kreatinin bestimmt. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß in den Muskeln des Frosches und des Hundes, wahrscheinlich in jedem Muskelgewebe überhaupt, Kreatinin als präformierter chemischer Bestandteil nicht vorhanden ist, und daß in den Muskeln des Frosches nach der Arbeitsleistung kein Kreatinin auftritt. Dieser Stoff wird also während der Arbeitsleistung des Muskels in demselben nicht gebildet oder aber sofort nach seiner Entstehung entfernt oder zerstört. Gewisse Schwankungen der Menge des Muskelkreatinins treten am ruhenden wie am arbeitenden Muskel in gleicher Weise hervor und sind also nicht auf die Arbeitsleistungen zu beziehen. Demnach erleidet das Muskelkreatin während der Muskeltätigkeit keine nennenswerten Veränderungen, ohne daß dabei ausgeschlossen werden kann, daß der Stoff im Muskel einerseits bei der Arbeitsleistung aufgebraucht und anderseits in demselben neues Kreatin aus den Spaltungsprodukten der Muskelproteine aufgebaut wird. Bei den Froschmuskelversuchen übt das Fortbestehen des Blutkreislaufs oder seine völlige Ausschaltung durch Lostrennen der Extremitäten keinerlei Einfluß auf den Kreatinumsatz während der Muskelarbeit aus. (*Misch.*)

**Cannon** und **Nice** (76) reizten den Splanchnikus und gleichzeitig einen durchschnittenen Muskelnerven. Beschreibt der so gereizte Muskel eine Ermüdungskurve, so gelingt es, durch Splanchnikusreizung die Höhe der Muskelzuckung zu vergrößern. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine durch die Verbesserung der Blutdurchströmung herbeigeführte Wirkung, und es ist möglich, daß sich manche auf Adrenalin zurückgeführte Verbesserungen der muskulären Leistung auf Zirkulationsveränderungen und

nicht auf eine spezifische Wirkung des Adrenalins zurückführen lassen. Aber auch wenn die Blutdrucksteigerung verhindert wird, tritt nach Splanchnikusreizung eine Verbesserung der muskulären Leistung ein, die gleichzeitig mit der Adrenalinsekretion einsetzt und auch durch Zufuhr einer geringen Adrenalinmenge herbeizuführen ist. Wahrscheinlich wirkt das Adrenalin so, daß es die Wirkung der nervösen Impulse auf die Muskeln erleichtert.

Der Einfluß von Proteidinjektionen auf die mechanische Muskelarbeit wird von **Testa** und **Sormani** (526) untersucht. Zur Anwendung kamen Nukleoproteide aus der Pferdemilz, der Hundeleber, von Rindermuskeln, Froschmuskeln sowie von Muskeln von Süßwasser- und Seefischen; als Versuchstier diente der Frosch. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß unter gleichen Bedingungen die Arbeit des Froschgastroknemius ziemlich konstante Werte ergibt, deren Mittel 344 g beträgt, und die zwischen 394 und 294 g schwankten. Unter dem Einfluß der Injektionen von Nukleoproteiden nimmt die Muskelarbeit, deren der Muskel fähig ist, zu; diese Zunahme ist konstant und schwankt zwischen einem Minimum von 1:1,182 und einem Maximum von 1:3,292. Diese Zunahme der Muskelarbeit tritt nicht bei allen injizierten Nukleoproteiden in gleichem Maße ein; sie ist am geringsten bei denen der Hundeleber, am stärksten bei denen der Froschmuskeln. Stets ist die Zunahme der Muskelarbeit der Menge der während der ganzen Versuchsperiode injizierten Nukleoproteide direkt proportional. (*Misch.*)

### d) Theorie der Muskelkontraktion.

Über die Quellungsvorgänge bei Muskelkontraktion und Totenstarre gibt **Lenk** (344) eine kurze Übersicht, die in folgenden Sätzen zusammengefaßt wird: Zwischen Muskelkontraktion und Totenstarre besteht ein wichtiger Zusammenhang. Die Muskelkontraktion wird dadurch hervorgerufen, daß an der Grenze zwischen Fibrille und Sarkoplasma Milchsäure auftritt, die eine Quellung der Fibrille auf Kosten der Sarkoplasmaflüssigkeit und dadurch eine Verkürzung des Muskels, eine Kontraktion bewerkstelligt. Durch Verbrennung der Milchsäure entquillt die gequollene Fibrille, was der Erschlaffung des Muskels entspricht. Bei Eintritt des Todes erfolgt ebenfalls eine Milchsäurebildung, die ebenfalls eine Quellung, eine Verkürzung, eine Kontraktion des Muskels zur Folge hat. Nach dem Tode kann aber die Milchsäure nicht mehr fortgeschafft, nicht mehr verbrannt werden. Sie häuft sich an, bringt die Eiweißkörper zur Ausflockung, zur Gerinnung, was der Lösung der Totenstarre entspricht. Die Totenstarre ist die letzte vitale Muskelkontraktion, die nicht mehr rückgängig gemacht werden kann. (*Misch.*)

### e) Physiologie der Muskelarbeit beim Menschen.

Um vergleichende Untersuchungen an den Muskeln beider Körperhälften vornehmen zu können, wozu sich die oberen Extremitäten wegen der größeren Schwäche der linken Seite schlechter eignen als die unteren Extremitäten, hat **C. Tigerstedt** (529) einen Ergographen für die unteren Extremitäten konstruiert, der eine intensive Arbeit mit sämtlichen Extensoren derselben gestattet. Die Arbeitsleistung besteht darin, mit dem einen Beine das eine Ende einer Schiene niederzudrücken und dadurch die am anderen Ende derselben angebrachte Belastung zu heben, wobei eine daran angebrachte Schreibfeder nach unten geht. Auch kann die Zahl der Kontraktionen durch einen Tourenzähler direkt abgelesen werden. Die genauere Beschreibung des Apparates ist im Original nachzulesen. (*Misch.*)

**Krogh** (308) hat ein Fahrrad-Ergometer, mit dem man die auf ihm verrichtete Muskelarbeit registrieren und bestimmen kann, sowie einen Respirationsapparat konstruiert, mit dem man die Respiration während der Arbeit beobachten und die Lungenventilation und die Sauerstoffabsorption quantitativ registrieren kann. Beide Apparate werden ausführlich beschrieben und durch Zeichnungen erläutert. Aus den mit diesen Apparaten gemachten Versuchen geht folgendes hervor: Der Kohlensäuregehalt der alveolären Exspirationsluft ist nicht identisch mit der durchschnittlichen Kohlensäurespannung in den Alveolen, sondern im allgemeinen niedriger. Die Zusammensetzung der alveolären Exspirationsluft kann aus dem Volumen und der Zusammensetzung der gesamten Exspirationsluft berechnet werden, aber die durchschnittliche Kohlensäurespannung in den Alveolen kann vorläufig, besonders während der Muskelarbeit, nicht sicher bestimmt werden. (*Misch.*)

Die Atmungs- und Zirkulationsregulierung während der ersten Stadien von Muskelarbeit wird von **Krogh** und **Lindhard** (309) an 6 verschiedenen Personen untersucht. Es geht daraus hervor, daß zu Beginn einer schweren Arbeit, besonders bei Personen, die plötzlich zu starken Anstrengungen herangezogen werden, eine ganz plötzliche Zunahme der Lungenventilation und des Herzrhythmus erfolgt; auch die Blutströmung wird, wie aus der Sauerstoffabsorption in den Lungen hervorgeht, sehr rasch gesteigert. Nach der ersten Ruhepause sinkt die Ventilation im allgemeinen etwas während 8 bis 12 Sekunden und steigt dann wieder. Während und vor dieser Zeit besteht ein beträchtliches Sinken der alveolären Kohlensäurespannung, das meist durch ein erneutes Steigen gefolgt ist. Der Respirationsquotient steigt rasch bis auf etwa 1. Wahrscheinlich ist sowohl die vermehrte Ventilation wie die Zunahme des Herzrhythmus nicht reflektorisch bedingt, sondern wird durch Ausstrahlung von Impulsen von der motorischen Rindenzone hervorgerufen. Bezüglich der Ventilation ließ sich nachweisen, daß diese Impulse indirekt durch das Respirationszentrum wirken, indem seine Erregbarkeit gegen Wasserstoffionen plötzlich vermehrt ist. Es besteht also ein Mechanismus, der eine sehr rasche, wenn auch nicht augenblickliche Anpassung der Respirations- und Zirkulationssysteme an plötzliche Muskelanstrengungen bewirkt; ohne denselben könnten diese Leistungen nicht länger als den Bruchteil einer Minute lang vom Organismus ausgeführt werden. (*Misch.*)

**Amar** (6) stellte die Veränderungen der Atmung durch körperliche Arbeit auf pneumographischem und gasanalytischem Wege fest. Bei mäßigen Anstrengungen besteht ein, wenn auch nicht strenger Parallelismus zwischen Zahl und Amplitüde der Atmungen und Menge der Arbeit. Dabei ist die Atmung noch gleichmäßig. Bei muskelermüdenden Arbeiten aber steigt die Respirationsfrequenz rasch, die Amplitüde der Atmungen wird kleiner, die Atmung ist sakkadiert, unregelmäßig, die exspiratorische Phase wesentlich länger als die inspiratorische; der respiratorische Quotient erleidet in diesem Augenblick eine charakteristische Abnahme.

**Frumerie** (196) hat das von Johansson aufgestellte Gesetz, daß die $CO_2$-Abgabe bei statischer Arbeit direkt proportional der Größe der Kontraktionsdauer ist, auf Kontraktionsdauer bis zu 60 Sekunden geltend ausgedehnt und bestätigt, daß das subjektive Gefühl von Anstrengung in keiner Beziehung zu der Größe der $CO_2$-Abgabe steht, während die Dauer der Kontraktion bei gleicher Belastung für den Grad des Ermüdungsgefühles bestimmend ist. Das Ermüdungsgefühl bei einer statischen Muskelarbeit hat nur insofern einen Einfluß auf die $CO_2$-Abgabe, als leicht neue Muskeln in die Kontraktion mit einbezogen werden, wenn Ermüdung eintritt, die



die $CO_2$-Abgabe steigern. Das Ermüdungsgefühl beim Stemmen eines Gewichtes von 15—20 kg ist von dem Ermüdungsschmerz deutlich abgrenzbar; er tritt bei wachsender Belastung anfangs rascher ein, später langsamer. Das Ermüdungsgefühl wird als eine durch Summation in Schmerz übergehende mechanische Druckreizung der korpuskulären Nervenendigungen in Muskeln, Sehnen, Gelenken und Periost erklärt. Der Druck beim Stemmen von 10 kg, den die Unterarmmuskeln auf die Nachbargewebe ausüben, ist größer als der Venendruck, so daß während einer Dauerkontraktion eine Stauungshyperämie entsteht, die keinen Einfluß auf die Vollständigkeit der Verbrennung in den Muskeln zu haben scheint. (*Lotz.*)

**Krieger** (305) untersuchte in Selbstversuchen, ob ein bei erhöhter Arbeit und unveränderter Nahrungsmenge eintretender N-Verlust durch Alkoholzugabe verhindert werden kann. Es ergab sich, daß die Energie des Alkohols vom Körper verwertet wurde. Gegen Kassowitz, nach dem das Stoffwechselgleichgewicht bei Alkoholzufuhr deshalb erhalten bleibt, weil durch die lähmende Wirkung des Alkohols der Energiebedarf herabgesetzt werde, ist einzuwenden, daß es sonderbar wäre, wenn diese Verminderung des Energiebedarfes nur etwa der zugeführten Alkoholenergie entspräche. Eine so starke Lähmung ist auch ferner deshalb ausgeschlossen, weil dann Arbeitsleistungen, wie sie in diesen Versuchen gemacht wurden, unmöglich gewesen wären. Nach eingetretener Gewöhnung an den Alkohol ist der Energiebedarf einer Muskelarbeitsvermehrung durch eine berechnete Alkoholzulage völlig gedeckt worden. Die Deckung war jedoch in den ersten drei Tagen der Alkoholdarreichung nicht vollständig dem Kaloriengehalt des Alkohols entsprechend; und aus dieser fehlenden Gewöhnung an Alkohol erklären sich die abweichenden Versuchsergebnisse anderer Autoren. Ein strikter Beweis für die direkte Umsetzung der Energie des Alkohols in Muskelarbeit konnte natürlich nicht erbracht werden, und es wäre noch denkbar, daß die Alkoholenergie eine Wärmequelle gewesen sei, und daß nun die für die Wärmeproduktion gesparten Fette und Kohlehydrate als Quellen der Arbeitsenergie gedient hätten, so daß in diesem Falle der Alkohol nur eine indirekte Quelle der Muskelarbeit gewesen wäre. Doch spricht die außerordentlich günstige Gestaltung der N-Bilanz während der Arbeitsperiode mit Alkohol gegen diese Annahme. Der Alkohol kann also als direkte Quelle der Muskelarbeit dienen. Doch wird ausdrücklich betont, daß diese Feststellung nur eine theoretische Bedeutung hat; für die praktische Verwertung des Alkohols oder alkoholischer Getränke bei Muskelarbeit kommen vielmehr die stofflichen Wirkungen des Alkohols in Betracht, die für das Zentralnervensystem ungünstig sind und die Arbeit in ungünstigem Sinne beeinflussen. Diese Tatsache ist für die praktische Anwendung ausschlaggebend und also der Genuß alkoholischer Getränke während der Arbeitsleistung vom praktischen Standpunkte durchaus zu verwerfen.

## 2. Spezielle Muskelphysiologie.

**Meyer** (386) hat Ringe aus der Subklavia oder Karotis des Rindes, nachdem sie mit 100 g in körperwarmer Ringerlösung oder Blutserum gedehnt waren, mit 33 g gespannt und durch Verbindung mit einem Schreibhebel die rhythmischen Spontankontraktionen der Gefäßringe aufgezeichnet. Beim Versenken der Präparate in defibriniertes Rinderblut oder Serum erfolgte jedesmal eine kräftige Kontraktion, die dem Gehalt der Flüssigkeit an Adrenalin oder adrenalinähnlichen Stoffen zugeschrieben wird. Nach ihrem Abklingen erfolgen rhythmische Spontankontraktionen; sie treten in Serum



früher und häufiger auf als in Blut oder Blutserum; durch reichliche Sauerstoffzufuhr werden sie unterdrückt, mangelt es an Sauerstoff, so setzen sie ein, z. B. wenn Wasserstoff oder Stickstoff durch die Suspensionsflüssigkeit geleitet wurden. Der Kohlensäuregehalt zeigte keinen Einfluß auf ihr Eintreten. Da dieselben rhythmischen Bewegungen an den überlebenden Gefäßen wie an den in situ präparierten beobachtet werden, ist anzunehmen, daß sie nicht in Abhängigkeit vom Zentralnervensystem, sondern von den Gefäßwandungen selbständig ausgeführt werden. (*Lotz.*)

**Full** (197) hat frische Karotisringe vom Rinde in verschiedenen Flüssigkeiten gedehnt und zwischen einem auch als Elektrode dienenden Platiniridiumhaken und einem Schreibhebel gespannt in verschiedene Versuchsflüssigkeiten gebracht. Die Versuche gelangen am besten, wenn die vorher in Rinderblut erwärmte Karotis in Säugetierringerlösung mit 0,19 % $CaCl_2$ gedehnt und in Serum beobachtet wurde. Nach dem Einbringen in das Serum erfolgt eine von dem Gehalt des Serums an Adrenalin abhängige Kontraktion der Gefäßringe, nach deren Zurückgehen die bei verschiedenen Tieren verschiedenen automatischen Bewegungen einsetzen. Sie sind um so deutlicher, je frischer die Gefäße, erlöschen nach 20 Stunden, während elektrische Reize dann noch Reaktionen erzeugen. Temperaturerhöhungen beschleunigen die rhythmischen Bewegungen, schwächen sie aber auch ab; Erwärmung unter 45° löste sie zuweilen aus, stärkeres Erwärmen bewirkte irreversible Schädigung der Gefäßwand. Destilliertes Wasser in Tropfen zugesetzt, vermochte die Bewegungen auszulösen oder zu verstärken. Kohlensäuredurchleitung sistierte sie sofort und bewirkte Erschlaffung des Tonus; Sauerstoffdurchleitung erhöhte diesen und war ohne Einfluß auf die rhythmischen Bewegungen. Muskarin steigerte den Tonus und wirkte erregend auf die an der Rhythmik beteiligten Elemente der Gefäßwand. Bariumchlorid sistierte die Bewegungen augenblicklich und führte Kontraktur des Gefäßringes herbei. Atropin erschlaffte den Tonus und sistierte die Bewegungen. Wurde Kokain in wäßriger Lösung tropfenweise bis zur Konzentration 1 : 1000 zugesetzt, so stieg der Tonus an, und rhythmische Bewegungen wurden ausgelöst. Die rhythmischen Bewegungen waren nicht nur an Karotisringen, sondern auch an längeren Arterienstücken wahrnehmbar. (*Lotz.*)

**Titone** (532) hat frische Bronchienringe vom Kalb, Schaf, Schwein und Hund zwischen Haken gespannt, von denen einer mit einem Schreibhebel verbunden, die Bewegungen des Bronchienringes registrierte. Gleich nach dem Einspannen kontrahierte sich der Ring um $^1/_4$—$^1/_3$ seines Durchmessers, wenn er in fortwährend oxydierte Ringersche Lösung von 38° gebracht wurde, erschlaffte nach einer halben Stunde und machte weitere langsame kleinere Bewegungen. Auf Kneifen erfolgte eine langsame Kontraktion, ebenso beim Eintauchen in wärmere Lösung und zwar bei jedem Eintauchen in immer wärmere Lösung von neuem, auch wenn die vorhergehende Kontraktion noch nicht wieder abgesunken war. Beim Überschreiten von 40° erfolgte dagegen Erschlaffung. Abkühlung hatte ebenfalls Kontraktionen, aber ohne nachfolgende Erschlaffung zur Folge. Die elektrische Erregbarkeit war bei 36—40° am größten; es waren aber Ströme von starker Intensität nötig, um eine Kontraktion hervorzurufen mit einer Latenz von 0,7 Sekunde. Die gleichen trägen Kontraktionen erfolgten bei Zusatz von Bariumchlorid, Nikotin und Imid, Erschlaffung bei Zusatz von Veratrin, Natriumnitrit, Adrenalin und Atropin. Ergotin, Hypophysin und Pituitrin waren wirkungslos. (*Lotz.*)

Beim bukkopharyngealen Schluckakt unterscheidet **Küpferle** (317), auf Grund röntgenkinematographischer Aufnahmen an vier Patienten, drei Phasen,



die, in Analogie zur Herztätigkeit, als Anspannungszeit, Verschlußzeit und Entspannungszeit bezeichnet werden. In der ersten Phase werden das Zungenbein und der Kehlkopf aufwärts bewegt und der Kehldeckel nach hinten geneigt, während der Bissen im Munde schluckfertig bereit gehalten und nach dem Gaumen gepreßt wird. Während der zweiten Phase ist der Kehlkopf geschlossen, indem sich der Kehldeckel vollkommen über ihn hinweg legt; in dieser Zeit gleitet der Bissen aus dem Pharynx an der Epiglottis vorbei und wird unter Mitwirkung der Pharynxmuskulatur bis zu dem von Killian beschriebenen Ösophagusmunde befördert, der gegen Ende der zweiten Phase sich reflektorisch öffnet und den Bissen aufnimmt. In der dritten Phase endlich kehren die Organe wieder in ihre Anfangsstellung zurück: Zungenbein und Kehldeckel treten nach unten, und der Kehldeckel richtet sich wieder auf. Dem Kehldeckel kommt außer der Mithilfe beim Verschluß des Kehlkopfes noch eine weitere Aufgabe zu: Während der laryngeale Teil hauptsächlich zu dem Abschlusse des Kehlkopfes beiträgt, legt sich der pharyngeale Teil während der Verschlußzeit der hinteren Rachenwand an, so daß der geschluckte Brei nicht hinter dem Kehldeckel, sondern zu beiden Seiten desselben hinabtritt. Exakte zeitliche Beziehungen über die einzelnen Phasen lassen sich erst gewinnen, wenn gleichzeitig die Mundbodendruckkurve und die Bewegungskurve des Larynx aufgeschrieben und die einzelnen Aufnahmen auf denselben markiert werden. Untersuchungen in dieser Richtung sind bereits im Gange. Die bisher gewonnenen zeitlichen Resultate, welche mit denen von F. Kraus und Schreiber übereinstimmen, ergeben, daß sich der bukkopharyngeale Schluckakt, je nach Form, Konsistenz und Größe des Bissens, in etwa 0,5 bis 1 Sekunde im Maximum abspielt. (*Misch.*)

## D. Physiologie des Herzens.

### 1. Eigenschaften des Herzens und der Herzmuskulatur.

**du Bois-Reymond** (122) bespricht die Tragweite der Burrowsschen Beobachtung, daß embryonale Herzmuskelfasern isoliert und in Nährflüssigkeit durch Teilung neuentstandene Herzmuskelzellen regelmäßige Pulsation zeigen, für die Streitfrage nach dem neurogenen oder myogenen Ursprung der Herztätigkeit, die schon für die embryonale Zeit, während der der Herzmuskel noch nicht von Nerven versorgt wird, zugunsten der myogenen Theorie entschieden war und durch diesen Beweis, daß myogene Herztätigkeit möglich ist, eine neue Stütze erhält. (*Lotz.*)

Über die Entwicklungs- und Tätigkeitsbedingungen der im Plasma gezüchteten Herzmuskelzellen werden von **Burrows** (68) weitere Versuchsergebnisse mitgeteilt. Die Züchtung geschieht teils im hängenden Tropfen, teils mittels einer Anordnung, die die ständige Versorgung der Kultur mit frischer Nährflüssigkeit und die Abführung der Abfallprodukte gestattet. Bei Anwendung der ersten Methode trat die rhythmische Zelltätigkeit noch nicht während der Auswanderung der Zellen ein, sondern erst später, wenn sie seßhaft geworden waren und sich vermehrt und differenziert hatten. Mittels der zweiten Methode wurden nicht nur mehr positive Resultate erhalten, sondern auch das Wachstum und die Tätigkeit der Zellen waren von längerer Dauer als bei der Züchtung im hängenden Tropfen. Durch die Transplantation der Kulturen gelingt es noch nicht, das Leben und die Tätigkeit der neugewachsenen Zellen merklich zu verlängern; denn bei jeder neuen Übertragung des Gewebes gehen die selbständig wachsenden und sich vermehrenden Zellen ein, und ein neues Wachstum von Zellen geht von



diesen nunmehr mehr latent tätigen Zellen aus. Die ursprünglich ausgesäten Herzmuskelstückchen verhalten sich in ihrer rhythmischen Tätigkeit verschieden, je nach dem Teil des Herzens, von dem sie genommen wurden, und je nach dem Alter des Embryos; während Vorhofsstückchen von Embryonen in jedem Alter und auch von jungen ausgebrüteten Hühnern bei der Aussaat im Plasma schlagen können, schlagen Ventrikelstückchen, die von mehr als 10 tägigen Embryonen stammen, nur bei Anwendung besonderer Methoden; so konnte einmal ein Ventrikelstückchen eines 14 tägigen Hühnerembryos zu rhythmischem Pulsieren gebracht werden.

Aus den Experimenten geht also hervor, daß die Zellen, die in einer Gewebskultur gewachsen sind und sich differenziert haben, später ihre charakteristische Funktion aufnehmen können, daß rhythmische Kontraktionen, die denen des embryonalen Herzens ähneln, bei einer isolierten, einzelnen Herzmuskelzelle vorkommen können, und daß die sich rhythmisch kontrahierenden Zellen nicht nur von den Herzstückchen junger Embryonen, sondern auch vom Herzmuskel eines 14 Tage alten Embryos aus aufwachsen können. Diese Experimente sprechen daher sehr zugunsten der myogenen Theorie der Herztätigkeit. (*Misch.*)

Über die Kontraktionen isolierter Herzmuskelstücke von Hühnerembryonen in vitro haben **Levaditi** und **Muttermilch** (348) genauere Beobachtungen angestellt. Die Kulturen wurden in einem Gemisch von neutralisiertem Diphtherietoxin und Hühnerplasma angelegt. Die spontanen Kontraktionen der Herzfragmente können 13 Tage anhalten. Die Frequenz der Pulsationen war bei den verschiedenen Herzstückchen ganz verschieden und wechselte auch bei demselben Stückchen von einem Tage zum anderen, ja sogar innerhalb von wenigen Stunden; die größte Frequenz in der Minute betrug 104, die geringste 4 Pulsationen. Nur ein Fragment hat sich während der ganzen Versuchsdauer mit dem stets gleichen langsamen Rhythmus von 16 Pulsationen pro Minute kontrahiert, ohne daß ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit den Bedingungen der Umgebung oder der Temperatur, die ja für die anderen die gleichen waren, vorliegen konnte. Einige Stückchen hörten während mehrerer Tage auf zu schlagen, um dann ihre Spontankontraktionen wieder aufzunehmen. Alle Stückchen hörten nach 5 tägigem Aufenthalt in demselben Plasma auf, sich zu kontrahieren; die Kontraktionen traten aber sofort wieder auf, sobald die Stückchen in neues Plasma übertragen worden waren. Offenbar war also dieser Kontraktionsstillstand auf eine Erschöpfung des Nährbodens zurückzuführen. Die Anzahl der ausgeführten Transplantationen betrug drei. Am 13. Tage hörten die spontanen Kontraktionen definitiv auf, doch umgaben sich alle Fragmente weiter, wie nach jeder Übertragung in neues Plasma, mit spindelförmigen Zellen. Es besteht also kein Zusammenhang zwischen der Kontraktionsfähigkeit und dem Auftreten der spindelförmigen Zellen, vielmehr sind diese beiden Erscheinungen ganz unabhängig voneinander. Außerdem werden diese Zellen, wenn sie in großen Mengen die pulsierenden Herzfragmente umgeben, ebenso wie das Plasma der Umgebung, passiv durch die Systole des Herzfragmentes mitbewegt, ohne irgendeine Eigenbewegung zu besitzen. (*Misch.*)

Die Wirkung verschiedener Einflüsse auf die rhythmische Tätigkeit einzelner aus verschiedenen Teilen des Katzenherzens herausgeschnittenen Muskelstreifen wird von **Moorhouse** (398) untersucht. Aus den Versuchen geht hervor, daß sowohl isolierte Stückchen aus der Knotenregion des rechten Vorhofs wie aus der unspezifischen Sinusregion wie auch aus der Koronarregion, in der Teile vom Atrioventrikulärbündel enthalten sind, in Ringerflüssigkeit spontan schlagen, und daß der Rhythmus aller dieser verschiedenen

Gewebsstreifen annähernd derselbe ist. Temperaturveränderungen beeinflussen den das spezifische Knotengewebe enthaltenden Streifen nicht mehr als die anderen Streifen der Sinusregion, doch konnten Unterschiede in der Reaktion auf verschiedene Temperaturen bei diesen Streifen beobachtet werden. Die Herzmuskelgifte üben gleiche Wirkungen auf die drei Streifen der Sinusregion aus; dagegen beeinflussen die Vagusgifte ohne Ausnahme mehr die knotenfreien Muskelstreifen, was vielleicht auf quantitativen Unterschieden der Innervation beruht. Die Drogen, die Nervenendigungen des Sympathikus beeinflussen, üben die gleichen Wirkungen auf die Knoten-, Koronar- und Septumstreifen aus, wenn auch bei den letzteren die Beschleunigung von kürzerer Dauer ist. Demnach muß aus diesen Experimenten geschlossen werden, daß der Sinusknoten keine besonderen Eigenschaften bezüglich der Reaktion auf verschiedene, auf den Rhythmus einwirkende Einflüsse aufweist. Vielmehr sind die verschiedensten Gewebsarten in der Sinusregion des Säugetierherzens mit den gleichen Fähigkeiten der Reizbildung begabt, wie aus den Reaktionen derselben auf verschiedene Einflüsse hervorgeht. (*Misch.*)

**Fredericq** (181) polemisiert gegen Hering in bezug auf die im Alternans schlagenden ausgeschnittenen Herzstücke. Die durch die Heringsche Theorie postulierte, partielle Asystolie ist bei sorgfältiger Beobachtung selbst an den kleinsten, bisweilen nur 1 mm dicken Herzmuskelstückchen mit bloßem Auge nicht zu konstatieren. Der Lappen kontrahiert sich augenscheinlich gleichmäßig in seiner ganzen Masse, das eine Mal stark, das andere Mal schwach. Die Erklärung der periodischen Asystolie durch Verlängerung der refraktären Phase ist mit der Tatsache in Widerspruch, daß man das Intervall zwischen der schwachen und der vorangehenden starken Systole beliebig verlängern kann, ohne den Alternans zum Verschwinden zu bringen. Auch andere Formen der Periodizität kommen an ausgeschnittenen Herzmuskelstückchen vor.

Es ist von **Palladin** (421) eine Methode beschrieben, mit der die anodische Erschlaffung am Herzmuskel an der Anode selbst bei starker Vergrößerung registriert werden konnte (Spiegelhebel). Aus den so erhaltenen Kurven ergab sich, daß die Erschlaffung durchschnittlich erst 0,18″—0,25″ (bei der Dauer des Herzschlages = 1,2″—1,3″) nach dem Systolenbeginn merklich wurde und meist gegen Ende der Systole durch eine starke Erhebung der Kurve am deutlichsten hervortrat.

Ferner wurde untersucht, in welcher Zeit der Systole die Anodeschließung noch während der Systole selbst eine Wirkung ergab, und es fand sich, daß durchschnittlich nur die in der ersten Hälfte der Systole erfolgende Schließung noch eine Erschlaffung gab, während spätere Schließungen erst bei der nächstfolgenden Kontraktion den beschriebenen Effekt zeigten.

Die kleinste Latenzzeit zwischen Schließungsmoment und Erschlaffungsbeginn war 0,1″. Während des Herzstillstandes durch Vagusreizung hatte Anodenschließung keine Erschlaffung zur Folge. Bei künstlicher Durchspülung des Froschherzens mit Ringerscher Lösung trat die anodische Erschlaffung ebensogut ein. (*Autoreferat.*)

Der Einfluß des Stehens auf die Austreibungsfähigkeit des Herzens wird von **Lindhard** (352) untersucht. Außer den bekannten Änderungen der Pulszahl zeigen die Untersuchungen, daß beim Stehen das Minutenvolumen, wahrscheinlich infolge einer venösen Stockung, etwas abnimmt, und daß das Schlagvolumen sehr stark, bei 4 Personen bis zu 20,8 %, vermindert wird. Beim Liegen zeigen weibliche Versuchspersonen eine beträchtliche Zunahme sowohl des Minutenvolumens (um 17,2 %) wie des Schlagvolumens



(um 31%), während bei männlichen Versuchspersonen diese Funktionen nahezu unverändert sind. Eine genügende Erklärung für diese Erscheinungen steht noch aus. (*Misch.*)

**Cuénot, Bruntz** und **Mercier** (100) wenden sich gegen Bouin und Ancel, welche ihren Nachweis, daß die Kiemenherzen der Zephalopoden eine exkretorische Funktion besitzen, einer Kritik unterzogen haben, in der sie einerseits die Methode des Nachweises der in den Zellen gefundenen Xanthinkörper angegriffen und anderseits bestritten haben, daß man aus der Anwesenheit dieser Substanzen auf die exkretorische Bedeutung der Herzzellen schließen könne. Unter ausführlicher Beschreibung der angewandten Nachweismethode wird von Verff. nachgewiesen, daß die beobachteten Reaktionen tatsächlich für die Xanthinkörper charakteristisch sind, da sie die Bedingungen, unter denen sie entstehen, aufzeigen. Unter Hinweis auf die Bedeutung, die dem Nachweis von Purinbasen als Konkremente in den Nierenzellen für die Nierenfunktion zugemessen wird, beanspruchen Verff. auch für die von ihnen nachgewiesenen intrazellulären Einlagerungen die Anerkennung als Exkretionsprodukt, um so mehr, als auch bei den anderen Mollusken nachgewiesen werden konnte, daß sich im Herzen mit Karmin färbbare Zellen mit exkretorischer Funktion finden, die verschiedene wahrscheinlich von stickstoffhaltigen Substanzen stammende Abbauprodukte anhäufen oder umformen. (*Misch.*)

Untersuchungen über das dynamische Gleichgewicht im Herzen werden von **Mines** (392) angestellt. Zunächst wird nachgewiesen, daß der vom Sinus venosus verschiedener von nervösen Einflüssen isolierter Kaltblüterherzen ausgehende Rhythmus außerordentlich regelmäßig ist: bei einer Schlagdauer von zwei Sekunden finden sich weniger als 1% Abweichungen in Serien von 20 und mehr Schlägen. Ferner wird eine neue Methode zur Feststellung geringer Rhythmusänderungen beschrieben und der Einfluß kleinster Temperaturveränderungen demonstriert. Mit wachsender Reizfrequenz wird jede Erregungswelle im Herzmuskel langsamer fortgeleitet, bleibt aber kürzere Zeit an jedem Punkte des Muskels; die Erregungswelle wird langsamer und kürzer; dementsprechend wird die refraktäre Phase gegen starke Induktionsschläge verkürzt. Hieraus folgt, daß bei allmählicher Beschleunigung des Reizrhythmus der Ventrikel zu schnellerem Schlage veranlaßt werden kann als durch plötzliche Steigerung der Reizfrequenz. So können mit ein und derselben Reizfrequenz zwei Arten von dauerndem Gleichgewicht hervorgebracht worden, von denen bei dem einen die Reizantwort doppelt so frequent als bei dem anderen ist. Der Übergang von dem einen zum anderen Zustand kann durch eine an richtiger Stelle gesetzte Extrasystole bewirkt werden. Einige dieser Ergebnisse beziehen sich unmittelbar auf die Frage der Natur des Pulsus alternans und bestätigen die Annahme von Gaskell, daß dieser von lokalen Unterschieden in dem Zustande des Herzmuskels abhängt. Weiter werden verchiedene Beziehungen zwischen der Dauer der elektrischen Antwort des Herzmuskels und der Amplitude der mechanischen Antwort mitgeteilt und eine einfache theoretische Erklärung dafür gegeben, was im Original nachgelesen werden muß. Gewisse Veränderungen des Elektrokardiogramms, die bei gesteigerter Herzfrequenz entstehen, lassen sich, wie nachgewiesen wird, auf eine Änderung der H-Ionen-Konzentration in gewissen Bezirken des Muskels zurückführen. (*Misch.*)

Bei Untersuchungen über das Verhältnis zwischen Temperatur und Frequenz des Säugetierherzens kommt **Snyder** (497) zu dem Ergebnis, daß die Frequenz des überlebenden Herzens des Hundes, sowie der Katze nicht eine lineare, sondern im Gegenteil eine logarithmische Funktion der Tem-

21*



peratur ist, und daß der Quotient für Unterschiede von 10 Grad Celsius einen Wert von 2 bis 3 hat. (*Misch.*)

### 2. Stoffwechsel des Herzens.

Die Bedeutung der im Blut enthaltenen Salze für die Herzkontraktion wird von **Martin** (376) studiert, indem er die Beeinflussung der Kontraktionen ausgeschnittener Herzmuskelstreifen durch verschiedene Salzlösungen beobachtet. Es wird die Ausgiebigkeit der Kontraktion als Maßstab für die zu Beginn der Kontraktion vorhandenen disponiblen Energie liefernden Stoffe angenommen. Die Kontraktionshöhe kann bis zu einem gewissen Grade als Kriterium für die Erregbarkeit dienen, da anscheinend die Erregbarkeit des Herzgewebes in beträchtlichem Maße von der Menge der in ihm pro Masseneinheit enthaltenen dissozierbaren Substanzen abhängig ist. Nach den Untersuchungen ergeben sich als charakteristisch für die Herztätigkeit in reiner Kochsalzlösung die Tatsachen, daß das Ventrikelgewebe, um in Kochsalzlösung seine Tätigkeit entfalten zu können, aus einem der Erzeugung dissoziierbarer Substanzen günstigen Medium kommen muß, daß der Beginn der Kontraktionen um so rascher erfolgt, je größer die Erregbarkeit im vorhergehenden Medium war, und daß die ersten Spontankontraktionen in der Kochsalzlösung den letzten im vorhergehenden Medium an Größe gleichkommen. Frisch ausgeschnittenes Ventrikelgewebe verliert ständig an Erregbarkeit, die nur durch Behandlung mit entsprechenden Lösungen wieder hergestellt werden kann. Diese Erregbarkeitsabnahme findet sich in den ersten Minuten nach Eintauchen in Kochsalz- oder Ringerlösung, wird aber in diesen Lösungen von einer ständigen Zunahme der Erregbarkeit gefolgt; die anfängliche Abnahme ist als unvermeidbare Folge der Trennung des Gewebes aus seiner gewöhnlichen Umgebung aufzufassen. Kalziumhaltige Lösungen bewirken bei dem Herzgewebe eine Zunahme der Schlagstärke. Die charakteristischen Natrium- und Kalziumwirkungen sind nicht als antagonistisch in ihrer Wirkung auf das Herzgewebe aufzufassen, vielmehr kommt jedem von beiden eine positive Wirkung auf eine bestimmte Phase der Herztätigkeit zu. Kalzium hat die Funktion, die Umwandlung von beständigen in unbeständige, Energie liefernde Substanzen zu fördern (Howell), Natrium dagegen hat die Funktion, die Dissoziation unmittelbar hervorzurufen und also auch den Herzschlag auszulösen (Lingle). Aus weiteren Beobachtungen geht hervor, daß noch andere Stoffe von Bedeutung sind: da die Produktion dissoziabler Substanzen zum größten Teil durch die Anhäufung von Abbauprodukten beeinträchtigt wird, wird sie durch reichliche Zufuhr von Sauerstoff oder von Natriumkarbonat gefördert; Kohlensäure in mäßiger Konzentration, vielleicht auch Zucker, tragen zu einer direkten Reizung des Herzgewebes bei. (*Misch.*)

Die Ergebnisse von Versuchen über den Einfluß des Schilddrüsenapparates auf den Kohlehydratumsatz des isolierten Kaninchenherzens werden von **Mc Lean** (383) in einer vorläufigen Mitteilung berichtet. Es wurde bei der Lockeschen Versuchsanordnung untersucht, wie sich der Verbrauch an Glukose in mg pro Stunde und g Herz gestaltet. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bei Thyreoidektomie der Zuckerverbrauch wesentlich herabgesetzt ist, und zwar im Winter mehr als im Sommer; wie beim adrenalin- und pankreasdiabetischen Herzen steigert auch hier Adrenalinzusatz den Verbrauch. Der Glykogengehalt des Herzens normaler und thyreopriver Tiere ist vor und nach dem Lockeschen Versuch nicht verschieden. Bei Exstirpation der Epithelkörperchen mit oder ohne Schilddrüsenexstirpation ist der Kohlehydratumsatz erhöht. (*Misch.*)



Der Zuckerverbrauch des normalen und des diabetischen Herzens wird von **Cruickshank** und **Patterson** (99) am isolierten überlebenden Herzen der normalen, bzw. entpankreatisierten Katze untersucht. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß während beim normalen Herzen die verschiedensten Zuckermengen aus der Durchleitungsflüssigkeit verschwinden, beim diabetischen Herzen Anzeichen dafür vorhanden sind, daß der Glykogengehalt des Herzens dem Zuckerverbrauch umgekehrt proportional ist. Demnach ist es keineswegs als Regel anzusehen, daß das durchströmte diabetische Herz keinen Zucker verbraucht, vielmehr ist der verminderte Zuckerverbrauch auf den größeren Glykogenvorrat im Herzen solcher Tiere im Vergleich zu normalen Tierherzen zurückzuführen. Der durchschnittliche Zuckerverbrauch des normalen Herzens betrug während der ersten Versuchsperioden 1,87 mg pro Stunde und g Herzmuskel, bei den diabetischen Herzen dagegen unter gleichen Bedingungen nur 0,9 mg, so daß also zwar eine verminderte Fähigkeit der Zuckerausnutzung des diabetischen Herzens, aber keine völlige Aufhebung derselben vorzuliegen scheint. Offenbar braucht das Herz seinen aufgestapelten Glykogenvorrat auf, bevor es den im Blut zirkulierenden Zucker angreift; und das ist auch zu erwarten, da es für die Zelle leichter ist, den durch Glykogenhydrolyse in ihrem Inneren frei gewordenen Zucker anzugreifen, als aus den sie umgebenden Lymphräumen Zucker aufzunehmen. Unter normalen Bedingungen muß allerdings ein Gleichgewichtszustand zwischen dem Glykogenaufbau und der Ausnutzung desselben als Energiequelle bestehen, und dieses Gleichgewicht muß bestimmt werden durch den Zuckergehalt des zirkulierenden Blutes. (*Misch.*)

Um die unmittelbare Einwirkung hoher Temperaturen auf das Herz zu studieren, leitet **Winogradow** (577) physiologische Kochsalzlösung von verschieden hoher Temperatur durch das Perikard des in situ freigelegten Hundeherzens hindurch. Es ergab sich dabei, daß durch die hohe Temperatur die Anzahl der Herzkontraktionen stark erhöht wird, und zwar bis auf 240—260 Schläge pro Minute, und daß der Blutdruck anfangs sehr schnell, zuweilen bis auf das Doppelte des ursprünglichen Wertes, zunimmt, um später bei der fortgesetzten Wärmeeinwirkung wieder allmählich zu sinken. Außerdem rufen hohe Temperaturen häufig Arhythmie hervor, die anfangs beim Aufhören der Wärmeeinwirkung verschwindet, bei weiterer Erhitzung aber beständig bleibt, indem sie in einigen Fällen zur Bildung von Systolengruppen führt und zuweilen auch Tetanus zur Folge hat. Trotz dieser Beeinträchtigung seiner Lebenseigenschaften erweist sich das Hundeherz hohen Temperaturen gegenüber als sehr widerstandsfähig: Die durch das Perikard geleitete Flüssigkeit kann auf 90 bis 92° C erhitzt sein und 10 bis 15 Minuten lang einwirken, ohne daß der Tod sofort oder später einzutreten braucht. Innerhalb des rechten Ventrikels kann die Temperatur bis auf 60 bis 62° C steigen, ohne den Tod zu verursachen. Niedrigere Temperaturen als die hier erwähnten können vom Hundeherzen unbedingt ertragen werden. Im linken Ventrikel wurden keine Temperaturmessungen ausgeführt. — Es wird aus diesen Ergebnissen die Annahme abgeleitet, daß bei Infektionskrankheiten beim Menschen der Tod nicht als Folge der Einwirkung hoher Temperaturen auf das Herz, sondern einer Vergiftung desselben durch die Bakterientoxine anzusehen ist. (*Misch.*)

Der Einfluß verminderten Chlornatriumgehaltes der Durchströmungsflüssigkeit auf das Froschherz wird von **Sakai** (469) untersucht. Die aus den Untersuchungen hervorgehenden Resultate werden folgendermaßen zusammengefaßt: Die von Hofmann und Holzinger mit der Suspensionsmethode am nicht durchströmten Ventrikel nachgewiesene Hemmungswirkung



der Extrasystole konnte auch an dem mittels einer Salzlösung von 6 ‰ Chlornatriumgehalt durchspülten Froschventrikel beobachtet werden. Der Stillstand nach der ersten Stanniusschen Ligatur wird an dem mit Göthlinscher Lösung durchströmten Froschventrikel gegenüber einem nicht durchströmten merklich verkürzt. Die Herabsetzung des Kochsalzgehaltes der Durchströmungsflüssigkeit unter Ausgleich der hierdurch entstehenden Hypotonie durch Zusatz von Traubenzucker übt auf die Tätigkeit des Ventrikels dreierlei Wirkung aus: Erhöhung der Kontraktionsgröße, Verkürzung der Spontanperiode, Verminderung bis Aufhebung der Hemmungswirkung der Extrasystole. Die Kontraktionen stiegen beim Übergang von der Lösung mit 6 ‰ NaCl-Gehalt zu jener mit 1 ‰ CaCl im Mittel von 13,5 mm auf 21,9 mm, die Periodendauer verkürzte sich im Mittel von 9,3" auf 3,6". Die Periodendauer steht in diesen Versuchen meist in einer näheren Beziehung zur Hemmungswirkung der Extrasystolen; die frequentere Schlagfolge ist in der Regel eine Begleiterin der Abschwächung der Hemmungswirkung der Extrasystolen. Die Hemmungswirkung der Extrasystolen wird durch eine Lösung, die nur 0,5 oder 1 ‰ NaCl enthält, ganz aufgehoben; auch bei 2 ‰ NaCl wird sie bedeutend abgeschwächt; bei 3 ‰ NaCl. ist die Verminderung der Hemmungswirkung der Extrasystolen noch eine deutliche, während 4 und 5 ‰ NaCl gegen die 6 ‰ NaCl enthaltende Lösung keine wesentlichen Veränderungen aufweisen. Nachdem durch Herabsetzung des NaCl-Gehaltes in der Durchströmungsflüssigkeit die Hemmungswirkung der Extrasystolen vermindert oder aufgehoben wurde, kann dieselbe wieder zum Vorschein gebracht werden, wenn man den Ventrikel wieder mit Lösungen von höherem NaCl-Gehalt durchströmt. Nach diesen Versuchen übt das Kochsalz eine hemmende Wirkung auf die Tätigkeit des Froschventrikels aus. Diese Wirkung des NaCl ist jedoch nur eine geringe, denn sie besteht bei wenig herabgesetztem NaCl-Gehalt fast unverändert fort. Erst bei bedeutend herabgesetztem NaCl-Gehalt (bei 1 ‰ NaCl) arbeitet der Ventrikel anhaltend unter abgeschwächter oder aufgehobener Hemmungswirkung. Eine Variation des osmotischen Druckes um einen Betrag, der sich unter etwa einer Atmosphäre hält, ist auf die Schlagfrequenz und die Hemmungswirkung der Extrasystolen ohne Einfluß. Der Druck der Speiselösung in den Zuflußröhren an sich war innerhalb der in den Versuchen vorkommenden Grenzen ebenfalls ohne Einfluß. Nur wenn dabei die Durchströmungsgeschwindigkeit stark herabgesetzt, oder gar wenn sie aufgehoben wird, zeigte sich besonders bei niedrigem Kochsalzgehalt der Durchströmungsflüssigkeit ein deutlicher Einfluß auf die Schlagfrequenz und die Hemmungswirkung der Extrasystolen. Natriumbikarbonat wirkt auf die Schlagfrequenz und die Hemmungswirkung der Extrasystole wesentlich in demselben Sinne wie NaCl. Beide Substanzen können sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade vertreten. Die wirksame Substanz in beiden Salzen sind die Na-Ionen. Der in der Speiselösung enthaltene Traubenzucker übt auf die Schlagfrequenz und die Hemmungswirkung der Extrasystolen keinerlei spezifische Wirkung aus. Denn bei Ersatz desselben durch Rohrzucker oder den relativ indifferenten Harnstoff wurden dieselben Versuchsergebnisse erhalten. Auch der Zusatz von Nichtelektrolyten an sich ist bei der Wirkung einer 1 ‰ NaCl-Lösung nicht das entscheidende Moment. Denn beim Wechsel in der Zusammensetzung der Durchströmungsflüssigkeit von 1 ‰ auf 2,5 ‰ NaCl-Gehalt und gleichbleibendem Traubenzuckergehalt zeigen sich die gleichen Unterschiede, wie beim Wechsel des NaCl-Gehaltes unter Ersatz des Ausfalls an NaCl durch Traubenzucker. Eine Änderung des osmotischen Druckes durch Zusatz von Traubenzucker allein zeigt hingegen diese Unterschiede nicht. (*Misch.*)



**Burridge** (65) erzielte durch Herzdurchströmung mit Alkali zwei Arten ventrikulärer Zusammenziehung. Die eine bei geringen Alkalidosen hängt von der Konzentration der Kaliumsalze in der Durchströmungsflüssigkeit ab, die andere tut das nicht und ist eine Art Alkalistarre. Auch Säuren rufen zwei Arten der Kontraktion hervor; manche organische Säuren eine starre Kontraktion, bei der die kontraktile Substanz zerstört wird, anorganische Säuren eine wiederholbare Kontraktion. Die Durchströmung mit Säuren ändert die Reaktionen der Ventrikelwand auf genügende Konzentrationen von Ca- oder K-Salzen. Es scheint die Permeabilität für diese Salze verändert zu sein. Die Neutralisation (für die physiologische Wirkung) einer Säure gelingt nicht durch Bikarbonate, wohl aber durch Phosphate. Durch das H-Jon werden die Herzfunktionen geschädigt, die vom Sarkoplasma und seiner Vereinigung mit anderen kontraktilen Elementen abhängen.

**Clark** (90) untersuchte den Einfluß verschiedener Ionen und Lipoide auf das Froschherz. Das ausgeschnittene und einige Stunden durchströmte Herz kommt in ein hypodynamisches Stadium, in dem sowohl die Kontraktionsgröße wie die Schlagfolge vermindert sind. Dieses hypodynamische Herz ist gegen Veränderungen der Ionenkonzentration in der Durchströmungsflüssigkeit empfindlicher als das frische. Die Kontraktionskraft des hypodynamischen Herzens wird stark durch Anwachsen des Verhältnisses $\frac{Ca}{Na + K}$ beeinflußt. Wahrscheinlich ist der Hauptgrund für das hypodynamische Stadium der Umstand, daß das Herz allmählich die Fähigkeit verliert, Ca aufzunehmen. Die Wasserstoffionenkonzentration darf zur Aufrechterhaltung der Tätigkeit nur innerhalb recht geringer Grenzen schwanken. Durch eine geringe Vermehrung des Kohlensäuregehalts wird eine günstige Wirkung auf das Froschherz ausgeübt, ebenso durch Aminosäuren und Glykogen. Die Seifen der höheren Fettsäuren wirken aber noch kräftiger anregend auf das Herz, als irgendwelche Veränderungen in der Ionenkonzentration. Sie sind aber in ihrer Wirkung von der Anwesenheit von Ca abhängig. Serum wirkt günstig auf die Herzkraft und auf die Schlagfolge ein, doch haben Serumproteine und andere lipoidfreie Proteine diese günstige Wirkung nicht. Gleichmäßig gut dagegen wirken Serum, Serumlipoide, Lezithin oder verseifte Lipoide und die Seifen der höheren Fettsäuren. Wahrscheinlich gibt das Herz bei der Durchströmung ähnliche Substanzen ab, so daß der Hauptgrund des hypodynamischen Zustandes zu sehen ist in einem Verlust an Lipoidsubstanzen. Alle untersuchten Substanzen, die eine günstige Wirkung auf das hypodynamische Herz ausüben, erhöhen die Oberflächenspannung; doch ist nicht auch das umgekehrte gültig. Die Semipermeabilität des Herzens für Elektrolyse scheint abhängig zu sein von der Anwesenheit von Kalzium und von Lipoiden auf der Oberfläche. Das Kalzium bewirkt wahrscheinlich eine Veränderung im kolloidalen Zustande der Lipoide an der Herzoberfläche.

### 3. Pharmakologische Beeinflussung der Herztätigkeit.

Nachdem festgestellt worden war, daß die Sauerstoffausnützung für jedes Herz eine nur wenig schwankende Größe ist, untersuchen **Rohde** und **Ogawa** (462) nunmehr den Einfluß pharmakologischer Agentien auf den Sauerstoffverbrauch sowie dessen Beziehungen zu der toxisch gesteigerten oder herabgesetzten Tätigkeit des Herzens. Aus den Versuchen mit Adrenalin und Strophantin geht hervor, daß diese Substanzen, indem sie die Herztätigkeit steigern, parallel damit auch den Sauerstoffverbrauch erhöhen, so daß also an der Sauerstoffausnützung durch diese Gifte nichts geändert wird.



Dagegen fand sich kein Parallelismus mehr zwischen dem Sauerstoffverbrauch und der Herztätigkeit bei einer großen Anzahl von lähmenden Giften wie Chloralhydrat. Atropin, Zyankali, Veratrin, Muskarin, sowie bei dem natürlichen Absterben. Unter dem Einfluß dieser Gifte sinkt nämlich die Herztätigkeit stets bedeutend stärker als der Sauerstoffverbrauch, d. h. es wird durch diese Gifte die Ausnützung chemischer Energie zur Druckleistung verschlechtert, was jedoch, wie sich im Experimente nachweisen ließ, weder durch eine zu starke Herabsetzung der Oxydationsgröße noch der Pulszahl bedingt sein kann. Bei den Störungen der Energieumwandlung durch die einzelnen Vergiftungen lassen sich zwei nach Art und Ort der Störung verschiedene Gruppen unterscheiden: Bei der Gruppe der obenerwähnten lähmenden Gifte ist der Sitz der Störung in den eigentlichen zur Kontraktion führenden chemisch-physikalischen Zellprozessen, d. h. entweder in einem pathologischen Abbau der Nahrungsstoffe oder in einer Permeabilitätsstörung, zu suchen. Beim systolischen Strophantinstillstand und beim Herzflimmern dagegen, bei dem die Druckleistung im Verhältnis zu dem fast maximalen Sauerstoffverbrauch verschwindend klein ist, beruht die Störung wahrscheinlich nicht auf einer Störung der Umwandlung der chemischen Energie in Spannung, sondern vielmehr auf dem Versagen anderer Einrichtungen des Herzmuskelapparates: beim systolischen Stillstand auf einer mangelnden diastolischen Erschlaffung, beim Flimmern auf einer mangelnden Koordination der Kontraktion der einzelnen Muskelbündel. Weiterhin ergab sich, daß die einzelnen Teile der energetischen Zellprozesse, nämlich die Pulszahl, der Sauerstoffverbrauch und die Sauerstoffausnützung, sehr verschieden von den Störungen ergriffen werden. Während Chloralhydrat, Zyankali, Atropin, sowie das Absterben ein Sinken aller Teile der Energiewandlung, nämlich der Pulszahl, des Sauerstoffverbrauchs und der Druckleistung, zur Folge haben, findet sich bei Muskarin und Veratrin dagegen ein anfängliches Steigen des Sauerstoffverbrauchs und der Druckleistung des einzelnen Pulses, unter gleichzeitigem starkem Sinken der Pulszahl, derart daß die Gesamtdruckleistung bedeutend geringer wird, als dem Sauerstoffverbrauch entspricht.

Diese Störungen lassen sich bei einem Teil der Vergiftungen ganz, bei anderen teilweise durch Adrenalin schnell beseitigen, woraus sich schließen läßt, daß die gesamte Energieumwandlung zum sympathischen Nervensystem in enger Beziehung steht, daß also nicht nur die Pulszahl, sondern auch der Gesamtenergieumsatz und die Sauerstoffausnützung unter dem Einfluß des Akzelerans steht. (*Misch.*).

**Beresin** (28) hat Fischherzen isoliert und die Wirkung einer Reihe von Giften durch Zusatz zu der Durchströmungsflüssigkeit untersucht. Strophantin wirkte je nach der Konzentration und der Durchleitungsdauer entweder gar nicht auf die Herzfrequenz und vergrößerte nur die Amplitude, oder es verlangsamte gleichzeitig die Herzfrequenz; toxische Dosen resp. lange Durchleitungsdauer verlangsamte die Frequenz noch weiter und verringerte die Amplitude, bei noch stärkeren Konzentrationen tritt irreversibler Stillstand ein. Es wurde ferner die Wirkung von Erythrophtalein, Koffein, Adrenalin, Nikotin, Pilokarpin, Chloroform und Äther, Blausäure. Chinin und Veratrin untersucht. Alle Gifte bewirkten charakteristische Erscheinungen am Fischherzen, so daß es als ein geeignetes Objekt für pharmakologische Untersuchungen erscheint. (*Lotz.*)

Die Wirkung von kolloidalen Metallen und von Metallsalzen auf das Kaninchenherz wird von **Duhamel** (131) verglichen. Es wurden kolloidales Silber, Palladium, Eisen, Quecksilber und Selen intravenös injiziert. Es ergab sich, daß, während hypotonische Lösungen derselben die gleichen Er-



scheinungen wie Injektionen von destilliertem Wasser hervorbrachten, isotonische (und hypertonische!) Lösungen so gut wie gar keine Wirkung auf das Herz ausübten. Dagegen wurden durch Injektionen von entsprechenden Mengen von Salzen der erwähnten Metalle stets schwere Arhythmie und Tachykardie hervorgerufen. Es bestehen also tiefgreifende Unterschiede in der Herzwirkung der Kolloide und der Salze von Metallen. (*Misch.*)

Um die Wirkung des Broms auf das Herz zu erproben, leiten **Greene** und **Kruse** (219) Ringersche und physiologische Salzlösungen, in denen das Chlor durch Brom ersetzt wurde, durch das Froschherz und das isolierte Warmblüterherz. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß anorganische Bromide so gut wie ohne Einfluß auf das Kaltblüterherz sind. Dagegen führt beim Warmblüterherzen eine längere Einwirkung der Bromide zu einer starken Herabsetzung sowohl der Schlagzahl wie der Amplitude. Werden die Bromide in genau physiologischen Lösungen mit Basen kombiniert, so sind sie relativ wenig toxisch, besonders für den Herzmuskel. Wenn die Salze andererseits ohne physiologischen Basenausgleich benutzt werden, so kommt es oft vor, daß Veränderungen der Herztätigkeit auftreten, die nicht einer primären Toxizität des Bromanions, sondern der Wirkung des Alkali zuzuschreiben sind. Dies gilt besonders für das Bromkali. Bei Durchsicht der Literatur drängt sich der Schluß auf, daß viele sogenannte therapeutische Bromwirkungen der Base, mit der das Brom kombiniert wurde, zuzuschreiben sind. (*Misch.*)

**Burridde** (66) untersucht die Wirkung der Anästhetika auf das Froschherz und ihre Beeinflussung durch bestimmte Salze. Die Wirkung der Anästhetika ist entweder reversibel oder irreversibel. Die Wirkung der Anästhetika, die in einer Verkleinerung des Herzschlages besteht, kann durch Ca-Salze bekämpft werden. Die Einzelheiten der Ergebnisse, die wichtige Aufschlüsse über die Bedeutung der Ca-Salze für die Kontraktion und die Beeinflussung ihrer Konzentration durch die Anästhetika geben, können nicht kurz referiert werden.

Die Wirkung der einwertigen Alkohole auf das isolierte Kaninchenherz wird von **Kuno** (316) studiert. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Alkohole auf das Warmblüterherz niemals erregend, sondern stets hemmend wirken. Ihre Wirksamkeit wächst mit der Zunahme ihres Siedepunktes. Durch höher konzentrierte Alkohollösungen wird die Schlagfrequenz meist, wenn auch nicht immer, herabgesetzt. Auf die Koronargefäße wirken die Alkohole erweiternd, und zwar tritt diese Dilatation um so deutlicher hervor, je höher der Siedepunkt des verwendeten Alkohols liegt. Das Herz hat die Fähigkeit, sich leicht an Alkohole zu gewöhnen, was daraus hervorgeht, daß bei mehrmaliger Durchspülung eines Herzens mit Alkohollösungen und nachfolgender Auswaschung mit Lockescher Flüssigkeit die Wirkung jeder späteren Durchströmung geringer ausfällt als die der zeitlich vorangehenden. (*Misch.*)

**Gunn** (234) untersucht verschiedene Adrenalinwirkungen auf das künstlich durchströmte isolierte Kaninchen- oder Katzenherz. Eine Chloroformlösung von einer Konzentration, die die Herzkontraktionen deutlich schwächt, aber noch nicht anhält, wird in ihrer Wirkung durch Adrenalin neutralisiert. Ein noch vollständigerer Antagonismus des Adrenalins besteht gegen Chloral, indem es imstande ist, die rhythmischen Kontraktionen eines durch Chloral in Diastole angehaltenen Herzens wieder in Gang zu bringen; dagegen kann es nicht eine größere Konzentration von Chloral, die ein Herz in Systole anzuhalten vermag, neutralisieren. Adrenalin besitzt eine Herzwirkung, die der mancher anderer Substanzen, die das Herz verlangsamen oder seine Systole schwächen,



antagonistisch ist. Die rhythmischen Kontraktionen, die an einem stillstehenden Herzen durch Adrenalin ausgelöst werden, werden als unabhängig von den im Herzen gelegenen motorischen Ganglien betrachtet. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der Herzsympathikus ein Nerv ist, der die Reizbildung fördert und die Herzkontraktionen beschleunigt und verstärkt. (*Misch.*)

**Étienne** (153) beschreibt die Veränderungen, die er nach fortgesetzten Injektionen von 0,02 gr Urohypertensin und Urohypotensin an Gefäßen und Herz von Kaninchen beobachtet hat. Während das Urohypotensin gar keine Läsionen an den Wänden der Aorta und der Gefäße setzt, fanden sich bei den mit Urohypertensin behandelten Tieren in einigen Fällen an der Aorta atheromatöse Veränderungen und Aneurysmaerweiterungen; histologisch ließ sich nachweisen, daß die Veränderungen echte Läsionen des durch den Versuch hervorgerufenen Atheroms darstellten. Durch Kalziumfütterung der Tiere wurde die Hypertensinwirkung auf die Aorta nicht verstärkt. Sehr interessant sind die Herzwirkungen der beiden Substanzen. Durch die Behandlung mit Urohypertensin ließ sich eine sehr beträchtliche Herzhypertrophie hervorrufen, die auch bei Kombination dieser Substanz mit Kalzium sehr beträchtlich war. Durch alleinige Darreichung von Urohypotensin wird der Herzindex außerordentlich herabgesetzt; es entsteht aber eine Herzhypertrophie, wenn es mit Kalziumchlorid kombiniert wird. Außerordentlich auffallend ist die enorme Herzhypertrophie, die sich bei Tieren findet, die, nachdem sie fortgesetzte Urohypotensininjektionen erhalten hatten, noch mehrere Monate am Leben geblieben waren: hier ist die Hypertrophie tatsächlich beträchtlicher als bei den mit Urohypertensin behandelten Tieren. Für das Zustandekommen dieser Hypertrophie wird angenommen, daß unter dem wiederholten und fortgesetzten blutdrucksenkenden Einfluß der Urohypotensininjektionen die blutdrucksteigernden Organe ihre kompensatorische blutdrucksteigernde Wirkung übertrieben und noch einige Zeit nach dem Aufhören der Urohypotensinwirkung aufrecht erhalten haben, so daß eine beträchtliche dauernde Hypertension eingetreten ist. Als Reaktion gegen diese ist die Herzhypertrophie aufzufassen. Übrigens war diese Hypertrophie nicht von atheromatösen Gefäßveränderungen begleitet. (*Misch.*)

**Prus** (448) hat Kokain in verschiedenen Dosen in die Kranzarterien überlebender Kaninchenherzen eingeführt. Bei Einführung kleiner Dosen von Kokain verringert sich die Energie der Systolen und verlangsamt sich der Rhythmus der Herztätigkeit als Zeichen herabgesetzter Erregbarkeit der zentripetalen (perzipierenden oder sensiblen) Nerven. Bei mittelgroßen Kokaindosen bis zu 1,0 mg tritt eine zentripetale Lähmung auf, ein Stillstehen der Herztätigkeit infolge Lähmung der Endverzweigungen der zentripetalen Nerven. Reizung mittels des elektrischen Stromes ruft nur noch eine mittelkräftige Systole hervor. Die Einführung großer Dosen bis zu 10 mg ruft außerdem Lähmung des ganzen sensiblen Neurons, des koordinierenden und des motorischen Neurons hervor. Auf elektrische Reizung erfolgt zeitweise gar keine Reaktion oder eine sehr schwache Systole. Bei Zuführung sehr großer Dosen bis zu 100 mg kommt schließlich noch Lähmung des Herzmuskels hinzu; die Reaktion auf den elektrischen Strom erlischt vollkommen. Die Ergebnisse sprechen zugunsten der neurogenen Theorie der Automatie des Herzens. (*Lotz.*)

**Gros** (223) hat Froschherzen, die mit Natriumoxalat vergiftet, zum Stillstehen gebracht worden waren, durch wiederholtes Auswaschen mit einer Natriumbikarbonat-Kochsalzlösung wieder zum Schlagen gebracht, eine Wirkung, die mit Ringerscher Lösung noch schneller erzielt wurde, je nach



der Dauer der Giftwirkung. War die Dauer der Einwirkung des Giftes groß gewesen, so erzielte die Durchleitung von Ringerlösung nur eine geringe Erholung, die bald wieder dem vollständigen Herzstillstand wich. Die raschere und tiefer greifende Wirkung der Ringerlösung besagt, daß eine kalkhaltige Lösung schneller Erholung herbeiführt als eine kalkfreie. Ein mit 0,1 %iger Natriumoxalatlösung schwer geschädigtes Froschherz erholte sich bei Ersatz der Lösung durch eine 0,5 %ige und schlug weiter, selbst wenn in dieser nach Ablauf des Versuches noch freie Oxalationen durch Chlorkalziumzusatz nachweisbar waren. Der diastolische Stillstand des Herzens nach Vergiftung mit Natriumoxalatlösung geht bei Zusatz von Bariumoxalat in systolischen Stillstand über. Bestände die giftige Wirkung des Natriumoxalats auf das Herz allein in der Kalkentziehung, so müßte seine Wirkung stärker sein, als die eines Salzes von geringerem Kalkfällungsvermögen wie z. B. des Natriumzitrates. Diesbezügliche Versuche ergaben aber das Gegenteil: eine äquimolekulare Natriumzitratlösung führt Stillstand des Herzens herbei, während eine äquimolekulare Natriumoxalatlösung das nicht vermag. Die Giftwirkung der Oxalationen kann also nicht allein auf der kalkentziehenden Wirkung beruhen. (*Lotz.*)

**Gros** (224) hat, ausgehend von einer bestimmten Konzentration des Strophantin, diejenige Konzentration gesucht, bei der die charakteristische toxische Wirkung auf das Eskulentenherz eben nicht mehr zur Geltung kommt. Diese Konzentration wird als der pharmakodynamische Grenzwert bezeichnet. Umgekehrt hat der Verf. diejenige Konzentration aufgesucht, die gerade noch imstande ist, ein mit Strophantin vergiftetes Eskulentenherz wieder zu entgiften. Durch diese doppelte Bestimmung werden Fehlerquellen ausgeschaltet, und das Mittel aus beiden Resultaten ergibt den richtigen Wert. Mittels beider Methoden ausgeführte Versuche am Eskulentenherz ergeben als pharmarkodynamischen Grenzwert des Strophantins für das Eskulentenherz eine Lösung von 1 : 4000000. (*Lotz.*)

Das Vorhandensein von Nervenendigungen im Ventrikelgewebe sucht **Leetham** (343) auf pharmakologischem Wege festzustellen, indem er die Kontraktionen von isolierten Ventrikelstreifen, durch deren Gefäße er defibriniertes Blut oder Tyrodesche Lösung mit verschiedenen Droguen leitet, aufschreibt. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bei dieser Präparation Pilokarpin und Muskarin nicht ihre normale verlangsamende oder hemmende Wirkung ausüben; auch das nach diesen Droguen gegebene Atropin bringt keine Wirkung auf den Ventrikel hervor. Adrenalin dagegen ist stets in der gewöhnlichen Weise wirksam. Da die Isolierung der Muskulatur vollkommen war, so läßt sich aus diesen Resultaten schließen, daß in der Ventrikelmuskulatur keine Vagusendigungen, wohl aber sympathische Nervenendigungen vorhanden sind. (*Misch.*)

## 4. Mechanische Analyse der Herztätigkeit.

Eine Kompression der Wände des rechten Herzohres verlangsamt nach **Frédéricq** (182) das Übergehen der Kontraktion vom rechten auf das linke Herzohr so stark, daß ein deutlicher Zeitunterschied zwischen beiden sichtbar wird. Wenn die Kompression nicht zu stark gewesen ist, so hört die Verlangsamung nach einer Weile wieder auf. Diese Verlangsamung nach Kompression ist gleichzeitig ein Beweis für die myogene Übermittlung der Reize von einem Herzohr zum andern.

Der Beginn der Systole im linken Herzohr kann sich auf diese Weise um eine zehntel Sekunde gegen das rechte Herzohr verspäten. Während



bei Nervenfasern diese Quetschung niemals eine solche Verlangsamung der Reizübermittlung hervorruft, spricht der Erfolg der Quetschung dafür, daß es sich in diesem Falle um Muskelfasern handelt.

Am Kardiogramm des menschlichen Herzens hat **Pezzi** (431) zuweilen am aufsteigenden Schenkel der Ventrikelsystole eine kleine Einkerbung beobachtet, die genau dem Momente der Öffnung der Semilunarklappen entspricht. Wahrscheinlich entsteht sie dadurch, daß infolge des Emporhebens der Aortenklappen eine plötzliche Verminderung des Herzvolumens eintritt, so daß die aufsteigende Kurvenlinie einen Augenblick anhält oder sogar absteigend verläuft. Diese Einkerbung ließ sich jedoch niemals an dem Kardiogramm gesunder Individuen beobachten sondern sehr oft an Personen, die eine starke Hypertrophie des linken Ventrikels aufwiesen, und besonders an solchen, die an Morbus Brightii mit Traubeschem Herzen litten. Die Einkerbung tritt also deshalb an diesen Herzkurven so hervor, weil hier eine besonders große Partie der linken Ventrikeloberfläche in größerer Nähe der Aortenklappen mit dem Schreibhebel in Verbindung tritt. Aus diesen Kurven läßt sich ferner ablesen, daß die Dauer der Anspannungszeit des linken Ventrikels beim Menschen zwischen 4 und 5 Hundertstel Sekunden schwankt. (*Misch.*)

### 5. Elektrokardiogramm.

**Kraus, Nicolai** und **Meyer** (304) kamen aus theoretischen Betrachtungen und Versuchen zu folgenden Ergebnissen: Aus historischen, sachlichen und praktischen Gründen halten sie es für richtig, im Elektrokardiogramm nur 3 Zackengruppen gesondert zu bezeichnen, und zwar die Zackengruppe A (Atrium), die Initialzackengruppe J und die Finalzackengruppe F. Aus praktischen Gründen erscheint es richtiger, nur eine Art der Ableitung anzuwenden. Für die Form der Ekg. ist die Wanderung der Kontraktionswelle, d. h. der anatomische Aufbau des Herzens, von ausschlaggebender Bedeutung. Daneben wirken auch die noch unbekannte Form des Aktionsstroms des einzelnen Herzmuskelelements und die noch unbekannte Dauer der der Kontraktion der einzelnen Elemente mitbestimmend mit. Versuche über experimentelle Veränderungen des Ekg. führten zu folgenden Ergebnissen: Die Vorhofszacke wächst bei Verstärkung des Herzschlages, z. B. durch Adrenalin, auch bei Zunahme der Herzfüllung. Eine Abnahme der A-Zacke findet sich in bestimmten Phasen der Vagusreizung und bei Pituitrinwirkung, ferner bei experimenteller Plethora. Absorbiert wird, die A-Zacke in der vorhergehenden Finalschwankung, wenn das Herz sich plötzlich einer frequenter gewordenen Reizfolge anpassen muß. Die Initialschwankung nimmt zu bei Adrenalin, bei Zunahme des Schlagvolums und Verlangsamung des Herzschlages, sie nimmt ab, wenn die linke Kammer stark längsgedehnt und unvermögend ist, sich in dieser Richtung stärker zu verkleinern. Eine Ip-Zacke tritt bei arteriellen Aderlässen auf, sie geht verloren bei Vagusreizung. Die Nachschwankung wird kleiner oder schwindet bei experimenteller Plethora. Sie wird öfter negativ in gewissen Stadien der Adrenalinwirkung.

In einer sehr eingehenden Abhandlung versucht **Eiger** (141) das Elektrokardiogramm „auf die bekannten Tatsachen der Elektrophysiologie der Muskeln und der allgemeinen Physiologie des Herzens“ zurückzuführen. Es werden zu diesem Zwecke den beim Menschen durch Ableitung von den Extremitäten erhaltenen Kurven, die wegen der indirekten Art der Ableitung die verschiedensten Fehler enthalten können, Kurven zugrunde gelegt, die an Hunden, Fischen und besonders Fröschen durch direkte Ab-



leitung vom freipräparierten Herzen in situ oder von ausgeschnittenen einzelnen Herzpartien erhalten wurden. Auf Grund der besonders am Froschherzen erhaltenen Resultate werden an der der einzelnen Kontraktion des Froschherzens entsprechenden elektrokardiographischen Kurve folgende Hauptteile unterschieden: Die Kurve der Mündungen der Venae cavae, des Sinus venosus, der Vorhöfe, des Ventrikels und die Pulskurve des Bulbus aortae. An allen diesen Hauptteilen treten Zacken hervor, die einerseits der Kammerzacke R und Phase S, andererseits der Periode $S_0T$ analog sind. Die Vorhofskurve setzt sich zusammen erstens aus den vorkontraktionellen Zacken q und p, die den Ausdruck der Aktionsströme vom Sinus venosus bilden, und aus der Zacke s, die nur dann auftritt, wenn der Strom zur unteren Elektrode nicht von der unteren, sondern von der mittleren Partie des Vorhofs fließt; wenn aber der Strom zur oberen Elektrode von der oberen Partie und zur unteren nur von der unteren Grenze des Vorhofs fließt, so bleibt die Zacke s aus, und man erhält nur die Zacken q und p als den Ausdruck der Aktionsströme. Den zweiten Teil der Vorhofskurve nimmt die Periode $s_0t$ ein, die einschließlich der Zacke t die Periode des Biochemismus bildet. — Zwischen der Vorhofs- und der Kammerkurve liegt eine Kurve in fast horizontaler Lage, die der Fortpflanzung des Erregungszustandes durch das Hissche Bündel entspricht; während dieser Zeit bleibt die Galvanometersaite oft unbeweglich. — Hierauf folgt die Ventrikelkurve, an der man die Phänomene Q, R, S und die Periode des Chemismus $S_0T$ mit der Zacke T unterscheiden muß. Nach der Kammerkurve erfolgt wieder eine der Pause zwischen zwei einzelnen Herzkontraktionen entsprechende horizontale Linie, der ein Unbeweglichbleiben der Galvanometersaite entspricht.

Sowohl auf Grund der an ganzen ausgeschnittenen und nichtausgeschnittenen Froschherzen angestellten Versuche wie auf Grund von Experimenten, in denen nach Unterbindung des Vorhofs die Kammer total entfernt wurde oder nach Unterbindung des Sinus die ganzen Vorhöfe und die Kammer abgeschnitten waren, ließ sich feststellen, daß sowohl der pulsierende Sinus wie der spontan schlagende Bulbus aortae und Mündungen der Venae cavae den Vorhofszacken ganz analoge Ausschläge geben (mit Ausnahme von q); die Vorhofszacken bieten eine vollkommene Analogie mit den Ventrikelausschlägen (q, P, s, die Periode $s_0t$ und t). Es läßt sich also an sämtlichen pulsierenden Teilen des Froschherzens deutlich ein konstanter, der Zacke R entsprechender Hauptausschlag und eine $S_0T$ und der Zacke T entsprechende Periode unterscheiden, die den Ausdruck des Biochemismus während der Systole und Diastole der betreffenden Herzpartie bildet. (*Misch.*)

**Eyster** und **Meek** (157) kommen zu dem Ergebnis, daß das normale Elektrokardiogramm der Ausdruck zweier verschiedener Prozesse ist: nämlich der Erregungsausbreitung und der muskulären Kontraktion. Dies folgt daraus, daß die monophasische und diphasische Aktion unabhängig voneinander geändert werden können. Die T-Welle entspricht, bei der gewöhnlichen Ableitung, der ventrikulären Kontraktion, während die Vorhofkontraktion sich nicht bemerkbar macht, sondern meist durch die R-Welle verdeckt wird, die der Reizleitung zum Ventrikel entspricht. Ist diese verhindert, so kann eine T-Welle der Vorhöfe auftreten. Die P-Welle entspricht dem Übergange des Reizes vom Sinusknoten zum Vorhof. Bei Kaltblütern kann das elektrische Äquivalent der Sinustätigkeit gesondert beobachtet werden. Ist die Leitung zwischen Sinus und Vorhof verlangsamt, so kann sich die P-Welle verdoppeln und die Verhältnisse so denen der Kaltblüter ähnlich werden.



Die Q-Welle kann noch nicht genau erklärt werden. Jedenfalls gehört die R-Gruppe (Q-, R-, S-Welle) hauptsächlich oder ausschließlich der Erregungsleitung an. Die T-Welle des normalen Elektrokardiogramms zeigt das Überwiegen der Kontraktion auf der einen Seite der äquipotentiellen Linie. Ihre Richtung ist von der Lage dieser Linie zur Ableitung, der Stärke der ventrikulären Kontraktion und dem Verhältnis der Kontraktion von Spitze und Basis abhängig.

Um festzustellen, welche Phasen der mechanischen und hämodynamischen Vorgänge im Herzen sich zur Zeit der einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms abspielen, registriert **Piper** (438) gleichzeitig Ventrikeldruckkurve und Elektrokardiogramm. Die Versuche wurden an der hedonalnarkotisierten Katze am freigelegten Herzen mit der gleichen Versuchsanordnung wie bei der Druckuntersuchung angestellt, unter photographisch-optischer Registrierung beider Kurven mit dem Frankschen Kymographion. Die Ergebnisse waren folgende: Die Vorhofsschwankungen des Druckes V und des Aktionsstromes A erfolgen annähernd gleichzeitig. Das Ventrikelelektrogramm entspricht zeitlich der Kammerdruckschwankung. Die Initialzacke J liegt im ersten Teil der Anspannungs- oder Verschlußzeit, welche in der Druckkurve vom Beginn der Systole bis $S_1$ dauert. Der Gipfel der Finalschwankung liegt etwas nach dem Druckmaximum des Ventrikels. Das Ventrikelelektrogramm endet etwas früher als der Druckabfall. Während der Entspannungszeit vom Gipfel G bis zum Nullwert E dauert der Aktionsstrom noch an, ohne daß man daraus folgern dürfte, daß der Erschlaffungsvorgang in F seinen Ausdruck hat. F entspricht vielmehr dem noch dauernden Kontraktionsprozeß in den zuletzt sich entspannenden Teilen des Herzmuskels und entsteht als Interferenzphänomen bei der Ableitung, nicht als Ausdruck eines besonderen Vorgangs im Herzen selbst. (*Misch.*)

**Kahn** (285) hat durch Ableitung von geeigneten Punkten, entweder von Hals und Unterbrust oder von beiden Brustseiten, das Ekg des Pferdes aufgenommen und eine typische Form desselben erhalten. Bei einem Pferde mit Kammersystolenausfall wurden konstante Abweichungen von dem normalen Pferde-Ekg beobachtet. (*Lotz.*)

Das Elektrokardiogramm von Hühnerembryonen wird von **Wertheim Salomonson** (568) beschrieben. Vor der 60. Stunde des Brütens erhält man von den Herzen der Hühnerembryonen überhaupt kein Elektrokardiogramm. Dann besteht bis zum 5. Tage das Elektrokardiogramm in einer flachen Kurve aus lauter einzelnen seichten Zacken, die je einer Kontraktion entsprechen. Zwischen dem 4. und 8. Tag bildet sich die völlige Differenzierung der Kurve aus: Es entstehen zunächst zwei Zacken, und zwar entsteht die zweite Zacke allmählich, ohne daß der genauere Zeitpunkt ihrer Entstehung angegeben werden könnte. Im Laufe des 8. Tages bildet sich dann eine dritte seichte Zacke, die sich schneller entwickelt als die zweite. Hiermit ist die Form des Elektrokardiogramms des ausgewachsenen Huhnes erreicht, und die weiteren Veränderungen sind nur noch Änderungen hinsichtlich der Größe der Ausschläge. Fragt man nun nach dem Zusammenhang zwischen der Entwicklung des embryonalen Herzens und seiner Kurve, so stimmt offenbar die erste Differenzierung der Kurve am 4.—5. Tage ziemlich genau mit dem Auftreten von Muskelsubstanz im Herzen überein, so daß sich ein kausaler Zusammenhang vermuten läßt. Die zweite Differenzierung der Kurve scheint bedingt durch die Funktion der Semilunar- und der Atrioventrikularklappen: sie besteht in einem Auseinandergezogenwerden des Elektrokardiogramms dadurch, daß die Muskelfasern sich nicht alle zu gleicher Zeit kontrahieren und erschlaffen, so daß sich zuerst die Vorhofs-

und dann die Ventrikelfasern kontrahieren. — Demnach entstehen zu gleicher Zeit die ganze Gruppe der P-Zacke und des QRS-Komplexes in Form von zwei einfachen Zacken; aus der 1. Zacke entsteht dann die P-Zacke, aus der 2. der QRS-Komplex, gegen den 8. Tag entsteht endlich aus einem wenig an- und absteigenden letzten Teil der Kurve eine deutliche T-Zacke. (*Misch.*)

Das Elektrogramm des kaudalen Aalherzens wird von **van Trigt** (538) untersucht und beschrieben. Es ergibt sich, daß die rhythmischen Saitenausschläge immer synchron mit der Pulsation des Kaudalherzens sind, und daß die Kurven bei verschiedenen Tieren, aber gleicher Elektrodenstellung, wenn die Tiere sich in ungefähr gleichem Zustande befanden, einander prinzipiell ähneln. Man erhält bei kraniokaudaler Ableitung vom Ventrikel einen diphasischen (oder zwei monophasische) Aktionsstrom, der zur Diastole gehört und von einer mit der Systole zusammentreffenden Ruhepause gefolgt ist. Dieselben Resultate erhält man bei kraniokaudaler Ableitung vom Vorhof, nur ist die erste Phase schwächer oder fehlt ganz. Bei dorsoventraler Ableitung vom Vorhof findet man einen monophasischen Aktionsstrom, der zur Systole gehört und von einer mit der Diastole zusammentreffenden Ruhepause gefolgt ist. Bei dorsoventraler Ableitung vom Ventrikel findet sich stets ein kleiner mono- oder diphasischer Aktionsstrom, der von der Diastole herrührt, und ein von der Systole stammender monophasischer Strom, der jedoch mehr oder weniger kräftig sein oder auch ganz fehlen kann; nach Systole oder nach Systole und Diastole ist eine Pause angedeutet. Bei kraniokaudaler Ableitung vom Lymphherzen findet man Übereinstimmung der Vorhofs- und Ventrikelkurven, bei dorsoventraler nur zum Teil. Die Kurven der einen Herzhälfte ändern sich nicht nach Zerstörung der andern Abteilung. (*Misch.*)

**Dale** und **Mines** (108) untersuchten den Einfluß der Reizung der Herznerven auf das Elektrokardiogramm. Der Einfluß der Nervenreizung auf die einzelnen Herzschläge ist abhängig von dem lokalen Einflusse der Nerven auf die Muskulatur des Vorhofs und Ventrikels und von den Veränderungen des dynamischen Gleichgewichts im Herzmuskel durch die Veränderung der Schlagfolge. Die wichtigste Wirkung der Vagusreizung nach Ausschluß der Veränderungen der Frequenz ist die Verlängerung des AV-Intervalls und eine Verkürzung der elektrischen Aktion des Ventrikels. Bei der Sympathikusreizung wird das AV-Intervall verkürzt und die Dauer der elektrischen Ventrikelaktion verlängert. Doch werden diese Veränderuugen durch eine Beschleunigung des Herzschlages wieder rückgängig gemacht. Im allgemeinen wird die Muskulatur des Herzens an der Basis des Ventrikels mehr beeinflußt als die Muskulatur an der Spitze.

**Eschenbrenner** (151) erzeugte atrioventrikuläre Automatie nach dem Vorgange Lohmanns durch Applikation von 10 % Formollösung auf den Venensinus und verglich die Elektrokardiogramme dieses Zustandes mit den normalen Elektrokardiogrammen und denen bei Vorhofsreizung. Eine charakteristische Form für das Elektrokardiogramm bei atrioventrikulärer Automatie gibt es nicht. Es fehlt gegenüber dem Elektrogramm bei normaler Schlagfolge die Vorhofszacke. Bei der Vorhofsreizung während der atrioventrikulären Automatie tritt im Kammerelektrogramm keine Änderung ein. Daraus folgt, daß sowohl während der atrioventrikulären Automatie als auch bei durch Vorhofsreizung künstlich erzeugter Systole die Kammern auf demselben Wege, d. h. über das Hissche Bündel, erregt werden. Also auch bei atrioventrikulärer Automatie ist der Sitz der Erregung im Hisschen Bündel zu suchen.



**Auer** (11) hat die Herztätigkeit von mit Pferdeserum sensibilisierten Hunden während und nach der toxischen Injektion mittels des Edelmannschen Apparates photographisch registriert und den Blutdruck aufgezeichnet mittels Karotiskanüle. Nach der Seruminjektion traten temporäre Formveränderungen des Elektrokardiogramms auf: die R-Welle verkleinerte sich, die S-Welle und die T-Welle wurden tiefer, die T-Welle vergrößerte sich und verschmolz manchmal mit der S-Welle. Das PR-Intervall verlängerte sich. In einzelnen Fällen trat partieller temporärer Herzblock auf. Diese Veränderungen traten auch bei Tieren auf, deren beide Nervi vagi durchschnitten waren; es ist daher berechtigt, ihren Ursprung in der Peripherie zu suchen und zentrale Reizung als Ursache auszuschalten. Auch der Blutdrucksenkung kommt keine ursächliche Bedeutung zu, denn die anaphylaktischen Herzerscheinungen treten nicht auf, wenn man mittels Medikamenten oder durch Sektion der Nervi splanchnici erhebliche Blutdrucksenkungen erzeugt; sie fehlen auch bei der Reinjektion im antianaphylaktischen Stadium. Es handelt sich also um eine speziell anaphylaktische, höchstwahrscheinlich primäre anaphylaktische Erscheinung. (*Lotz.*)

**Robinson** und **Auer** (457) haben Kaninchen mit Pferdeserum sensibilisiert, später von den aufgespannten Tieren die Stromschwankungen des Herzens abgeleitet und mit dem großen Edelmannschen Apparat aufgezeichnet, vor, während und nach dem anaphylaktischen Versuch. Noch während der den anaphylaktischen Anfall auslösenden Injektion sank die Schlagzahl plötzlich auf die Hälfte, und zwei P-Wellen entfielen auf eine R-Welle; dabei war das PR-Intervall verlängert. Dreiviertel Minute nach vollendeter Injektion stieg die Schlagzahl auf 300, es trat eine scharfe S-Welle und eine abgeflachte T-Welle auf. Im weiteren Verlauf trat wieder partieller Herzblock ein, die Kammern schlugen halb so oft wie die Vorhöfe; später schwand der Block wieder, das PR-Intervall nahm stark zu, schließlich traten als Zeichen des Absterbens langsames Absteigen der R-Welle und eine große darauffolgende positive Welle auf. Die Erscheinungen waren nicht bei allen Fällen gleich und ihre Reihenfolge verschieden. Die Beobachtungen ergeben wieder, daß das Pferdeserum ein ausgesprochenes Herzgift für mit Pferdeserum sensibilisierte Kaninchen darstellt. (*Lotz.*)

Das Elektrokardiogramm des anaphylaktischen Kaninchens wird von **Auer** und **Robinson** (13) beschrieben. Es geht daraus hervor, daß in der Mehrzahl der Fälle (bei 22 von 24) beim anaphylaktischen Chok Herzstörungen auftreten, und zwar sowohl bei tödlich wie bei nicht letal verlaufenden Fällen und auch nach Durchschneidung der Vagi. Bei nicht sensibilisierten Kaninchen und bei Tieren im antianaphylaktischen Stadium wurden diese Störungen vermißt. Auch bei Hunden waren sie seltener anzutreffen. Die ziemlich wechselnden Störungen bestehen in Leitungsstörungen, die zu partiellem Herzblock führen, der dann gewöhnlich in völlige Dissoziation von Kammern und Vorhöfen übergeht; der partielle Herzblock fand sich nur in letalen Fällen und bei intakten Vagi. Im Elektrokardiogramm fand die Überleitungsstörung ihren Ausdruck in einer abnormen Annäherung der P- und R-Welle, was wahrscheinlich eine Veränderung der Lokalisierung des Reizursprungs bedeutet. Daneben fanden sich noch die verschiedensten Veränderungen in der Form des Elektrokardiogramms: am häufigsten war die T-Welle verändert, die zum Teil ganz verschwand, zum Teil negativ oder verstärkt war; auch die S-Welle war in vielen Versuchen negativ. Die erhaltenen Kurven ähneln denen, die von Eppinger und Rothberger nach Injektionen von toxischen Substanzen in die Ventrikelmuskulatur beim Hunde erhalten wurden. Die Herzstörungen traten rasch, meist $^1/_2$—3 Minuten,



nach der Reinjektion auf und verschwanden wieder allmählich nach $2^1/_2$ bis 18 Minuten langer Dauer bei den sich erholenden Tieren; auch bei den letal verlaufenden trat noch ganz kurz vor dem Absterben des Herzens wieder normale Schlagfolge ein. — Demnach sind Herzstörungen die Regel bei der Serumanaphylaxie; und es ist nicht ausgeschlossen, daß beim Menschen die Anaphylaxie eine Rolle als Ursache gewisser Herzstörungen spielt. (*Misch.*)

**Samojloff** (476) hat den Einfluß der Muskarinwirkung auf das Froschherz untersucht. Beim Bepinseln des Sinus des Froschherzens mit 0,1 % Muscarinum arteficiale ergab sich konstant dieselbe Änderung des Elektrogramms, wie bei der Reizung des Vagus: die T-Zacke wurde aus der positiven in die negative Richtung umgekehrt. Diese Wirkung war durch Atropin reversibel. Es besteht somit außer der direkten Muskelwirkung des Muskarins ein nervöser Einfluß von der gleichen Wirkung, wie eine Vagusreizung; sie ist vielleicht durch Reizung der kardialen Vagusendigungen zu erklären. (*Lotz.*)

Um eine aktive Beteiligung der Arterien am Puls nachzuweisen, versuchte **Bittorf** (36) beim Hund und beim Kaninchen von der freigelegten Arteria femoralis, beim Menschen durch Aufsetzen der Elektroden am Oberschenkelknöchel Aktionsströme der Arterien zu erhalten. Die Kurven zeigten der systolisch-pulsatorischen Schwankung entsprechende Ausschläge, die pulsatorische Änderungen des Kontraktionszustandes der Arterien bezeugen, deren Entstehung der Verf. entweder durch pulsatorische Depressorreizung oder durch direkte Reizung der kontraktilen Arterienwände durch die pulsatorische Lumenerweiterung hervorgerufen sieht. (*Lotz.*)

### 6. Reizbildung und Reizleitung im Herzen.

Nach **Frédéricq** (179) tritt weder bei Abschnürung des Eidechsenherzens zwischen dem Ventrikel und den Vorhöfen, so daß die Nervenbündel zwischen beiden unterbrochen werden, noch bei Durchschneidung derselben Allorhythmie auf. Hieraus muß geschlossen werden, daß die Nervenelemente der Rückseite des Herzens keine Rolle für die physiologische Verbindung zwischen Ventrikel und Vorkammer spielen, sondern daß diese sich durch die Muskelelemente vollzieht. Wird dagegen die Ventrikelwand von ventral nach dorsal so durchtrennt, daß alles Ventrikelgewebe bis auf den dorsalen Nervenstrang durchschnitten wird, so erfolgt ein Stillstand der Herzspitze, während die Ventrikelbasis und die Vorhöfe in gemeinsamem Rhythmus weiterschlagen. Bei der Schildkröte konnte nachgewiesen werden, daß die Totalexstirpation des Ganglions an der Rückseite der Vorhöfe und der dahin ziehenden Nerven keinen Einfluß auf den gemeinsamen Rhythmus zwischen Vorhof und Ventrikel hat. (*Misch.*)

**v. Kries** (306) bezeichnet als Auxomerie, daß die Erregung von einem kleinsten Teile ausgehend sich auf alle übrigen Elemente verteilen kann. Ist dies nicht möglich, sondern muß der Reiz von einer Anzahl Elemente zum nächsten übergeleitet werden, so liegt keine unbeschränkte Auxomerie vor, sondern es muß eine örtliche Summation Platz greifen. Versuche am Herzen mit Durchschneidungen und dem Stehenlassen einer mehr oder weniger breiten Brücke führten zu dem Ergebnis, daß zurzeit keine bekannte Tatsache einer unbeschränkten Auxomerie entgegensteht, während es andrerseits nicht erwiesen ist, daß die Leitung an eine örtliche Summation geknüpft ist. Geht die Erregung von einer bestimmten Stelle aus, so wird jede andere dann in Tätigkeit geraten, wenn die Reizwelle auf dem kürzesten, d. h. dem am schnellsten zu durchlaufenden Wege von allen überhaupt vorhandenen zu ihr gelangt (Prinzip des kürzesten Weges).





**Koch** (299) stellt nochmals, entgegen der von Hering verteidigten Auffassung, fest, daß bisher „kein einwandfrei nachgeprüfter Fall vorliegt, welcher die rhythmische Automatie eines Vorhofsabschnittes beweist, der nicht irgendwie mit den spezifischen Muskelsystemen noch in räumlicher Beziehung stand". Des weiteren berichtet Verf. über seine histologischen Untersuchungen der von Zahn zu seinen Erwärmungsversuchen benutzten Herzen (drei Kaninchenherzen, ein Hunde- und ein Katzenherz), woraus hervorgeht, daß das von Zahn isolierte Zentrum mit dem Vorhofsteil des Aschoff-Tawaraschen Knotens identisch ist. Der Aschoff-Tawarasche Knoten besteht aus zwei anatomisch und physiologisch trennbaren Abschnitten, deren Trennungslinie die ursprüngliche Vorhofskammergrenze bildet. Alle drei spezifischen Herzzentren stehen in Beziehung zu dem venösen Klappenapparat des Herzens, nämlich der Sinusknoten und seine Ausläufer zu den Sinusklappen, der Kammerknoten und seine Ausläufer zu den Atrioventrikularklappen. Vielleicht ist der Vorhofsknoten mit seinen Ausläufern ebenfalls als Rest der Sinusklappenwinkelmuskulatur anzusehen, so daß sie in Beziehung zur Vena cava inf. bzw. Vena coronaria stehen. „Die Zahnschen Ergebnisse, daß nur bei Ausschaltung des Sinusknotens mit Reiz der Vorhofsknoten in Funktion tritt, lassen sich möglicherweise dadurch erklären, daß der Vorhofsknoten für gewöhnlich schlummert und nur unter besonderen Bedingungen seine Tätigkeit wieder aufnimmt, und zwar dann in ähnlicher Form wie der Sinusknoten, mit dem er entwicklungsgeschichtlich verwandt ist. Die unter gewöhnlichen Umständen zurücktretende Wertigkeit des Vorhofsknotens erklärt sich daraus, daß auch der Vorhof, besonders in seinen basalen Abschnitten, ein in Rückbildung begriffener Herzabschnitt ist." (*Misch.*)

**Kent** (293 u. 294) schließt aus der Betrachtung eines Menschenherzens an der Vorhofskammergrenze, daß die Muskelverbindung zwischen Vorhof und Ventrikel nicht eine einzelne, auf das Atrioventrikulärbündel beschränkte ist, sondern daß es mehrere Verbindungen gibt. Insbesondere wird ein Punkt am rechten Herzrand beschrieben, an dem eine muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel vorhanden ist. Die koordinierte Tätigkeit der Herzenskammern ist also bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Unversehrtheit anderer Muskelverbindungen als der im Atrioventrikularbündel existierenden. Die hier beschriebene Muskelverbindung soll als „rechte laterale" Verbindung bezeichnet werden. (*Misch.*)

Die Lokalisation der Tawaraschenkel wird von **Ganter** und **Zahn** (200) mittels der Methode der lokalisierten Erwärmung versucht. Ausgehend von der Vermutung, daß die spezifischen Muskelfasern der Kammern nicht nur der Reizleitung dienen, sondern auch unter gewissen Bedingungen Sitz der Kammerautomatie sein können, werden am ausgeschnittenen, künstlich ernährten Kaninchenherzen nach Entfernung des Sinusknotens die Innenflächen der Kammern nach reizbildungsfähigen Stellen abgesucht, indem die Herztätigkeit mittels des Saitengalvanometers, unter Ableitung von Herzspitze und Cava superior, registriert wird. Es ergab sich, daß sich durch die lokalisierte Erwärmung am rechten Herzen die Frequenz nur in einem ganz bestimmten Gebiet steigern läßt, „das, am Sinus coronarius beginnend, sich längs des Ansatzes des medialen Trikuspidalsegels bis in die Pars membranacea erstreckt, hier umbiegt und in einem nach vorne konvexen Bogen nach abwärts bis in die Umgebung des vorderen Papillarmuskels sich hinzieht", ein Gebiet, das ganz dem des Atrioventrikulärknotens und des rechten Tawaraschen Schenkels entspricht. In der linken Kammer, deren Untersuchung analoge Resultate ergab, „begann das wirksame Gebiet dicht unter der rechten Aortenklappe, verlief zunächst vorwiegend senkrecht nach unten und

ließ sich meistens bis zur Basis des hinteren Papillarmuskels verfolgen"; es ließ sich also nur im Gebiete des linken Schenkels eine Frequenzsteigerung erzielen. Die Frequenzsteigerung ist nicht an allen Stellen eines Schenkels dieselbe, vielmehr lassen sich rechts in den unteren Abschnitten des Schenkels besonders hohe Frequenzen erzielen. Es geht also aus den Versuchen hervor, daß die spezifischen Gewebe des Reizleitungssystems auch der Reizbildung dienen können, daß sie also ebenfalls als „spezifische Knoten" aufzufassen sind und als Automatiezentren funktionieren.

Durch lokalisierte Abkühlung läßt sich ferner in Fällen, in denen die Ventrikel vor den Vorhöfen schlagen, die Herzfrequenz von verschiedenen Stellen aus herabsetzen, die stets im Verlauf eines Schenkels liegen; woraus sich mit Wahrscheinlichkeit folgern läßt, daß „diese spezifischen Zentren zum mindesten die Hauptreizbildungsstätte der Ventrikel, vielleicht sogar ihre einzigen Automatiezentren darstellen". (*Misch.*)

Zu Untersuchungen über den Erregungsablauf im Säugetierherzen werden von **Sulze** (518) nach den Angaben von Clement Differentialelektroden benutzt und auf diese Weise Aktionsströme von engumschriebenen Stellen der Herzmuskulatur möglichst frei von Stromschleifenwirkungen aufgezeichnet. Bei gleichzeitiger Registrierung von je zwei engumschriebenen Stellen im Gebiet des Sinusknotens sowie beider Hohlvenen und des rechten Vorhofs durch zwei Saitengalvanometer ergab sich, daß bei Ableitung vom Sinusknoten einerseits und von einem außerhalb des Sinusknotengebietes gelegenen Punkte, des rechten Vorhofs, der unteren Hohlvene und in größerer Entfernung auch der oberen Hohlvene anderseits, der vom Sinusknoten abgeleitete Aktionsstrom früher beginnt. Die Richtung des Saitenausschlags entspricht in dem untersuchten Gebiet überall einem Fortschreiten der Erregung von dem Gebiet des Sinusknotens aus nach allen Saiten hin. Aus einigen Kurven scheint hervorzugehen, daß unter Umständen die zuerst in Erregung geratene Stelle mehr nach der oberen Hohlvene zu gelegen ist. Liegen beide Elektroden innerhalb eines Gebietes, das nach der von Koch gegebenen anatomischen Beschreibung mit dem Ausdehnungsbereich des Sinusknotens zusammenfällt und dies etwa nach der V. cava sup. zu noch etwas überschreitet, so sind die Zeitdifferenzen bei allen Kombinationen der Ableitungsstellen sehr gering. Es ist daher nicht ganz sicher zu entscheiden, welche Stelle innerhalb dieses engen Bezirkes zuerst in Erregung verfällt. Doch geht aus den Versuchen hervor, daß diese Stelle jedenfalls dem Herzohr-Kavawinkel sehr nahe liegen muß. Wird jenseits der Grenzen des Gebietes, in dem die Erregung etwa gleichzeitig auftritt, eine Elektrode angelegt, so zeigt sich unter Umständen eine Zunahme der Verspätung des von dieser Stelle abgeleiteten Aktionsstromes gegenüber dem von einer benachbarten Stelle erhaltenen, welche zu dem Abstand dieser beiden Stellen voneinander in keinem Verhältnis steht. Im Gebiet des rechten Vorhofs sind die Zeitdifferenzen der beiden Saitenausschläge für eine gegebene Distanz der Ableitungselektroden bedeutend größer als im Bereich des Sinusknotens. Wurde gleichzeitig mit dem Differentialelektrogramm vom Herzohr-Kavawinkel das Hauptelektrogramm aufgenommen, so zeigt sich, daß das erstere vor oder spätestens gleichzeitig mit der P-Zacke des Hauptelektrogramms beginnt. (*Misch.*)

**Erlander** (149) gibt eine Übersicht über den Stand der Frage nach der Lokalisation des Reizursprungs und der Reizleitung im Herzen. Er weist besonders auf die Verhältnisse am Aalherz zur Erleichterung der Analyse hin. Die einzelnen kritischen Betrachtungen sind zum kurzen Referat ungeeignet.





Eine systematische Prüfung der funktionellen Wertigkeit der Atrioventrikulartrichtergegend wird von **Haberlandt** (236) am Froschherzen vorgenommen. Die Hauptergebnisse der Untersuchungen werden folgendermaßen zusammengefaßt: Am sinuslosen, stillstehenden Froschherzen können durch kurze elektrische Reizungen des Atrioventrikulartrichters mit Induktionsdoppelschlägen längere Kontraktionsreihen hervorgerufen werden. Die Anzahl der Einzelpulse nimmt dabei zunächst mit der Reizstärke zu, um jedoch bei wiederholter Einwirkung starker Induktionsschläge wieder abzunehmen. Schwache vorübergehende mechanische Reizung (leichter, kurzer Druck mit der geschlossenen Pinzette auf die Gegend des Atrioventrikulartrichters) vermag aber auch dann noch eventuell größere Pulsreihen auszulösen. Die Frequenz nimmt innerhalb einer Kontraktionsreihe meist zunächst zu, danach wieder ab, kann aber auch zu Beginn derselben schon am größten sein. Der Ausgangsort dieser automatischen Erregungsprozesse liegt im Trichter kammerwärts, da die zugleich auftretenden Vorhofspulse den Kammerkontraktionen etwas nachfolgen. Durch Einwirkung von einzelnen Induktionsschlägen auf die unterhalb des Bulbus gelegene Partie der Kammerbasis können ebenfalls Kontraktionsreihen am Ventrikel erzeugt werden, die wenigstens in einem Teil der Fälle nicht auf Mitreizung der benachbarten Venen des Atrioventrikulartrichters beruhen, sondern ihren Ursprung in Bulbuskontraktionen haben, die sich auf die Kammer fortsetzen können. Die am sinuslosen, stillstehenden Herzen mit Öffnungsinduktionsschlägen unterhalb der Atrioventrikulargrenze ausgeführten Schwellenwertbestimmungen ergaben für die untere Trichtergegend eine deutlich höhere Erregbarkeit im Vergleich zur benachbarten Partie der Kammerbasis. An dem unter Führung des Sinus normal schlagenden Froschherzen kann, wenn auch nur in relativ seltenen Fällen, durch Einwirkung von einzelnen Induktionsschlägen auf die Gegend des Atrioventrikulartrichtes der bestehende Sinusrhythmus auf kürzere oder längere Zeit durch die vom Trichter ausgehende Schlagfolge verdrängt werden. Dieselbe Wirkung hatte vorübergehend auch gelegentlich das Einstechen der Elektrodennadeln. Bei Ausbildung der umgekehrten Schlagfolge kann das Intervall Vs—As allmählich bedeutend abnehmen, so daß eventuell zuletzt die Vorhofskontraktionen unmittelbar nach den Kammerpulsen stattfinden. Ferner kann auf die erwähnte Weise auch nur ganz vorübergehend die Automatie hervorgerufen werden, so daß sich nur ein oder zwei automatische Kammerkontraktionen mit oder ohne nachfolgende Vorhofspulse einschalten, worauf sofort wieder der normale Sinusrhythmus einsetzt. Diese automatischen Kammerkontraktionen treten gelegentlich so früh nach der direkt ausgelösten Kammerextrasystole und in so rascher Aufeinanderfolge ein, daß dadurch die Bildung mehrfacher (zwei- bis fünffacher) Extrasystolen zustande kommt. Durch einen starken, auf die untere Trichtergegend einwirkenden Induktionsdoppelschlag lassen sich endlich bisweilen lang andauernde automatische Erregungsprozesse auslösen, die an der Kammer analoge Vorgänge hervorrufen, wie sie künstlich durch frequente rhythmische Reizungen zu erzielen sind (unvollkommener oder vollkommener Tetanus, „Wühlen und Wogen", hochfrequente regelmäßige Pulsationen, eventuell in Pulsus alternans-Form). Die früher schon erwähnten mehrfachen automatischen Extrasystolen können als Übergangsform hierzu angesehen werden. Die Vorhofstätigkeit bleibt davon unbeeinflußt.

Die am sinuslosen, stillstehenden Froschherzen mit kurzen **faradischen** Reizungen unterhalb der Atrioventrikulargrenze vorgenommenen Schwellenwertbestimmungen ließen die höhere Erregbarkeit der Trichtergegend gegenüber derjenigen an den benachbarten Kammerabschnitten noch in aus-



geprägterer Weise erkennen, als dies bei den Prüfungen mit Einzelinduktionsschlägen der Fall war. Auch konnte für die Trichtergegend meist eine stärkere Erregbarkeitssteigerung durch diese Schwellenreize nachgewiesen werden. Von der Trichtergegend des sinuslosen Herzens aus lassen sich automatische Pulsreihen schon durch ganz kurze faradische Reize mittlerer Frequenz (von nur $^1/_4$—$^3/_4$ Sekunden Dauer) bedeutend leichter auslösen als wie durch Einzelinduktionsschläge; sowohl die Zahl der Einzelkontraktionen als auch ihre Frequenz ist im ersteren Falle größer. Diese Summationswirkung tritt bei etwas längerer Reizdauer (von 2—3 Sekunden) dadurch noch besonders deutlich zutage, daß zur Erzielung mehrfacher Pulse weit geringere Reizstärken genügen. Wühlen der Herzkammer kann von der Gegend des Atrioventrikulartrichters aus durch faradische Reizungen leichter bewirkt werden als von der benachbarten Partie der Kammerbasis unterhalb des Bulbus. Während das von hier ausgelöste Wühlen meist nur während der Reizung anhält, überdauert bei Faradisation der unteren Trichtergegend das Wühlen oft den Reiz geraume Zeit. Dasselbe schließt dann eventuell mit einem einzelnen oder auch mehreren automatischen Ventrikelpulsen ab. Eine größere Zahl derselben kann auch gleichsam das Überdauern des Wühlens teilweise oder ganz ersetzen. Diese Tatsachen führen zu der Auffassung, daß das den Reiz überdauernde Wühlen seinen Ursprung im atrioventrikulären Verbindungssystem, beim Froschherzen also im Atrioventrikulartrichter hat. Bei starken faradischen Reizen traten allerdings bisweilen auch von der unterhalb des Bulbus gelegenen rechten Seite der Kammerbasis aus, wenn auch auf kürzere Zeit, überdauerndes Wühlen oder mehrfache automatische Kontraktionen auf, was wohl auf eine Miterregung der benachbarten Trichtergegend durch Stromschleifen bezogen werden muß. Nach stärkeren, faradischen Trichterreizungen können ferner die automatischen Pulse in so schneller Aufeinanderfolge auftreten, daß zwischen den einzelnen Kontraktionen keine vollständige diastolische Erschlaffung mehr zustande kommt. Endlich kann sich nach kurzen faradischen Reizungen der unteren Trichtergegend auch eine noch viel frequentere Kammerpulsation ausbilden, die im Kurvenbilde entweder einen ganz gleichmäßigen Verlauf oder auch eine Pulsus alternans-Form zeigt; am Schlusse erfolgen eventuell noch eine oder mehrere automatische Einzelkontraktionen. Anderseits konnte man das Entstehen dieses hochfrequenten, regelmäßigen Kammerrhythmus aus anfänglichem Wühlen wiederholt an der Kurvenschrift ohne weiteres erkennen. So kommt der Zusammenhang dieser drei Vorgänge deutlich zum Ausdruck. Auch an dem unter Herrschaft des Sinus spontan schlagenden Herzen kann durch faradische Reizungen der unteren Trichtergegend an der Kammer überdauerndes Wühlen hervorgerufen werden. Die Vorhofstätigkeit bleibt davon unbeeinflußt, abgesehen von einer bisweilen auftretenden geringen Beschleunigung. Das Wühlen tritt gelegentlich von selbst nach einiger Zeit wieder auf, oder es erfolgen noch automatische, eventuell mehrfache Kammerextrasystolen. Zum Zustandekommen des überdauernden Wühlens nach Faradisationen der Trichtergegend ist eine gleichzeitige (intrakardiale) Vaguserregung nicht notwendig, doch scheint eine solche begünstigend zu wirken. Ausnahmsweise bildet sich nach wiederholten Trichterfaradisationen für einige Zeit gleichzeitiges Schlagen von Vorhof und Kammer aus. Dagegen tritt an letzterer als Nachwirkung viel häufiger jener hochfrequente, oft lang andauernde selbständige Rhythmus auf, der bereits auch am sinuslosen Herzen in derselben Weise ausgelöst werden konnte. Die Frequenz desselben kann innerhalb ziemlich breiter Grenzen schwanken, ist aber stets größer als diejenige des Vorhofes, der dabei unverändert im Sinustakte weiterschlägt.

Am sinuslosen, stillstehenden Froschherzen lassen sich nicht nur durch allgemeine, sondern auch durch eine lokale Erwärmung, in der unteren Trichtergegend ausgeführt, automatische Pulsreihen auslösen. Das vom Venensinus aus spontan schlagende Herz ändert dagegen auf isolierte Erwärmung der Trichtergegend und eventuell gleichzeitig stattfindende, lokale Sinuskühlung hin nur ausnahmsweise seine normale Schlagfolge in den Bündelrhythmus um. Manchmal erfolgen auch nur einige automatische Ventrikelpulse, oder es tritt Kammerwühlen ein, das den Wärmereiz einige Zeit überdauert. Während die am sinuslosen Froschherzen auslösbaren automatischen Kontraktionen meistens im kammerwärtigen Anteile des Atrioventrikulartrichters entstehen, können sie gelegentlich auch vom Vorhofsabschnitt desselben ausgehen, wodurch sich eine Art Vorhofsautomatie ausbildet. (*Misch.*)

**Moorhouse** (399) kommt auf Grund von Durchleitungsversuchen am isolierten Hundeherzen nach Exstirpation der spezifischen Knotengegenden zu der Ansicht, daß der Sinusknoten nicht allein für den Rhythmus des Herzens verantwortlich ist. Vielmehr vermögen nach Exstirpation des Sinusknotens andere, unspezifische Partien die normale Herztätigkeit aufrecht zu erhalten. (*Misch.*)

Vergleichende Durchschneidungsversuche am Frosch- und am Salamanderherzen werden von **Nakano** (408) ausgeführt. Aus den Untersuchungen ergibt sich, wenn auch jedes Bündel des Atrioventrikulärringes die Erregungsleitung zwischen Vorhof und Kammer aufrecht zu erhalten vermag, doch, bei Betrachtung der Folgen der äußersten operativen Verschmälerung der einzelnen Bündel, eine wenigstens quantitativ verschiedene funktionelle Wertigkeit der einzelnen Bündel, was auf eine beginnende Differenzierung der atrioventrikulären Erregungsleitung im Froschherzen hinweist. So sind die drei ventralen Bündel so gut wie ohne Bedeutung für die Koordination der Vorhofs- und Ventrikeltätigkeit, da bei ihrem alleinigen Erhaltensein entweder eine völlige Aufhebung der Koordination oder ein dauernder Ventrikelsystolenausfall oder Ventrikelstillstand, bzw. bei noch bestehender Koordination die stärkste Verzögerung der As.-Vs.-Zeit eintritt. Dagegen finden sich bei minimaler operativer Verschmälerung besonders des dorsalen wie auch der lateralen Bündel zuweilen gar keine Störungen der Kammertätigkeit; höchstens kann eine Verzögerung der As.-Vs.-Zeit oder vorübergehender Ventrikelsystolenausfall eintreten. Demnach besitzen das dorsale und die beiden lateralen Bündel die höchste funktionelle Bedeutung für die Erregungsleitung, während die beiden dorsolateralen Bündel funktionell hinter diesen zurückstehen.

Auch beim Salamanderherzen findet sich die gleiche Differenzierung der Leitungsbündel wie beim Froschherzen. Auch hier ist das ventrale Bündel von geringer Bedeutung für die Koordination, die am besten von den beiden lateralen Bündeln, etwas schlechter vom dorsalen Bündel aufrecht erhalten wird. Auch hier spielt weder die Vorhofsscheidewand noch das Ligamentum dorsale bei der Erregungsleitung eine Rolle. (*Misch.*)

**Laurens** (340): Im Reptilienherzen besteht bereits eine physiologische Differenzierung der atrioventrikulären Leitungsbahnen, so daß die einzelnen Teile des a.-v. Verbindungsringes hinsichtlich der a.-v. Erregungsleitung von sehr verschiedener Bedeutung sind. Allein die beiden seitlichen, rechts und links gelegenen Verbindungsbündel zwischen Vorhöfen und Ventrikel haben die Aufgabe der funktionellen Verbindung beider Herzabschnitte übernommen.

Eine dünne Brücke des einen oder des anderen Bündels kann nach den Durchschneidungsversuchen zur Aufrechterhaltung der a.-v. Koordination noch vollkommen ausreichen. Verletzung oder völlige Durchtrennung nur



des einen ganzen Bündels hat nur vorübergehende Überleitungsstörungen, doch keinen Ausfall der Koordination zur Folge.

Der linksseitig und ventral gelegene Anteil dieser lateralen A.-V.-Bündel scheint bei Eidechse wie Schildkröte für die a.-v. Erregungsleitung der wichtigste Teil zu sein.

Nach völliger Durchschneidung der beiden Lateralbündel kommt auch bei völliger Erhaltung der dorsalen wie auch der ventralen A.-V.-Verbindung keine Koordination zwischen A. und V. mehr zustande.

Durchschneidung des ventralen wie des dorsalen Teiles der A.-V.-Verbindung hat keine nachweisbare Beeinträchtigung der a.-v. Erregungsleitung zur Folge.

Die normale Dauer der A.-V.-Überleitungszeit, As.-Vs., betrug bei der Eidechse 0,51, bei der Schildkröte 0,60 Sek.

Dieser Wert erfuhr unter der Einwirkung der allgemeinen Versuchsbedingungen oft scheinbar spontan eine Verlängerung, in seltenen Fällen auch eine Abkürzung; er konnte auch für einige Zeit konstant bleiben. Die gleichen Veränderungen von As.-Vs., besonders die Verlängerung, war häufig als bleibende oder vorübergehende allgemein operative Störung nach beliebiger Verletzung des A.-V.-Verbindungsringes zu beobachten. In der Regel war mit jedem weiteren operativen Eingriffe eine weitere Zunahme von As.-Vs. verbunden. Ob und bis zu welchem Grade eine Verzögerung von As.-Vs. erfolgt, hängt nicht so sehr von der Ausgiebigkeit der Verletzungen und der Dicke der noch bestehenden Verbindung ab, als vielmehr auch besonders von der Bedeutung des getroffenen Teiles für die a.-v. Erregungsleitung und Koordination.

Am Eidechsen- wie am Schildkrötenherzen ließen sich sämtliche Grade der a.-v. Überleitungsstörung, von der Verzögerung von As.-Vs. bis zum seltenen Kammersystolenausfall an, über stärkeren unvollkommenen Block mit regelmäßigem oder unregelmäßigem Vs.-Ausfall und bis zur totalen Dissoziation mittels Durchschneidungen der A.-V.-Verbindungen verfolgen.

Aus einigen Versuchen ergab es sich, daß zum Vs.-Ausfall die wachsende Verzögerung von As.-Vs. infolge von Vorgängen an der A.-V.-Grenze allein noch nicht ausreichte, daß vielmehr noch ein im Zustande des Ventrikels selbst gelegener Faktor beteiligt sein mußte.

Die Häufigkeit des Kammersystolenausfalles bei unvollkommenem Block hängt nicht einfach von der Dicke der übriggebliebenen A.-V.-Brücke ab. Nach kürzerer oder längerer Erholungszeit können sich vielmehr auch die schwersten Grade des unvollkommenen Blocks stufenweise wieder bis zur normalen Schlagfolge ausgleichen. Selbst nach vollkommener Dissoziation der A.- und V.-Bewegung konnte in einigen Fällen Wiederherstellung der völligen Koordination beobachtet werden. In allen diesen Fällen wechselte die Funktionsfähigkeit der übriggebliebenen Brücke. Auch Kammerautomatie und vorübergehende umgekehrte Schlagfolge wurde als Folge von Durchschneidungen der A.-V.-Bündel beobachtet und sowohl mittels der Suspensionsmethode wie auch mittels der Elektrokardiographie festgehalten. (*Mangold.*)

Nachdem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln das Reizleitungssystem genau untersucht worden ist, vervollständigt **Külbs** (315) diese vergleichend anatomischen Untersuchungen durch eine Beschreibung des Reizleitungssystems des Fisches, das er an etwa 30 Herzen vom Hecht, Karpfen, Barsch und Aal studiert hat. Aus den anatomischen und histologischen Untersuchungen hat sich ergeben, daß die Atrioventrikularverbindung durch eine Lage quergestreifter Muskelfasern gebildet wird, die lateral von den Ansätzen der Herzklappen und medial von einer sehr gut ausgebildeten, im Atrioventrikular-

ring gelegenen Bindegewebslage begrenzt wird und sich trichterförmig in den Ventrikel einsenkt. An dieses System treten von obenher zwei schärfer ausgebildete Nerven, die sich zu einem reichlichen Geflecht von Nervenfasern und Ganglienzellen in der Atrioventrikularfurche vereinigen und diese Furche ziemlich vollständig umspinnen, ohne daß sich allerdings eine unmittelbare Verbindung zwischen den nervösen und muskulären Elementen nachweisen läßt. Als Sinusvorhofsverbindung stellt sich eine Muskelverbindung zwischen der im übrigen durch reichliches Bindegewebe getrennten Vorhofs- und Sinusmuskulatur an dem freien Ende der von der unteren Hohlvene gebildeten klappenartigen Ausbuchtungen dar. Eine besondere Ventrikelbulbusverbindung ist nicht vorhanden. Demnach besteht offenbar bei den Fischen eine durchaus einfache Verbindungsmuskulatur zwischen Vorhof und Kammer, indem sich der Vorhof gewissermaßen geschlossen in den Ventrikel einsenkt; im Gegensatz zu dieser primitiven Art der Anlage ist der Aufbau der Muskulatur schon ziemlich kompliziert, so daß sie mit dem Hisschen Bündel des Menschen und der Säugetiere identifiziert werden kann. Die Atrioventrikularverbindung läßt sich sowohl durch den andersartigen Verlauf als auch durch den Sarkoplasmareichtum und die Fibrillenarmut als etwas Spezifisches von der Umgebung unterscheiden, während die Sinusvorhofsverbindung nicht besonders histologisch differenzierbar ist. (*Misch.*)

Extrasystolen bei einem sonst ganz normalen Herzen wurden von **Dresbach** und **Munford** (119) bei einem jungen, ganz gesunden chinesischen Studenten beobachtet. Dieses Herz bot nur ganz selten und während kurzer Zeit eine völlige normale Tätigkeit dar; sein normaler Sinusrhythmus war langsam. Funktionell entsprach es allen gestellten Anforderungen. Dagegen bestanden Extrasystolen, deren Zahl auch nicht durch eine Beschleunigung des Herzrhythmus herabgesetzt werden konnte; vielmehr nahm die Zahl der Extrasystolen mit der Zunahme der normalen Herztätigkeit zu. Die nach der Extrasystole eintretende Pause ist verschieden lang, gelegentlich ist es eine kompensatorische Pause. Höchstwahrscheinlich folgt der Ventrikel-Extrasystole oft ein vorzeitiger Vorhofsschlag; es liegt also dann eine rückläufige Leitung der Kontraktionsreize vor, deren Dauer $^{7}/_{30}$ bis $^{8}/_{30}$ Sekunden beträgt. Die As.-Vs.-Intervalle sind, außer bei den Extrasystolen, nicht verlängert. Zwischen den normalen und den anormalen Ventrikelsystolen besteht ein ziemlich festes Zeitverhältnis. Die von den Extrasystolen herrührenden Karotispulse treffen oft mit beträchtlicher Verspätung ein. Auffallend ist ferner ein mangelnder Synchronismus zwischen Karotispuls und C-Welle in der Art, daß die letztere der ersteren um $^{1}/_{20}$ Sekunde vorhergeht. — Der Ursprung des abnormen Reizes ist entweder im Ventrikel oder in irgendeinem Teil des Leitungssystems, z. B. dem Knoten oder einem tiefer gelegenen Punkt, zu suchen. (*Misch.*)

**Erfmann** (147) versucht, vorerst am Ventrikel, die Ausbreitung der Erregung im normalen Säugetierherzen mittels Differentialelektroden nach Clement klarzustellen. In seiner Zusammenfassung stellt Erfmann fest, daß er die von Clement für den Kaltblüter gemachten Angaben auch für den Warmblüter bestätigt fand. Bei Differentialableitung von der rechten oder linken Herzbasis tritt in der Regel ein diaphasischer Aktionsstrom auf, desgleichen bei Ableitung von der eigentlichen Herzspitze oder ihrer näheren Nachbarschaft. Das D.-E. des rechten oder linken Herzohrs weist immer eine diaphasische Schwankung auf. Bezüglich des zeitlichen Verhaltens des Auftritts der Erregung an den verschiedenen Herzteilen ist zu bemerken, daß bei normalem Herzschlag die Erregung an allen Punkten der Ventrikeloberfläche gleichzeitig auftritt; dagegen läßt sich zwischen dem



Auftreten des Aktionsstroms im D.-E. und H.-E. stets eine zeitliche Differenz nachweisen, und zwar geht H.-E. dem D.-E. stets voraus. Dagegen beobachtet man in den D.-E., welche einer künstlich erzeugten Extrasystole entsprechen, daß die Erregung von der Reizstelle aus zunächst zu der ihr näheren, dann zur entfernteren Differentialelektrode sich fortpflanzt. (*Bendix.*)

Es werden von **Grabs** (217) zwei Fälle von Dissoziation mitgeteilt. Beide sind mit dem Uskoffschen Sphygmographen und dem Elektrokardiographen untersucht (2 Venenkurven und 2 Elektrokardiogramme im Text). Der 1. Fall ist zur Sektion gekommen und das Herz nach einer von Prof. A. Fraenkel angegebenen Methode in toto horizontal in Scheiben geschnitten und jede 1 cm dicke Scheibe vollständig in Serienschnitte zerlegt. Die am Krankenbett diagnostizierte Unterbrechung des l. Tawaraschen Schenkels wurde durch die pathologische Untersuchung bestätigt. Im linken Schenkel fand sich ein Kalkherd. Auf 2 Tafeln sind die makroskopischen Herzscheiben abgebildet. (*Autoreferat.*)

Nach **Busquet** (69) ruft bei erschöpften Kaninchenherzen das elektrisch erzeugte Vorhofflimmern Stillstand der Ventrikel in Diastole hervor. Dieser Stillstand erfolgt auch nach Atropinisierung des Tieres. Er ist also unabhängig von jeder elektrischen Reizung eines Herzhemmungszentrums im Vorhof.

**Pezzi** und **Clerc** (433) berichten über ihre Untersuchungen über die Wirkung von Nikotininjektionen in den Kreislauf auf das Herz des Hundes. Es resultieren verschiedene Störungen des Herzrhythmus. Regelmäßig beobachtet man zu Beginn eine totale Bradykardie, die zuweilen zu einem Stillstand führen kann, dann tritt, während der Vorhof stillsteht, beim Ventrikel vollkommene Arhythmie ein; die Schläge sind zeitweise sehr langsam, zuweilen rascher. In selteneren Fällen tritt an die Stelle des Vorhofsstillstandes fibrilläres Zucken, während die Ventrikelarhythmie noch vollkommen besteht und sich durch langsame oder rasche Schläge äußert. Der Stillstand oder das fibrilläre Zucken des Vorhofs ist durch die Erregung des nervösen Hemmungsapparates bedingt. In dieser Phase werden die Trikuspidalklappen insuffizient. Während der Periode der Beschleunigung läßt sich häufig eine ausgeprägte Verkürzung des A.-V.-Intervalles beobachten, was auf eine Lageverschiebung des Reizpunktes in tiefer gelegene Partien, bis zur Atrioventrikularzone, hinweist; es wäre dann also der Herzrhythmus durch heterotope Reize bestimmt, die eine Folge der Nikotinwirkung auf die Beschleunigungsnerven sind. In einigen Fällen, in denen sich diese Reizverschiebung besonders ausgeprägt findet, entspringen die Reize jenseits des Tawaraschen Knotens; hier liegt dann offenbar ein automatischer Ventrikelrhythmus vor, der wahrscheinlich durch eine Interferenz der Wirkungen von Beschleunigungs- und Hemmungsnerven zu erklären ist. Die zuweilen aufgezeichneten Extrasystolen waren meist Vorhofsextrasystolen. Durch das Nikotin kann endlich, als Folge einer Reizung der intrakardialen Vagusteile, eine atrioventrikuläre Dissoziation ausgelöst werden, die allerdings in den vorliegenden Versuchen stets eine unvollständige war. Die Ergebnisse dieser Nikotinversuche sind eine neue Stütze für die Annahme einer vorherrschenden Rolle des Nervensystems beim Zustandekommen des Herzrhythmus. (*Misch.*)

Untersuchungen über das Vorhandensein von Vagus- und Sympathikusfasern im Säugetierherzen werden von **Cullis** und **Tribe** (101) angestellt, indem die Wirkung der Reizung der Herznerven auf das in situ durchströmte Herz sowie die Wirkung verschiedener Droguen auf die Nervenendigungen vor und nach Durchschneidung des Atrioventrikularbündels beobachtet wird. In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern ergab sich, daß, während bei

intaktem Bündel die Vagusreizung sowohl am Vorhof wie am Ventrikel Hemmung bewirkte, nach Durchschneidung des Bündels die Vagusreizung keinen Einfluß mehr auf die Tätigkeit des Ventrikels hatte; Sympathikusreizung bei durchschnittenem Bündel hatte beim Kaninchen eine undeutliche, bei der Katze dagegen eine deutliche Wirkung auf den Ventrikel wie auf den Vorhof. Um nun zu sehen, ob das Fehlen der Vaguswirkung am Ventrikel nach der Bündeldurchschneidung durch das Fehlen von Vagusfasern für den Ventrikel oder durch den Verlauf aller Vagusfasern im Bündel bedingt ist, wird die Wirkung von Droguen auf die Ventrikeltätigkeit nach Durchschneidung des Bündels erprobt. Dabei ergibt sich, daß nach der Durchschneidung des Atrioventrikulärbündels Pilokarpin und Muskarin ihre gewöhnliche hemmende Wirkung auf die Ventrikel nicht ausüben, während ihre Wirkung auf die Vorhöfe unverändert bleibt; wird danach Atropin injiziert, so wird die Pilokarpin- bzw. Muskarinwirkung auf die Vorhöfe zwar aufgehoben, aber es erfolgt keine Wirkung auf die Ventrikel. Dagegen übt Adrenalin, wenn es unter den gleichen Bedingungen injiziert wird, seine bekannte Wirkung auch auf die Ventrikel aus. Aus diesen Ergebnissen lassen sich die Schlüsse ziehen, daß der Ventrikel keine Vagusfasern empfängt, und also die normale Vaguswirkung auf den Ventrikel eine indirekte ist, daß dagegen der Ventrikel mit sympathischen Fasern reichlich versehen ist, welche zu ihm auch auf anderem Wege als durch das Atrioventrikulärbündel gelangen. (*Misch.*)

Die Beziehungen der Vagi zu den spezifischen Herzknoten werden von **Ganter** und **Zahn** (199) untersucht, indem einmal die Wirkung der einfachen Vagusreizung auf die Herzfunktionen und außerdem deren Beeinflussung durch Erwärmung und Abkühlung von Sinusknoten und Atrioventrikulärknoten beobachtet wird. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der chronotrope Einfluß der Vagi auf ihrer direkten Einwirkung auf die spezifischen Muskelsysteme beruht. Während schon aus den Wirkungen der einfachen Vagusreizung geschlossen werden kann, daß die Vagi am Sinusknoten angreifen, wird diese Tatsache absolut sichergestellt durch den Nachweis, daß einerseits die Wirkung der Vagi auf die Vorhöfe von einem einzigen umschriebenen Gebiet aus vollkommen aufgehoben werden kann, nämlich durch Erwärmung des Sinusknotens, und daß andererseits die durch Vagusreiz bedingten Änderungen in der Koordination der Herzabschnitte sich ebenfalls von einem bestimmten Bezirke aus beseitigen lassen, nämlich durch Erwärmung des Atrioventrikularknotens. In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen wurde ferner festgestellt, daß die beiden Vagi die spezifischen Knoten im allgemeinen ungleich beeinflussen, und zwar so, daß der rechte Vagus mehr als der linke auf die Reizbildung im Sinusknoten, der linke dagegen mehr als der rechte auf den Atrioventrikularknoten, besonders hinsichtlich der Hemmung der Überleitung, wirkt. Die Wirkung der Vagusreize auf die reizbildenden Stellen wird analog der Wirkung der Abkühlung dieser Stellen erklärt, nämlich als eine Verzögerung der Reaktionsgeschwindigkeit der normalen Prozesse. (*Misch.*)

**Cohn** und **Lewis** (92) erzeugten nach Vagusreizung noch eine regelmäßige Herzaktion durch faradische auf den Vorhof applizierte Reize und untersuchten die Herzaktion elektrokardiographisch. Es zeigt sich, daß Reizung sowohl des rechten wie des linken Vagus den Übergang von Impulsen vom Vorhof zum Ventrikel hemmt. Zwischen beiden Vagi besteht kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied in dem Sinne, daß der linke einen größeren Einfluß ausübt. Umgekehrt hat der rechte Vagus mehr Einfluß auf die Reizbildung im Vorhof; aber auch hier besteht



zwischen dem rechten und linken Vagus kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied.

Zur Klärung der differenten Funktionen der beiden Herzvagi werden von **v. Hoesslin** (268) zwei klinische Fälle mitgeteilt. Bei dem einen Fall fand sich in der rechten Fossa supraclavicularis ein verkalktes Drüsenpaket, das wahrscheinlich den rechten Vagus umhüllte oder mit seiner Scheide verwachsen war; hier konnte durch Druck auf die Karotis oberhalb dieses Paketes sofort eine starke Pulsverlangsamung hervorgerufen werden, die nach Aufheben des Drucks wieder verschwand, während Druck auf den linken Vagus wirkungslos blieb. Nach den Kurven lag eine negativ chronotrope Störung vor. Bei dem anderen Fall, bei dem, neben einem ätiologisch unklaren pleuritischen Exsudat, Schrumpfnieren mit den sich daraus ergebenden Herzveränderungen vorlagen, trat nach Kompression des linken Vagus ein Aussetzen der Kammerkontraktionen bei Weiterschlagen der Vorhöfe ein, was sich im Elektrokardiogramm durch ein Ausfallen der R- und T-Zacken äußerte, so daß nur die kleinen P-Zacken bestehen blieben; durch Kompression des rechten Vagus ließ sich dies Phänomen nicht hervorrufen, sondern nur eine Verlangsamung der Schlagfolge ohne Störung der Überleitung. Nach Aufheben des linken Vagusdruckes erfolgte ferner nach einer normal ablaufenden Kontraktion stets eine einzelne ventrikuläre Extrasystole. Es geht also aus diesen klinischen Untersuchungen hervor, daß, wie schon von anderen Autoren im Tierversuch gefunden wurde, der linke Vagus die Überleitung, d. h. das Hissche Bündel, der rechte dagegen die Schlagfolge, d. h. den Sinusknoten hemmt. (*Misch.*)

Versuche über die Pathogenese der heterotopen Reizbildung unter dem Einflusse der extrakardialen Herznerven werden von **Kuré** (318) am Herzen in situ von Hunden, Kaninchen und Katzen angestellt. Es wurden Vagus und Akzelerans unter verschiedenen Versuchsbedingungen gereizt; registriert wurden entweder Vorhofs- und Kammertätigkeit mittels der Suspensionsmethode oder Venen- und Arterienpuls, so daß die Beziehungen zwischen Vorhofs- und Kammersystole (das As.-Vs.-Intervall) abgelesen oder berechnet werden konnten. Aus den sorgfältigen Untersuchungen geht mit Heranziehung der klinischen Beobachtungen etwa folgendes hervor: Nach faradischer oder dyspnoischer Erregung des linken Akzelerans ließ sich bei zahlreichen Versuchstieren das Auftreten einer atrioventrikulären Automatie beobachten, wobei meistens der rechte Akzelerans unversehrt geblieben war; bei dyspnoischer Akzeleransreizung war das rechte Ggl. cervicale inf. samt der Ansa Vieusseni exstirpiert. Alle diese Erscheinungen zeigten sich nur an Hunden, die mit Morphin vorbehandelt waren. Durch Reizung des Vagus wurde das Auftreten der atrioventrikulären Automatie insofern begünstigt, als diese in vielen Fällen, in denen sie bei alleiniger linksseitiger Akzeleransreizung ausblieb, durch Kombination von faradischer oder dyspnoischer Akzelerans- und Vaguserregung hervorgerufen werden konnte. Auch eine einfache Steigerung des Vagustonus durch Morphin kann zur atrioventrikulären Automatie führen.

Das Auftreten der atrioventrikulären Schlagfolge geschieht ebenso wie ihr Verschwinden teils ganz unvermittelt mit einem Schlage, teils allmählich, wobei zuweilen der Rhythmus der Vorhofschläge erhalten bleiben kann. In diesem letzteren Falle ist anzunehmen, daß im Beginn und am Ende der Automatie Vorhof und Kammer vorübergehend von zwei verschiedenen Reizbildungsstellen (nomotope und atrioventrikuläre) aus in Erregung versetzt werden; in den anderen Fällen, wo sich sowohl Vorhofs- wie Kammerrhythmus allmählich ändern, sind wahrscheinlich die Intervallveränderungen



auf Änderungen der Reizbildungsstellen innerhalb des Überleitungssystems zurückzuführen. Die Schlagfrequenz der Automatie nach kombinierter dyspnoischer Vagus- und linksseitiger faradischer Akzeleransreizung kann unter Umständen eine sehr hohe (bis zu 360 pro Minute) sein, was sich nur mit der Annahme einer gesteigerten Reizbildungsfähigkeit der atrioventrikulären Reizbildungsstelle, nicht durch die anatomischen Verhältnisse allein, erklären läßt.

Durch einseitige faradische Vaguserregung oder durch Steigerung einer dyspnoischen Vaguserregung läßt sich die durch kombinierte Vagus-Akzeleransreizung hervorgerufene Automatie frequenzhemmend beeinflussen bzw. unterdrücken; gleichzeitig kann hierdurch auch der Ausgangspunkt der Reizbildung mehr gegen die Kammer zu verschoben werden, was sich vielleicht so erklären läßt, daß durch die Vaguserregung die Frequenz der gegen den Vorhof gelegenen mehr als die der gegen den Ventrikel gelegenen Reizbildungsstellen hemmend beeinflußt wird, wodurch die in den mehr ventrikelwärts gelegenen Abschnitten sich vollziehende Reizbildung stärker hervortritt. — In einem Beobachtungsfall konnten periodische Frequenzschwankungen, die mit periodischen Änderungen im Ausgangspunkt der Ursprungsreize einhergingen, in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden mit periodischen Änderungen im Tonus der extrakardialen Herznerven, die zur Ateminnervation in Beziehung standen, und es ließ sich ferner in diesem Falle beobachten, daß die mit diesen Tonusänderungen der Herznerven verbundenen Perioden von atrioventrikulärer Schlagfolge immer weniger Herzschläge umfassen, bis sie schließlich nur noch durch einen einzelnen atrioventrikulären Schlag, der in Form einer Extrasystole auftrat, repräsentiert wurden. Bei der durch Steigerung des Vagustonus erzeugten Automatie konnte ferner das Auftreten von Herzschlägen mit normaler Sukzession von Vorhof und Kammer in Form von Extrasystolen beobachtet werden. (*Misch.*)

Im Anschluß hieran teilt **Kuré** (319) zwei klinische Beobachtungen über das Auftreten heterotoper Herzreize nach Vaguserregung mit. In dem einen Fall wurde die Heterotopie durch eine Steigerung des Vagustonus hervorgerufen, in dem anderen Falle traten während des Druckes auf den Vagus automatische Ventrikelschläge auf. Durch Analyse gleichzeitig aufgenommener Arterienpuls- (bzw. Herzspitzenstoß-) und Venenpulskurven ließ sich in beiden Fällen das Vorhandensein einer heterotopen Bradykardie feststellen, die auf eine Vaguserregung bezogen werden muß. In dem einen Falle handelte es sich um eine ventrikuläre und atrioventrikuläre Bradykardie von etwa 20 Schlägen pro Minute infolge von Steigerung des Vagustonus; nach Atropin trat eine Frequenzerhöhung auf 76 Schläge mit normaler A.-V.-Folge ein, durch Vagusdruck konnte Herzstillstand von über 10 Sek. hervorgerufen werden; während der Änderung des Ausgangspunktes der Ursprungsreize schlug das Herz relativ rhythmisch. Im anderen Falle trat infolge von rechtsseitigem Vagusdruck Herzstillstand mit nachfolgender Kammerautomatie auf, während deren Bestehen dem automatischen Ventrikelschlage jedesmal in konstantem Intervall ein Herzschlag von normalem a—c-Intervall in Form einer Extrasystole folgte. (*Misch.*)

### 7. Herznerven.

Die Reflexhemmung des Herzens während der reflektorischen Atmungshemmung wird von **Lombroso** (360) an verschiedenen Kaltblütern (Frosch, Eidechse) und Warmblütern (Hund, Kaninchen, Ente) studiert. Bei der bei Kaltblütern nach dem Eintauchen in Wasser beobachteten fortdauernden Hemmung der Atmung ist eine Verlangsamung des Herzrhythmus nicht




sofort, sondern erst nach längerer Zeit zu beobachten, wenn nämlich als Folge der Asphyxie tiefgehende Veränderungen der Blutzusammensetzung eingetreten sein müssen; vielleicht ist die Herztätigkeit auch reflektorisch durch die durch den Atmungsstillstand hervorgerufenen mechanischen Schädigungen des Blutkreislaufes bedingt. Bei Warmblütern, die nicht im Wasser leben, und bei denen nach Eintauchen der Schnauze in Wasser nur eine kurze Hemmung der Atmung eintritt, ist dieselbe mit einem Sinken des Blutdruckes und einer Verlangsamung der Herztätigkeit verbunden, welch letztere noch anhält, wenn die Atmung spontan wieder eingesetzt, ja selbst wenn sie ihre normale Frequenz wieder erlangt hat; hier liegen der Herzhemmung vielleicht vasomotorische Reflexe zugrunde. Bei Warmblütern, die ans Tauchen gewöhnt sind, wie z. B. bei den Enten, ist die Atmungshemmung von langer Dauer, und es tritt kurz nach dem Eintauchen oder unmittelbar danach eine fortschreitende Herzhemmung ein, die schnell ihr Maximum erreicht und während der ganzen Dauer der Atmungshemmung anhält. Bei diesen Tieren ruft eine gewaltsame Atmungsbehinderung durch Verstopfen der Luftröhrenkanüle nicht ebenso schnell eine Herzhemmung hervor. Die Atmungshemmung nach Untertauchen kann bei den Enten durch Einleitung der künstlichen Lungenventilation unterbrochen werden, wobei zugleich mit der Atmung die Herztätigkeit wieder einsetzt, die jedoch ihre normale Frequenz selbst dann nicht wieder erlangt, wenn die Atmungsfrequenz wieder normal geworden ist. Eine gleichzeitige beiderseitige Vagotomie bewirkt bei der Ente einen lang andauernden Atmungsstillstand, der mit dispnoischen Atmungsgruppen verbunden ist; in der hierauf folgenden Periode, in der die Atmung wieder etwas unregelmäßig einsetzt, tritt nach Eintauchen des Schnabels ins Wasser ein Reflexstillstand der Atmung ein, der dem unter normalen Bedingungen durchaus gleicht und nicht einmal von Asphyxie begleitet ist. Die Herztätigkeit wird bei den Enten durch die beiderseitige Vagotomie nicht nur meist nicht häufiger, sondern sogar in einem Falle verlangsamt und scheint durch das Eintauchen ins Wasser unter diesen Bedingungen nicht beeinflußt zu werden.

Aus diesen Versuchsergebnissen läßt sich schließen, daß die Atmungshemmung nicht notwendig eine Änderung des Herzrhythmus verursacht. Bei den heterothermen Tieren wird diese Veränderung erst nach länger andauernder Atmungshemmung wahrgenommen. Bei den monothermen Tieren können Änderungen des Herzrhythmus unabhängig von den Änderungen der Atmung eintreten, wenn durch Eintauchen der äußeren Atmungswege ins Wasser der Trigeminus gereizt wird. Bei den Enten, die gegen Asphyxie besonders widerstandsfähig sind, ist die Herzhemmung keine notwendige Voraussetzung für den Eintritt und die Fortdauer der Atmungshemmung, auch bei den anderen Tieren nicht eine notwendige Bedingung für das Ausbleiben der damit verbundenen Erstickung. Die auffallende Widerstandsfähigkeit gegen Asphyxie wird also durch die Erscheinung der Herzhemmung nicht erklärt; zur Erklärung derselben müssen vielmehr die Blutgase studiert werden, was Verf. demnächst nachholen will. (*Misch.*)

Die Beeinflussung der Tätigkeit der Hemmungsnerven des Herzens durch die Herztemperatur wird von **Stewart** (509), im Verfolg früherer eigener Untersuchungen zu einer ähnlichen Fragestellung, einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Die Untersuchungen werden teils an dem nach Gaskells Methode suspendierten Herzen, teils am Herzen in situ ausgeführt. Die Temperaturveränderung wurde durch Hindurchleitung verschieden temperierter Salzlösungen, die Vagusreizung durch Induktionsströme bewirkt. Zunächt wird die Wirksamkeit der Hemmungsfasern an der Grenze der



Wärmelähmung am Frosch- und Krötenherzen untersucht und die frühere Angabe bestätigt, daß vollständige Hemmung noch eintreten kann, wenn das Herz nahe der Wärmelähmung ist. Des weiteren werden verschiedene Kurven demonstriert, welche den Einfluß einer Steigerung der Herztemperatur auf die Tätigkeit der Hemmungsfasern zeigen sollen; es geht daraus hervor, daß noch bei der relativ hohen Temperatur von 38° C der Hemmungsmechanismus völlig aktiv ist, und daß selbst bei Temperaturen von 44° und 48° C, wenn beim Ventrikel schon lange Stillstand eingetreten ist, am schlagenden Vorhof die charakteristischen Wirkungen sowohl der Hemmungs- wie der Beschleunigungsnerven nachgewiesen werden können. Etwas andere Resultate wurden am Herzen in situ erhalten; hier blieb die Vagushemmung noch wirksam, wenn Wasser bis zu 55° C durchgeleitet wurde, aber es mußten mit der Erhöhung der Temperatur immer stärkere Reize angewandt werden, so daß also offenbar auch hier eine dauernde Verminderung der Wirksamkeit des Hemmungsmechanismus statthat, die vielleicht von einer teilweisen Lähmung der Zellen längs des Hemmungsweges im Herzen infolge hoher Temperatur herrührt. Anderseits ließ sich bei 8° und bei 13° C keine Vaguswirkung mit den bei 25° wirksamen Reizen erzielen. (*Misch.*)

Um den Einfluß der Vagi auf das Vorhofsflimmern festzustellen, untersucht **Robinson** (455), ob die Tätigkeit des Hemmungsapparates das Herz für das fibrilläre Zucken des Vorhofs empfänglich macht oder sie verhindert. Aus den an im ganzen 33 Hunden angestellten Versuchen geht hervor, daß Faradisation des rechten Ventrikels zu einer abnormen Vorhofstätigkeit führt, die in einer zugleich mit dem Vorhofsflimmern bestehenden außerordentlichen Vorhofstachykardie besteht. Bei einigen Fällen findet sich nach Vagusdurchschneidung ein schnellerer Übergang in die nach der Faradisation auftretende abnorme Tätigkeit. Durchschneidung der Nerven hat keinen oder geringen Einfluß auf die abnorme Vorhofstätigkeit; doch kann, wenn die Vagi nach dem Einsetzen der abnormen Vorhofstätigkeit durchschnitten werden, der Ventrikelrhythmus stark beschleunigt werden, offenbar infolge einer Verbesserung der atrio-ventrikulären Leitfähigkeit. Durch Reizung des rechten Vagus wird der Charakter der Tätigkeit der faradisierten Vorhöfe verändert, indem die Vorhofstachykardie gehemmt wird, während das fibrilläre Zucken unbeeinflußt bleibt. Dagegen hat die Reizung des linken Vagus eine geringe oder gar keine deutliche Hemmungswirkung auf die Vorhofstachykardie, vielleicht aber auf das Vorhofsflimmern. Durch die Vagusreizung wird die Empfänglichkeit der Vorhöfe für die Faradisation gesteigert. Die bei Faradisation eintretende abnorme Tätigkeit kann auch bei Herzen eintreten, bei denen eine auf Faradisation folgende kurzdauernde Vagusreizung ohne Wirkung bleibt. Vagusreizung hält die Vorhöfe gewöhnlich in der abnormen durch die Faradisation bedingten Tätigkeit, so lange wie sie fortgesetzt wird, und zwar bei Herzen, bei denen ohne die Vagusreizung der folgende Schlag nach Aussetzen der Faradisation stets wieder auftritt. Der rechte Vagus ist in dieser Beziehung wirkungsvoller als der linke. Bei einigen Herzen ist die Vagusreizung allein imstande, dieselbe abnorme Vorhofstätigkeit auszulösen, die durch die Faradisation bedingt wird. Der normale folgende Schlag läßt sich oft durch Vagusreizung wieder herstellen. Er ersetzt die abnorme Vorhofstätigkeit nicht während, sondern wenige Sekunden nach dem Aufhören der Vagusreizung; diese Wirkung wird durch linksseitige Vagusreizung etwas besser als durch rechtsseitige hervorgebracht. (*Misch.*)

**Cohn** (91) durchschnitt den einen Vagus und bestimmte dann elektrokardiographisch die Wirkung von Morphin, das also nur Reizung des einen



Vagus verursachen konnte. Durch intravenöse Morphininjektion tritt beim Hunde ein gestörter Herzrhythmus auf, der auf eine Reizung des herzhemmenden Apparates zurückzuführen ist. Diese Veränderung zeigt Charakteristika der rechts- und linksseitigen Vagusreizung. Bei Hunden, denen der linke Vagus durchschnitten wurde, besteht diese Beeinflussung in einer Vorhofsschlagfolge und in der Ausbildung eines idioventrikulären Rhythmus. Ist der rechte Vagus durchschnitten, so entsteht ein inkompletter Herzblock. Die Leitungsstörung kann zeitweilig so groß werden, daß überhaupt keine Impulse vom Vorhof den Ventrikel erreichen und diese in ihrem eigenen Rhythmus schlagen. Die Reizung durch Morphin entspricht für beide Vagi genau der Wirkung der elektrischen Reizung, wenn der andere Vagus durchschnitten ist.

Durch Koffein wird nach **Frédéricq** (176) die Erregbarkeit des Herzvagus beträchtlich gesteigert. Die sogenannte „Ermüdung" aber wird wesentlich beschleunigt, d. h. das Herz beginnt bei kontinuierlicher Vagusreizung unter Koffeineinfluß noch eher als sonst wieder zu schlagen. Daß es sich dabei nicht um Ermüdung handeln kann, beweist auch die Tatsache, daß eine längere Reizung mit geringer Intensität erst spät überhaupt zu Herzstillstand führt und nicht etwa die Wirkung überhaupt aufhebt.

**Danielopolu** (113) reizte bei einem Patienten mit kompletter Arhythmie den Vagus durch verschiedene Medikamente oder lähmte ihn, um zu sehen, ob auch dann noch die Beeinflussung der Arhythmie durch Digitalis stattfindet. Die Versuche zeigten, daß der Einfluß der Digitalis, bestehend in Verlangsamung des Rhythmus oder Auftreten von Bigemini, zum großen Teil auf dem Wege über den Vagus zustande kommt.

**Busquet** (70) fand bei 0,04 CaCl pro kg Tier beim Hunde die exspiratorische Pulsverlangsamung entweder ausgelöst oder verstärkt. Nach doppelter Vagotomie oder Atropinisierung ist diese Wirkung verschwunden, so daß sie also über die herzhemmenden nervösen Apparate zustandekommen muß. Das $CaCl_2$ vergrößert die Reizbarkeit des Vagus oder der herzhemmenden Ganglien und gestattet so den bulbären Zentren, einen vermehrten Einfluß während der Periode der Aktivität, d. h. während der Inspiration auszuüben.

**Epifanio** (146) versuchte, ob periphere Reize, die während der Exspiration einwirken, das Herz durch reflektorische Wirkung auf das Vaguszentrum hemmen, da das Vaguszentrum sich während der Exspiration in einem Zustand von Übererregbarkeit befinden muß. Als peripherer Reiz wurde die Auslösung des Kniereflexes benutzt. Während der Inspiration waren diese Reize ohne Wirkung auf das Herz; trafen sie aber während der Exspiration, namentlich im Beginne ein, so bewirkten sie ein Absinken der Pulskurve, also eine größere Diastole. Die Versuche beweisen also, daß das Vaguszentrum in den ersten Momenten der Exspiration einen deutlichen Zustand von Übererregbarkeit aufweist, die sich als Hemmung der Herzsystole bemerkbar macht. Die Diastole wird größer, und die Systole verspätet sich etwas. Während der Inspiration und während der zweiten Phase der Exspiration lassen sich diese Erscheinungen nicht nachweisen.

Um zu untersuchen, wie sich bei Vagusreizung die Stärke des Demarkationsstromes am Froschherzventrikel ändert, hat **Samoiloff** (475) am suspendierten Herzen eines entbluteten, dekapitierten Frosches die Herzspitze und einen Punkt der vorderen Basisfläche zum Saitengalvanometer abgeleitet; auf Vagusreizung ergibt sich, daß die T-Zacke kleiner wird oder ihr Pluszeichen ändert. Wird nunmehr durch Läsion des einen Ableitungspunktes ein Demarkationsstrom mit monophasischen Ausschlägen erzielt, so erhält man auf Vagusreizung eine Verschiebung der Nullinie der Art, daß



der Demarkationsstrom größer erscheint. Demnach nimmt während der Vagusreizung der Demarkationsstrom zu, und zwar wächst die Positivität der nicht beschädigten Teile. Diese Resultate stimmen mit denen der alten Untersuchungen von Gaskell überein. (*Musch.*)

Durch Koffein wird nach **Frédéricq** (178) die Erregbarkeit der Herzakzeleratoren unterdrückt. Beim koffeinvergifteten Tier ruft die Reizung der Akzeleratoren sogar häufig eine Verminderung der Pulsfrequenz hervor, deren Größe mit der Reizstärke anwächst. Die Beschleunigung des Herzschlages, die durch Koffein erzielt wird, beruht hauptsächlich auf muskulärer und nicht auf nervöser Grundlage. Diese Beschleunigung ist auch wesentlich beträchtlicher, als sie durch Akzeleransreizung erreicht werden kann. Der Vagustonus wird durch Koffein nicht aufgehoben. Adonidin wirkt auf die Akzeleratoren ebenso wie Koffein. Die Wirkung von Chloral auf die Akzeleratoren ist inkonstant und wechselnd, je nach der Dosis, den Individuen und den Versuchsumständen. Im allgemeinen scheint es die Erregbarkeit der Akzeleratoren etwas herabzusetzen.

Die Ansa Vieussenii enthält außer beschleunigenden Fasern eine gewisse Anzahl Fasern, deren Reizung verlangsamend wirkt. Ihre verschiedenen Funktionen (Beschleunigung oder Verlangsamung des Herzschlages, Einfluß auf den Blutdruck, Wirkung auf die Amplitude der Pulsationen) sind bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig und können dissoziiert werden. Die Beschleunigung, die nach einer großen muskulären Anstrengung auftritt, ist mehr auf eine Reizung des Akzeleratorenzentrums zurückzuführen als auf eine Abnahme des Vagustonus. Die Wirkungen der Koffeinvergiftung zeigen, daß der Herzvagus und die Akzeleratoren an verschiedenen Punkten des Herzens angreifen.

## E. Physiologie der Sinnesorgane.

### 1. Allgemeines.

**Sternberg** (507) bezeichnet die verschiedenen sensuellen Qualitäten, mittels deren Brechreiz ausgelöst werden kann, als Reizpunkte. Solche umfassen als Fernsinne: Auge und Nase, durch deren Wahrnehmungen in gleichem Maße Angebotenes vorher und Aufgenommenes noch nachträglich Brechneigung bewirken. Brechreiz wird ferner durch unangenehme Erregung des Geschmackssinnes wie durch taktile Reizung der Zunge vermittelt. Veränderungen der Konsistenz können einen vorher brechenerregenden Stoff angenehm machen. Der taktile Reiz am Ausgang der Mundhöhle kann zum Brechreiz werden (Würgreflex), ebenso der taktile Reiz im Magen und im Darm, in gleicher Weise der Reiz der Nahrung bei Magenkrankheiten, wie der Reiz bei der Sondierung; deshalb ist es falsch, Medikamente, die durch andere Eigenschaften Brechreiz hervorrufen, mittels der dasselbe bewirkenden Magensonde einführen zu wollen. Deshalb kann die Ernährung durch die Sonde bei Appetitmangel diesen nur vermehren. Der Brechreiz bei den verschiedenen Krankheiten ist durch Aufsuchen seines Reizpunktes und Anästhesierung desselben zu beseitigen. (*Lotz.*)

**Szymanski** (521) hat Kinder beiderlei Geschlechtes auf 2 mit Kreide vorgezeichneten sich in einem Winkel schneidenden Wegen mit verbundenen Augen gehen lassen und die Abweichungen nach rechts oder links aufgezeichnet; er fand im Durchschnitt einen Abweichungswinkel von 7,9° auf dem Hinweg bis zum Schnittpunkt, einen größeren, nämlich 15,3°, auf dem Rückweg. Es ergaben sich große individuelle und geschlechtliche Verschiedenheiten. Die Abweichungen waren bei Mädchen größer als bei



Knaben; sie waren bei langsamer gehenden Kindern größer als bei schneller gehenden und erfolgten doppelt so oft nach rechts als nach links, die Umdrehung am Schnittpunkt 4mal so oft von rechts nach links als umgekehrt. In einer zweiten Versuchsreihe hatten die Kinder einem Hindernis, einer 3 Punkte winkelförmig verbindenden Schnur, auf ihrem Wege auszuweichen. Die Kinder wichen in diesem Falle in der Mehrzahl nach links ab, weil sie die Schnur mit der vorgestreckten rechten Hand erreichten und sich mit ihr weitertasteten; vom Ende der Schnur ab, auf dem freien Wege, irrten die Kinder um 16° im Durchschnitt ab, wieder um so stärker, je geringer ihre Geschwindigkeit war. (*Lotz.*)

Läßt **Dubuisson** (123) ein Individuum schräg auf ein Hindernis zugehen, um es zu überwinden, so ändert sich nachher die Marschrichtung in dem Sinne, daß die neue Richtung sich der Senkrechten zum Hindernis nähert. Der Sinus des Einfalls- und des Ausfallswinkels scheinen dabei in einem annähernd konstanten Verhältnis zu stehen. Eine Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung ist vorläufig nicht zu geben.

**Laugier** und **Richet** (339) benutzten als Maßstab der Ermüdung die Verlängerung der akustischen Reaktionszeit. Bei einem Maschinenschreiber nahm die Reaktionszeit im Laufe der Arbeit zu, und die einzelnen Werte zeigten eine größere Streuung. Hauptsächlich treten diese Veränderungen nach der sechsten und achten Arbeitsstunde ein, und zwar dann ganz plötzlich. Die Ermüdung scheint also ganz plötzlich eingesetzt zu haben, als ob der Organismus erst durch eine große Anstrengung hat überwunden werden können.

**Froment** und **Monod** (194) diskutieren die Frage, ob es eigentliche motorische Sprachvorstellungen gibt, und kommen auf Grund ihrer Überlegungen zu dem Schlusse, daß die Hypothese der motorischen Artikulationsvorstellungen, wenigstens soweit sie zu Bewußtsein kommen, zur Erklärung des Mechanismus der artikulierten Sprache nicht notwendig ist. Die Artikulation, wie die Schrift, ist bedingt durch einfache Bewegungsgewöhnung, die direkt, ohne irgendein bewußtes motorisches Erinnerungsbild, durch die sensorischen Vorstellungen, mit denen sie eng verknüpft ist, in Tätigkeit tritt. Der Sprachmechanismus setzt sich aus zwei deutlich unterscheidbaren Handlungen zusammen, von denen nur die erste bewußt ist, aus einem psychischen Akt, der nur den Laut oder die zu artikulierende Lautfolge hervorruft, wobei nur die akustische und daneben die optische Sprachvorstellung eine Rolle spielen, und aus dem Artikulationsakt, der automatisch und unbewußt und einem einfachen motorischen Koordinationsmechanismus untergeordnet ist. (*Misch.*)

## 2. Geruch und Geschmack.

Die Grenzen der Alkoholkonzentrationen, die noch vom Geschmack und vom Geruch wahrgenommen werden, werden von **Parker** und **Stabler** (422) untersucht. Die geringste Menge einer wäßrigen Lösung von Äthylalkohol, die noch geschmeckt wird, entspricht einer Konzentration von etwa 3 Mol. Von den nicht dem Geschmackssinn dienenden Mundpartien wurden folgende Alkohollösungen wahrgenommen: von der Gegend zwischen unteren Schneidezähnen und Zungenwurzel 10 Mol, von der Region zwischen Unterlippe und Schneidezähnen 5—10 Mol und von der inneren Wangenoberfläche 10 Mol. Die schwächste Alkohollösung in Luft, die noch gerochen wurde, betrug $^1/_{8000}$ Mol. Gewöhnliche Sorten von Äthylalkohol können schon bei einer Konzentration von weniger als $^1/_{400000}$ Mol gerochen werden, was wahrscheinlich auf Verunreinigungen zurückzuführen ist. Die Lösungen, die die Minimalreize für Geruch und Geschmack bilden, verhalten sich demnach wie 1 : 24000. (*Misch.*)





Das Verhalten des Hundes gegen verschiedene Riechstoffe wird von **Heitzenröder** (244) mittels der von Beyer angegebenen, von ihm selbst etwas modifizierten Methode der Registrierung der Atembewegungen untersucht. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß in vielen Fällen dieselben Riechstoffe, die das menschliche Geruchsorgan erregen, auch bei dem Hunde eine Reaktion auslösen. Doch blieb bei einer Reihe duftender Stoffe die Reaktion so gut wie ganz aus, was sich auch durch Anwendung einzelner Blumen, wie Veilchen, Rosen, Levkojen, direkt bestätigen ließ. Umgekehrt traten bei Stoffen, deren Gegenwart der menschliche Geruchssinn nicht wahrnehmen kann, wie z. B. bei Anwendung von 3 Tropfen weiblichem Hundeurin, sehr starke Reaktionen von seiten des Tieres auf. (*Misch.*)

### 3. Gehör.

**Hermann** (255) entwickelt die theoretischen Grundlagen für die Registrierung akustischer Schwingungen und betont hauptsächlich die Unterschiede, die gegenüber denen in der Hämodynamik von Franck entwickelten Grundsätzen berücksichtigt werden müssen. Die mathematischen Deduktionen sind zum Referat nicht geeignet.

**Ewald** (156) konstruierte jetzt praktisch Polsterpfeifen. Bei der praktischen Konstruktion bestehen allerdings mannigfache Schwierigkeiten; es werden elastische Polster verwendet, die für gewöhnlich die Stimmspalte verschließen, durch den Winddruck aber deformiert werden und dadurch die Stimmspalte erweitern. Als Polsterfläche dienten bei der ersten Konstruktion Gummiplatten. Der Ton dieser Pfeife war sehr laut, wie von einer großen Orgel herrührend, ließ aber das bei Orgeln so häufige unangenehme Knarren vermissen. Eine Registrierung der Bewegungen der Gummimembranen ergab aber, daß auf diese Weise doch noch, wenn auch geringe, vertikale Schwingungen stattfanden. Nach den gleichen Prinzipien wurde eine Polsterpfeife als Kehlkopfmodell konstruiert. Dieses gestattet, Größe und Form der Polster, die Dicke der benutzten Gummimembranen, Form und Weite der Stimmspalte usw. zu variieren, ohne das Prinzip der Konstruktion zu verändern. Will man die windläufigen Schwingungen ganz vermeiden, so darf der Anblasewind keine elastischen Teile treffen; die Polster müssen aus unelastischem Material sein, der Winddruck muß sie beiseiteschieben, und die Polster müssen durch eine beliebige Kraft wieder zusammengebracht werden. Diese Gegenkräfte aber müssen aperiodisch wirken. Für diese Konstriktion wurden die Polster aus Holz hergestellt. Diese Polsterpfeife tönt auch dann, wenn kein Teil derselben periodische Eigenschwingungen ausführen kann, und beweist so, daß die Polsterpfeife tatsächlich einen eigenartigen Typus und keine bloße Modifikation der Membranpfeife darstellt. Auch ohne jede elastischen Teile lassen sich Polsterpfeifen konstruieren, wobei bei dem starren Polster als Gegenkraft die Schwerkraft benutzt werden kann oder besser die magnetische Anziehung.

**Meyer** (385) vertritt den Standpunkt, daß eine Hörtheorie nicht nur den Bau des Cortischen Organs, sondern den gesamten Bau des Gehörorgans zu berücksichtigen habe. Aus diesem Gesichtspunkte bespricht er eine Anzahl Punkte der Morphologie des Gehörorgans und ihre Bedeutung für die Funktion.

Anatomische Untersuchungen und Experimente am Schalleitungsapparate der Vögel führten **Goebel** (215) zu dem Ergebnisse, daß dieser durchaus geeignet ist, die Überdrucksphasen, die +I-Phasen tiefer und hoher Töne gut an das Labyrinth zu übertragen. Ob die —I-Phasen die Platte in gleich starker Weise nach auswärts verschieben wie die +I-Phasen nach



einwärts, erscheint fraglich, obwohl daraufhin gerichtete Versuche keinen deutlichen Unterschied in der Bewegung nach ein- und auswärts ergeben haben. Bei diesen fehlt aber dem Stapedius der im Leben vorhandene Muskeltonus, der seine Spannung vergrößert. Bei dem verhältnismäßig langsamen Verlauf der Über- und Unterdrucksmomente konnten die bei Überdruck in der Pauke an der Kolumella frei werdenden Spannkräfte voll ausgenutzt werden. Die + I-Phase verschiebt die Platte mit dem gesamten auf dem Trommelfell lastenden Druck im Tonrhythmus. In der — I-Phase wirkt nur ein relativ geringer Teil der frei werdenden Spannkräfte, noch dazu gegenüber dem Widerstande des Stapedius. Für kleine Kräfte von kurzer Dauer ist der + I-Phase eine größere verschiebende Wirkung auf die Platte zuzuerkennen.

Die Untersuchung über die Beweglichkeitsverhältnisse der Basilarmembran führte zu folgenden Ergebnissen: Bei den gewöhnlichen Schallstärken bleiben beim Lebenden die Knorpelschenkel entweder ganz unbewegt oder werden, im Verhältnis zur Basilarmembran, nur sehr wenig verschoben. Bei starken Schallstärken können Verschiebungen auch beim Lebenden, vor allem in der + I-Phase auftreten. Die tonaufnehmenden Organe des Vogellabyrinthes müssen einer feinen Tondifferenzierung fähig sein. Der Wahrnehmung eines einzelnen obertonfreien Tones muß Reizung eines etwas größeren Schneckenbezirkes zugrunde liegen. Die Reizung der Schnecke der Maculae vestibuli und der Lagenae kommt zustande durch die Umgestaltung und Verschiebung der Deckhaut während der + I-Phasen, wodurch die Hörzellen mittels der von ihnen ausgehenden Borsten unter jeweils bestimmten Bedingungen gereizt werden. Die Deckhautumgestaltung wird veranlaßt durch Differenzen zwischen dem auf der Deckhaut und seitlich von ihr lastenden Drucke. Im einzelnen Schneckenquerschnitt werden Druckdifferenzen erzeugt durch Biegung der Grundhaut. Jeder Schneckenquerschnitt dient zur Wahrnehmung von Tönen verschiedener Höhe. Andererseits vertieft sich im gleichen Papillenbezirk die Tonempfindung vom Vorhof nach der Lagena zu. Die Schnecke dient zur Wahrnehmung hoher und mittlerer, die Maculae lagenae zu der tiefer Töne. Während also bei den Säugern die Druckdifferenz zwischen Vorhofs- und Paukentreppe unmittelbar wirkt, wirkt sie bei den Vögeln (und Reptilien) mittelbar, indem durch ungleichmäßige Ausbiegung der Grundhaut innerhalb jedes Vorhofstreppenabschnittes jeweils Druckdifferenzen entstehen. Die Vogelschnecke selbst stellt einen Übergangstypus zwischen der Säugetierschnecke und den Maculae dar.

Ausführliche anatomische Erörterungen und physiologische Versuche führen **Goebel** (214) zu folgenden Schlüssen über die Hörtätigkeit des menschlichen Vorhofs: Neben statischen Funktionen besitzt der menschliche Vorhof auch akustische Funktionen. Die Maculae bieten gute Bedingungen für die Wahrnehmung höchster Töne, die Cristae für die Empfindung von Reibegeräuschen mit sch-, f- und h-ähnlichem Charakter (wie sie Goebel z. B. neben der Klangempfindung beim Tönen von Stimmgabeln hat). Akustische Erregung der Maculae kommt unter bestimmten Bedingungen zustande durch Umgestaltung der Deckhäute. Diese wird erzeugt durch Druckdifferenzen, die im Vorhofe während der + I-Phasen entstehen. Das deckhautverändernde Moment ist: stärkerer Druck über den Maculae, geringerer seitlich daneben, wodurch die Deckhaut sich nach der Unterdruckzone hin abflacht und verbreitert. Akustische Erregung der Cristae beruht auf rascher Verschiebung und Biegung der Cupulae mit den Hörhaaren durch Druckdifferenzen, die sich vom Vorhofe aus in die Bogengänge hinein geltend machen.





**Lindig** (353) gibt eine kurze Inhaltsangabe des Waetzmannschen Buches über die Resonanztheorie des Hörens, das seiner Meinung nach außerordentlich geeignet ist, „das Interesse für die neuen Probleme der physiologischen Akustik auch in weiteren Kreisen wachzurufen und Klarheit in das oft verworrene Bild dieser Erscheinungen zu bringen".

**Toru Kato** (291) stellte Versuche über die Funktion der Binnenmuskeln des Ohres an Kaninchen und Katzen an, wobei besonders zu beachten ist, daß es einen beträchtlichen Unterschied ausmacht, ob die Tiere narkotisiert sind oder nicht. Auf schwache akustische Reize zuckt zunächst bei einer bestimmten Intensität der M. stapedius und zwar auf kurzdauernde Reize mit einer kurzdauernden Zuckung, auf länger dauernde Reize mit einer entsprechend gleichlangen Dauerkontraktion. Bei größeren Schallintensitäten tritt gleichzeitig mit dem Stapedius auch der M. tensor tympani in Aktion, und zwar ebenso bei momentanen Schallreizen mit einer momentanen Zuckung, bei länger dauernden Reizen mit Dauerkontraktionen. Beide Muskeln reagieren aber nicht nur auf Schallreize von einer bestimmten Intensität an, sondern auch im allgemeinen auf hohe Töne mit einer Reflexzuckung. Bei sehr starken Reizen und bei sehr hohen Tönen nehmen die Zuckungen, auch wenn die Schallreize nur sehr kurze Zeit eingewirkt haben, einen tetanischen Charakter an. Bei Einwirkung kontinuierlicher, intensiver Schallreize tritt eine Schädigung des Labyrinthes früher ein, wenn die Muskeln außer Funktion gesetzt werden, und zwar derart, daß bei sehr intensiven Schallreizen der Ausschaltung eines Muskels, gleichgültig ob es der Tensor oder der Stapedius ist, ein früheres Verschwinden der Reflexe erfolgt. Diese Zeit kürzt sich noch beträchtlich ab, wenn beide Muskeln gleichzeitig ausgeschaltet werden. Diese Ergebnisse sprechen für die Annahme, daß die Muskeln Schutzapparate für das Labyrinth darstellen. An eine akkommodative Einstellung des Trommelfelles durch die Kontraktionen des Tensors ist schon deshalb nicht zu denken, weil die Tensorzuckungen ja nur bei Tönen bestimmter Intensität und bestimmter Tonhöhe erfolgen. Eine hörverbessernde Wirkung kann der Stapedius nicht haben.

Die beiden Muskeln sind Schutzmuskeln in dem Sinne, daß sie die Aufgabe haben, durch ihre Kontraktion die Intensität der Schallreize abzuschwächen und damit das Labyrinth vor eventuellen Schädigungen, die durch stärkere Schallreize bedingt sind, zu schützen. Dabei stellt der Tensor tympani einen zweiten, erst im Bedarfsfalle einsetzenden Reserveschutzapparat dar, der dann erst in Wirksamkeit treten muß, wenn der erste, durch den M. stapedius repräsentierte Schutzmechanismus nicht mehr ausreicht. Die Intensitätsschwelle ist aber für verschiedene Tiere verschieden. Die Wirkung kann auf zwei Weisen zustande kommen. Entweder wird durch die Feststellung des Steigbügels resp. durch die stärkere Anspannung des Trommelfelles eine Verkleinerung der Amplitüden dieser schwingenden Gebilde hervorgerufen, oder es wird durch diese genannten Änderungen eine Abschwächung der Kraft bewirkt, mit welcher die Schallreize auf das Labyrinth übertragen werden.

**Mangold** (370) konnte 3 Versuchspersonen untersuchen, die ihren Tensor tympani willkürlich zu innervieren vermochten. Die dadurch erzeugten Druckschwankungen konnten durch Photographie der Manometerschwankungen und durch die Marbesche Rußringmethode registriert werden. Subjektiv wird während der Tensorkontraktion ein starkes, brausendes, dem Muskelgeräusch gleichendes Geräusch empfunden, das auf Trommelfellbewegungen von einer Frequenz wie der eines schnellen Trillers bzw. des tiefsten Orgeltones bezogen wird. Gleichzeitig besteht, durch Chordareizung, vermehrte



Speichelsekretion. Mittels der Auskultation gelingt es, das Tensorgeräusch von andern entotischen Geräuschen zu scheiden und auch dem Untersucher hörbar zu machen. Bei ganz kurzen Tensorkontraktionen ist nur eine explosive Trommelfellbewegung zu spüren, die sich leicht von dem bekannten knackenden Tubengeräusch unterscheiden läßt, und an die sich bei längerer Tensorkontraktion jenes Geräusch, wie ferner Donner mit wechselnder Stärke, anschließt. Besonders deutlich sind die Einwärtsbewegungen des Trommelfells bei der Tensorkontraktion nach Ausführung des Valsalvaschen Versuches zu sehen. Während der Tensorkontraktion läßt sich Verminderung der Hörweite für das Ticken einer Taschenuhr wie auch Abschwächung musikalischer Klänge und Töne von Stimmgabeln und Resonatoren feststellen. Für die Beurteilung dieser Dämpfung ist aber zu berücksichtigen, daß die Innervation und das Geräusch der Tensorkontraktion die Aufmerksamkeit so stark in Anspruch nimmt, daß ein Wettstreit der Aufmerksamkeit für diese und für den zu hörenden Schall eintritt. In den Druckkurven treten auch pulsatorische Schwankungen auf, an denen bei guter Ausbildung noch die Dikrotie zu erkennen ist. Die Dauer und Stärke der Tensorkontraktion kann in sehr weitem Maße willkürlich dosiert werden. Noch mehr als hierbei ist es Übungssache, die Tensorinnervation auf einer Seite von der auf der andern unabhängig zu machen. Hierin wie in bezug der maximalen Dauer und Höhe der durch die Tensorkontraktionen bedingten negativen Druckschwankungen bestehen individuelle Unterschiede. Die längste Dauer von wirksamen Tensorkontraktionen ist 8 bzw. 15 Sekunden. Die Innervation kann jederzeit willkürlich abgebrochen werden. Die Stärke der verursachten Druckschwankungen im Gehörgange belief sich nach ungefähren Messungen auf 6—9 mm Wasser. Die Zuckungen unterlagen sehr der Wirkung der Ermüdung, wobei sich Abnahme der Kurvenhöhen, Wiederansteigen bei verstärktem Energieaufwand, Erholung durch kurze Pausen, ergab. Auch die Ausführung des Valsalvaschen Versuches brachte Erholung für die Tensorkontraktionen. Auch vom positiven und negativen Valsalva ließen sich ebenfalls typische Kurven gewinnen. Die Reaktionszeit zwischen dem akustischen Signal und der willkürlichen Tensorkontraktion beträgt durchschnittlich 0,18 bzw. 0,17 Sekunden.

**Mangold** (371) konnte zwei weitere Versuchspersonen untersuchen, die ihren Tensor tympani willkürlich zu kontrahieren vermochten. Auch diese beiden konnten die Kontraktionen links kräftiger als rechts ausführen, was aber wohl als zufällig aufzufassen ist. Beide konnten auch die Stärke der Kontraktion dosieren.

**Mangold** und **Eckstein** (372) untersuchten mit ihrer manometrischen Methode die reflektorischen Tensorkontraktionen, die sie mit den willkürlich ausführbaren bei drei Versuchspersonen vergleichen konnten. Bei einer der Versuchspersonen ließen sich durch keinerlei Schalleinwirkung reflektorische Tensorkontraktionen hervorrufen, bei zwei andern ließen sich nur durch Stimmgabeln, aus der viergestrichenen Oktave allerdings nicht registrierbare Tensorreflexe auslösen, bei der vierten aber traten starke Reflexe auf. Diese zeigen aber im Vergleich zu den willkürlichen Tensorkontraktionen meist eine geringere Höhe der Druckschwankung im Gehörgange und größere Tonusschwankungen. Die Frequenz der während des Tensortetanus auftretenden und dadurch bedingten auf Spannungsänderungen des Trommelfells zurückzuführenden Druckschwankungen im Gehörgange belief sich bei den reflektorischen wie bei den willkürlichen Tensorkontraktionen auf 3,2 bis 3,8 pro Sekunde. Auch die reflektorischen Tensorkontraktionen zeigten eine weitgehende Veränderlichkeit ihrer Stärke und Dauer. Ihre Stärke

nahm im allgemeinen mit der Reizstärke, ihre Dauer mit der Reizdauer zu. Die reflektorischen Tensorkontraktionen treten um so leichter ein, je stärker und höher und unangenehmer die Töne waren. Es gelingt auch, die bei Schalleinwirkung auftretenden reflektorischen Tensorkontraktionen zu unterdrücken oder wenigstens wesentlich zu verkleinern. Auch durch mechanische Beeinflussung des Ohres kann eine Hemmung des Tensorreflexes verursacht werden. Der Tensorreflex kann auch durch die Erwartung einer starken, nachher aber nicht eintretenden Schallwirkung, ferner durch inadäquate sensible Reize ausgelöst werden. Wahrscheinlich treten im Gegensatz zu den willkürlichen Tensorkontraktionen bei den reflektorischen gleichzeitig auch Kontraktionen des Stapedius auf. Einen wirksamen Schutz gegen unangenehme Schallempfindungen bieten die Tensorkontraktionen nicht. Die graphische Untersuchung gestattete ferner auszuschließen, daß die subjektiven Nachwirkungen starker und hoher Schallreize etwa durch bestehenbleibende starke Tensorkontraktionen bedingt wären.

Die Deutung, daß es sich bei den willkürlichen Tensorkontraktionen um Mitbewegungen anderer Muskeln gehandelt habe, ist auszuschließen. Besonders beweist das die Gleichartigkeit der akustischen Phänomene bei der willkürlichen und reflektorischen Tensorkontraktion.

**Filehne** (165) vermag gleichfalls den Tensor tympani isoliert zu innervieren und beschreibt die dabei auftretenden Gehörsempfindungen. Für einen zweiten, auskultierenden Beobachter entstand dabei aber kein Geräusch, und das, was Mangold als solches beschreibt, muß wohl anderweitig hergeleitet werden. Es entsteht außerdem noch ein besonders hoher singender Ton, der sich per exclusionem auf eine Kontraktion des Stapedius zurückführen läßt. Auch bei der Stapediuskontraktion ist ein objektiver Klang für einen andern Beobachter nicht wahrzunehmen. Der Klang entsteht vielmehr subjektiv dadurch, daß der Stapedius den Steigbügel bewegt und so auf die Labyrinthflüssigkeit bzw. das Cortische Organ einwirkt. Und zwar wird gerade dieser Ton empfunden, weil er der Resonanzton der Paukenhöhle ist. Dieser ist dauernd vorhanden, als Resonanzton auf Blutgeräusche usw., der aber nur bei besonderer Verstärkung oder bei Steigerung der Hörfähigkeit empfunden wird. Die durch die Stapediuskontraktion bewirkte Verminderung des Drucks im Labyrinth setzt die Erregbarkeit des Akustikusapparates, das Hörvermögen vorübergehend hinauf, so daß der sonst nicht wahrnehmbare Klang empfunden wird. Besonders werden noch die verschiedenen durch Muskelkontraktionen auftretenden Töne besprochen, die mit denen durch Kontraktion der inneren Ohrmuskeln entstehenden nicht verwechselt werden dürfen.

**Bocci** (38) bespricht die feinere Morphologie des Cortischen Organs und weist nach, daß die gebräuchlichen Hörtheorien auf diese keine Rücksicht nehmen. Vor allem berücksichtigt keine Methode die verschiedenen Elemente des komplizierten Baus. Die Empfindungselemente sind nur die Haarzellen, die durch Anschlagen an die Membrana tectoria den nervösen Impuls erzeugen. Diese Wirkung konnte in einem Modell dargestellt werden. Die Schwingungsbewegung, die in solchen Zellen entsteht, kann nicht zusammengesetzt und synthetisch, sondern nur einfach und analytisch sein. Während die Membrana tympani die verschiedenen phonetischen Elemente in eine komplizierte Schwingung umwandelt, ähnlich wie es die Phonographenplatte tut, paßt das Protoplasma der Cortischen Zellen seine feinen Molekularbewegungen jenen konstituierenden Primärelementen an. Diese periphere Analyse ist jedoch vollkommen stumm; damit sie Klang annehme, müssen die Einzelbewegungen in den Zentren wieder zur Verschmelzung kommen. Für diesen Zweck sorgt die besondere Endigungsweise der Schneckenfasern,

dieselbe Faser, die von zwei oder mehr peripheren Zellen ausgeht, gelangt wahrscheinlich zu einer einzigen zerebralen Aufnahmezelle (im Schläfenlappen), die vermutlich in derselben Ebene und in derselben Reihe steht mit den gleichartigen Zellen, die ebenfalls zur Wiedergabe der komplizierten phonetischen Schwingung in Form eines akustischen Bildes bestimmt sind.

Die Bezoldsche Behauptung, daß zum Verständnis der menschlichen Sprache nur die Tonstrecke $b^1$—$g^2$ unbedingt erforderlich sei, scheint **Frankfurther** und **Thiele** (173) schon in Anbetracht der verschiedenen Vokaltheorien gewisse Schwierigkeiten zu bieten. Wenn auch Bezold versucht hat, sich mit diesen Theorien auseinanderzusetzen, so bleibt doch der Einwand bestehen, daß eine große Anzahl Eigentöne bzw. Formanten von Sprachlauten außerhalb dieses Bezirkes liegen. Aus demselben Grunde erscheint es auch von vornherein unwahrscheinlich, daß ein relativ so kleiner Defekt das Sprachverständnis aufheben sollte. Betrachtet man die Methode, nach der Bezold dies Ergebnis aus seinen Taubstummenuntersuchungen abgeleitet hat, so muß zunächst bemerkt werden, daß ein solcher Defekt mit aufgehobenem Sprachverständnis oder eine solche Toninsel mit erhaltenem Sprachverständnis in keinem seiner Fälle rein verwirklicht war. Er gewann vielmehr sein Resultat aus der Kombination seiner Fälle, so daß die bezeichnete Sext einen allen seinen nicht sprachhörenden Taubstummen gemeinsamen Defekt darstellte, der aber in jedem einzelnen Falle nach oben oder unten über dieses Gebiet hinausreichen und durch Defekte in andern Tonlagen noch kompliziert sein konnte. Ebenso stellte die Sext die allen sprachhörenden Taubstummen gemeinsame Hörstrecke dar, wobei aber in jedem einzelnen Falle das Hörvermögen über diese Sext nach oben oder unten hin hinausreichte. Dieser Kombination stehen aber aus folgendem Grunde Bedenken entgegen: Wenn ein Ausfall von Tönen, z. B. in den oberen Teilen der Tonskala, für das Sprachverständnis gleichgültig sein sollte, solange noch gutes Gehör für die tieferen Töne vorhanden ist, so ist es doch nicht ohne weiteres selbstverständlich, daß ein solcher Ausfall auch ohne Bedeutung für das Sprachverständnis bleibt, wenn das Hörvermögen auch unterhalb der „Sprachsext“ aufgehoben ist. Bestehen hier also schon gewisse theoretische Schwierigkeiten, so steht das Ergebnis der experimentellen Nachprüfung völlig mit der Bezoldschen Behauptung in Widerspruch. Es gelang, einen solchen Defekt von $b^1$—$g^2$ experimentell für das Gehör nach dem Interferenzverfahren herzustellen. Es zeigte sich, daß das Verständnis sinnvoller Rede zwar etwas erschwert, aber keineswegs aufgehoben war. Diese Erschwerung war aber nicht für die Sprachsext typisch, sondern trat auch bei anderen annähernd gleichgroßen Ausfällen in mittlerer Tonlage auf. Die Sexte $b^1$—$g^2$ bzw. das sie perzipierende Stück der Akustikusausbreitung in der Schnecke spielt also keineswegs, wie Bezold meinte, für das Hören eine ähnlich bedeutungsvolle Rolle, wie die Fovea centralis für das Sehen. Um die gefundene Erschwerung etwas differenzieren zu können, wurden außerdem Versuche mit sinnlosen Wörtern durchgeführt und die richtige und falsche Perzeption der einzelnen Sprachlaute prozentual festgestellt, wobei sich die einzelnen Sprachlaute zwar in verschiedenem Grade beeinträchtigt erwiesen, aber immer, abgesehen von zwei Ausnahmen in mehr als 50% der Fälle, richtig verstanden worden waren.

**Canestrini** (74) teilt aus seinen Versuchen über das Sinnesleben des Neugeborenen die Versuche über die Reaktion auf akustische Reize mit. Das Hirnvolum wurde außer der Atmung durch eine auf die Fontanelle gebundene Mareysche Kapsel mit Pelotte registriert. Alle untersuchten Säuglinge wiesen auf akustische Reize Reaktionen auf. Beim ruhigen Kinde

nahm das Hirnvolum zu. Beim unruhigen schreienden Kinde tritt durch den akustischen Reiz früher oder später eine Beruhigung ein, was als angenehmer Sinneseindruck gedeutet wird. Schwächere Reize können ohne Wirkung bleiben, besonders wenn sich die Kinder im Zornaffekte befinden oder schlafen.

Um Gehör und Gehörzentren bei Taubstummen zu erziehen oder bei Tauben wieder heranzubilden, will **Marage** (373) die Schwingungen benutzt haben, die das Ohr unter normalen Umständen zu hören gewöhnt ist, d. h. nicht Metall-, sondern Luftschwingungen. Zur Anwendung dürfen nur wohlbekannte Schwingungen kommen, deren Kurve photographisch aufgenommen worden ist. Zu Beginn sollen sehr einfache Schwingungen von konstantem Klang zur Anwendung kommen, die die Grundschwingungen der Vokale darstellen; später kann man dann zusammengesetztere Schwingungen von veränderlichem Klang benutzen, ähnlich denen, die man beim natürlichen Wort antrifft. Die Intensität der angewandten Schwingungen muß immer in einer Weise wechseln, die den in jeder Woche genau gemessenen Fortschritten der Hörschärfe entspricht. (*Misch.*)

## 4. Vestibularapparat.

Nach **Magnus** und **Wolf** (369) lassen sich die tonischen Erregungen und Hemmungen der Gliedermuskeln, die durch Änderung der Kopfstellung reflektorisch hervorgerufen werden können, in deutlichster Weise auch an einem einzelnen Gliedstreckmuskel nachweisen, der von den Einflüssen seiner Antagonisten befreit ist. Selbst durch solche Strychnindosen, die heftige Krämpfe hervorrufen, lassen sich die hierbei auftretenden Hemmungen nicht in Erregungen „umkehren".

Es wurden von **Popp** (442) kleine Gummiballons hergestellt, die gesondert an eine Ampulle eines Bogenganges bei der Taube angelegt werden konnten, so daß nur diese eine Ampulle vom Gummiballon berührt wird. Mittels einer Doppelkanüle kann dann warmes oder kaltes Wasser durch den Gummiballon hindurchgeleitet und so die Ampulle kalorisch gereizt werden. In derselben Weise konnte auch ein kleiner Galvanokauter verwendet werden, der nur einer einzelnen Ampulle anliegt und auf das Schädeldach der Taube fest aufgegipst wird. Die Erwärmung der Ampulla externa hat die gleiche Kopfdrehung und den gleichen Kopfnystagmus zur Folge, die man beobachtet, wenn das Tier derart gedreht wird, daß die Endolymphe durch Remanenzbewegung vom platten Ende des Bogenganges zur Ampulle strömt (Reizung der Ampulle). Die Abkühlung derselben Ampulle hat den umgekehrten Erfolg (Hemmung der Ampulle). Die Erwärmung der Ampulla posterior wirkt in gleicher Weise, wie wenn das Tier so gedreht würde, daß dadurch die Endolymphe durch Remanenzbewegung von der Ampulle fort zum platten Ende fließt, während die Abkühlung den umgekehrten Erfolg hat. Eine zu hohe oder zu niedrige Temperatur ist bei den Versuchen zu vermeiden, da die nervösen Apparate schon auf sehr geringe Temperaturschwankungen reagieren.

Zu der Annahme von Verbindungen zwischen dem Vestibularis und anderen Nerven kommt **Udvarhelyi** (545) auf Grund verschiedener klinischer Beobachtungen, nachdem es aufgefallen war, daß nach Labyrinthreizung der Grad des Nystagmus mit dem subjektiven Schwindelgefühl in keinem direkten Verhältnis steht, und daß andere, die Labyrinthaffektionen begleitende Symptome viel ausgeprägter auftreten können. Aus den an 87 Personen ausgeführten Untersuchungen ergab sich, daß beim Nystagmus in den meisten Fällen eine Erweiterung beider Pupillen eintritt, offenbar durch Mitreizung



des Sympathikus, was um so auffallender ist, als ja der Okulomotorius durch den Labyrinthreiz besonders stark erregt wird, und also sein pupillenverengernder Einfluß überwunden werden muß. Ferner fand sich eine Verringerung der Pulsfrequenz und eine Erhöhung des Blutdruckes, was auf eine Verminderung und Verstärkung der Herzkontraktionen, also eine Vagusreizung, durch den Vestibularreiz zurückgeführt werden muß. Nimmt man noch die Symptome der Übelkeit, des Erbrechens und Schweißes hinzu, so liegt es nahe, an eine Mitreizung von Vagus und Sympathikus bei der Vestibularreizung zu denken, was offenbar auf einer Verbindung zwischen dem vestibularen Nervenzentrum und den beiden Nerven beruhen muß; hierdurch würden auch die Symptome der Seekrankheit leicht erklärt. Auch die bei den Schwindelanfällen auftretenden, mit Gesichtsfeldverdunkelungen verbundenen Desorientierungserscheinungen, die von Rhese auf durch vestibularen Reiz ausgelöste Blutzirkulationsstörungen zurückgeführt werden, weisen auf eine Reizung der vasomotorischen Nerven und also eine Verbindung derselben mit der vestibularen Bahn hin. Die Verbindung des Vestibularis mit dem Sympathikus ist nicht zentral, sondern peripher an der Verbindungsstelle des achten Gehirnnerven mit dem Fazialis zu suchen, welch letzterer Nerv am Ganglion geniculi aus dem sympathischen Geflecht der Art. meningea media sympathische Fasern erhält. Über die Verbindung des Vagus mit dem Vestibularis ist anatomisch nichts bekannt. „Jedenfalls", schließt der Verf., „ist der vestibulare Schwindel ein sehr komplizierter Vorgang, bei dessen Zustandekommen verschiedene Nervenbahnen vereint eine Rolle spielen und so das bekannte Bild des vestibularen Schwindelgefühls erzeugen, wobei je nach der individuell wechselnden Sensibilität der einzelnen Nervenbahnen das eine oder das andere Symptom überwiegt. So ist es auch begreiflich, daß bei einzelnen die vestibulare Reaktion so heftig ausfällt, während bei anderen das unangenehme Gefühl schwach auftritt und von kurzer Dauer ist. Darum finden wir auch so große Unterschiede in der Empfindlichkeit für die Seekrankheit. Aber die vestibulare Reizempfindlichkeit steht mit der Hysterie oder Neurasthenie in keinem Zusammenhange."

(*Misch.*)

## 5. Gesicht.

### α) Der optische Apparat und sein Bewegungsapparat.

**Klein** (298) konnte an klinischen Fällen beweisende Befunde dafür erheben, daß das Kammerwasser eine Stromrichtung annimmt, durch welche es radiär (von der Pupille als Ausgangspunkt) zur Kammerbucht gelangt, um durch diese Pforte das Binnengebiet des Augapfels zu verlassen. Gibt es in der Kammer etwas zu resorbieren, so ist diese Resorption so aufzufassen, daß das zu Resorbierende auf dem bezeichneten Wege in die den Kammerwinkel umgebenden Gefäße und von da in den allgemeinen Kreislauf gelangt.

**Jess** (281) hat die Chemie der Linse des Auges an 120 Linsen, normalen und kataraktösen, vom Rind studiert. Es ergab sich, daß die physiologische Gewichtszunahme der Linse im Laufe des Lebens dadurch bewirkt wird, daß eine fortwährende Zunahme namentlich des Eiweißgehaltes, ferner des Gehaltes an Wasser, in geringerem Maße auch des Gehaltes an ätherlöslichen Substanzen (Fett, Cholestearin und Lezithin) stattfindet. Dabei verschiebt sich auf Grund der stärkeren Zunahme des Eiweißgehaltes das Verhältnis dieses zum Wassergehalt von 32% Eiweiß zu 67,5% Wasser beim jungen Tier, auf 38% Eiweiß zu 61,5% Wasser beim alten Tier. Die ätherlöslichen Substanzen machten beim alten Tier 0,30% des Linsengewichtes aus. Auch das Zahlenverhältnis zwischen Albumoiden und Kri-



stallinen ändert sich so, daß die in der Jugend überwiegenden Kristalline später von den Albumoiden überholt werden. Bei senilen kataraktösen Linsen zeigte sich immer eine je nach dem Grade der Trübung verschieden beträchtliche Gewichtsabnahme, die zum kleineren Teil durch Abnahme des Eiweißgehaltes (Austritt der Kristalline aus der Linse), zum größeren Teil durch Wasserverlust verursacht wird. Das Albumoid zeigte dagegen eine absolute Zunahme bei den senilen Katarakten, die bei traumatischen Katarakten niemals beobachtet wurde. Bei diesen fand sich hingegen eine meist relative Vermehrung des Wassergehaltes, bei beiden keine Vermehrung der ätherlöslichen Stoffe. Bei senilen und alten traumatischen Katarakten beobachtetes Ausbleiben der Zysteinreaktion wird durch den Verlust der aus der Linse ausgetretenen oder in das von Zysteingruppen freie Albumoid umgewandelten Kristalline erklärt. (*Lotz.*)

**Karplus** und **Kreidl** (290) erzielten durch elektrische Reizung des Chiasmas und des angrenzenden Teiles des Traktus beiderseitige Pupillenverengerung, nicht mehr aber durch die Reizung an der Stelle, an der der Traktus dem Hypothalamus anliegt, weil hier die gleichzeitige Reizung des Pupillenerweiterungszentrums unvermeidlich ist. Sonst ist aber bis zum Corpus geniculatum Pupillenverengerung zu erzielen. Wird der Traktus durchgetrennt, so bleibt die Reizung des peripheren Stumpfes unwirksam, während die des zentralen ihre Wirkung behält. Bei der Katze bleibt wochenlang eine schwere hemianopische Schädigung der Lichtreaktion der kontralateralen Pupille bestehen, während bei Affen die Lichtreaktion beider Pupillen keine auffallende Störung zeigt. An der Stelle, wo der Tractus opticus ins Corpus geniculatum externum eintritt, ist die elektrische Reizung des Traktus wirkungslos, während sich die Pupillenfasern zwischen den beiden Corpora geniculata und über den vorderen Vierhügelarm längs des anterolateralen Randes des vorderen Vierhügels fast bis zur Mittellinie verfolgen lassen. Auch auf dieser Strecke wird nach Durchtrennung der Fasern die Reizung des peripheren Stumpfes unwirksam, während die des zentralen Stumpfes noch Pupillenverengerung hervorruft. Bei Katzen entsteht auch nach dieser Durchtrennung eine schwere hemianopische Störung der Lichtreaktion. Nach beiderseitiger Durchtrennung des vorderen Vierhügelarms ist die Reizung des Chiasmas und des ihm anliegenden Traktusstückes ohne Wirkung auf die Pupille, woraus zu schließen ist, daß sämtliche Pupillenfasern vom Tractus opticus über den vorderen Vierhügelarm zum Vierhügel ziehen. Damit in Übereinstimmung ist, daß nach dieser Operation die Lichtreaktion bei Katze und Affe völlig aufgehoben ist. Ein vor 8 Monaten operierter Affe zeigt links völlige Lichtstarre, rechts bei sehr intensiver Belichtung ganz träge und unausgiebige Reaktion, während die Konvergenz und Schmerzreaktion der Pupille erhalten ist und auch Pupillenveränderungen bei Lidbewegungen eintreten. Greift wohl auch bei der reflektorischen Pupillenstarre der Krankheitsprozeß nicht an derselben Stelle an wie das Messer, so ist der Befund für eine Lokalisation der Störung beim Menschen immerhin bemerkenswert.

Physiopathologische Untersuchungen über die sympathischen Pupillenbahnen werden von **Mattirolo** und **Gamna** (379) angestellt. Während Adrenalin bei gesunden Tieren die Pupille so gut wie gar nicht beeinflußt, erhält man nach Exstirpation des Gangl. cervicale sup. durch Adrenalin eine Mydriasis, die, mit Exophthalmie und Lidspaltenerweiterung einhergehend, bei intravenöser Injektion nur mittelmäßig, rasch und ganz vorübergehend auftritt, bei Instillation von Bruchteilen eines Tropfens dagegen nach etwa einer Viertelstunde maximal und dauernd ist. Bei Tieren, denen der Hals-



sympathikus unterhalb des Ggl. cerv. sup. durchschnitten wurde, ist die Adrenalinmydriasis, bei intravenöser Injektion wie bei Instillation, stets nur eine ganz geringe. Diese beiden Arten von Mydriasis sind offenbar auf ganz verschiedene Adrenalinwirkungen zurückzuführen. Im Falle der Exstirpation des Ganglions wirkt das Adrenalin direkt auf den Dilatator pupillae, der des Ganglions als seines Hemmungszentrums beraubt ist, und bewirkt so die große Mydriasis; die geringe unbeständige Mydriasis des sympathikotomierten Tieres dagegen wird mit Surminski auf eine Kontraktion der Irisgefäße durch das Adrenalin zurückgeführt, die durch die Sympathikusdurchschneidung nur begünstigt wird. Die Nikotin- oder Physostigmin-Miosis wird bei Tieren, denen das Ganglion reseziert wurde, durch Adrenalin aufgehoben, bei gesunden oder sympathikotomierten Tieren dagegen nicht; bei Atropintieren übt das Adrenalin in keinem Falle seine mydriatische Wirkung aus. Es ist demnach die Adrenalinmydriasis eine spezifische Reaktion für das Fehlen des Gangl. cerv. sup.

Ebenfalls eine maximale Mydriasis erhält man beim gesunden Tier, wenn man das Adrenalin mit Kokain zusammen appliziert, welch letzteres allein, wie sich am Kontroll-Kokainauge des gleichen Tieres beobachten läßt, lediglich eine mittlere Mydriasis hervorruft; bei Tieren, deren Sympathikus durchschnitten ist, üben weder Adrenalin noch Kokain allein irgendeine Wirkung auf das Auge aus, dagegen bringen sie zusammen eine maximale Mydriasis hervor. Daß es sich hierbei lediglich um eine Summationswirkung handeln kann, geht daraus hervor, daß sie zusammen in Fällen wirken, wo die Wirkung des einzelnen aufgehoben ist (die des Kokains bei Sympathikusdurchschneidung, die des Adrenalins bei intaktem Ggl. cerv. sup.). Es hat hier offenbar das Kokain die gleiche Wirkung wie die Exstirpation des Ggl. cerv. sup., und es kommt ihm wohl die Fähigkeit zu, außer einer Reizung des Dilatator pupillae, eine Lähmung des Hemmungsapparates des Dilatators, wahrscheinlich der Nervenendigungen der Hemmungsfasern, die vom Ganglion kommen, zu bewirken. (*Misch.*)

**Roelofs** (459) kam nach seinen zunächst an sich selbst angestellten Versuchen über den Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz zu folgenden Ergebnissen: Durch Übung und Geduld kann man bei jeder Akkommodation das gleiche Maximum der Divergenz erreichen, und umgekehrt ist bei jeder Divergenz jede Akkommodation möglich. Beim monokularen Sehen wird die Exophorie allmählich größer, und beim monokularen Sehen mit Akkommodation wird der Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz allmählich weniger intensiv. Die Assoziation zwischen Akkommodation und Konvergenz ist eine Folge der Erfahrung. Die Entfernungsvorstellung, sei es als direkte Folge von Wahrnehmungen der Sinnesorgane, sei es als Erinnerungsbild früherer Wahrnehmungen, ist imstande, sowohl eine Konvergenzinnervation wie eine Akkommodationsinnervation zu veranlassen. Zentripetale Reize, hervorgehend aus der Konvergenz oder aus der Konvergenzinnervation, das sog. Konvergenzgefühl, können eine Akkommodationsinnervation verursachen. Beim Akkommodieren kann eine Konvergenzinnervation auftreten, weil infolge der Erfahrung unscharfe Netzhautbilder eine Konvergenzinnervation veranlassen, wodurch wiederum die Akkommodation erleichtert wird. Daß die Entfernungsvorstellung aus der Wahrnehmung einer Anzahl zentripetaler Reize, wozu auch das Konvergenzgefühl gehört, aufgebaut, eine Akkommodationsinnervation veranlaßt, ist eine Folge der Erfahrung in dem Sinne, daß diese Reize, im Alltagsleben immer mit einer Akkommodationsinnervation verbunden, nach und nach reflektorisch die Akkommodationsinnervation zu veranlassen anfangen.

Zahlreiche Bestimmungen der Ruhelage der Augen bei Emmetropen und Ametropen ließen folgendes feststellen: Als relative Ruhelage sowohl bei Emmetropen wie bei Amotropen mit gutem binokularem Sehen ist die Orthophorie oder ein geringer Grad von Heterophorie die Regel. Bei den Emmetropen werden ebenso viele Fälle mit Exophorie wie mit Esophorie angetroffen. Bei den Hypermetropen werden Fälle mit Esophorie, bei den Myopen werden mehr Fälle mit Exophorie als bei den Emmetropen vorgefunden, obgleich einige Fälle mit einem stärkeren Grade von Esophorie auch bei den Myopen vorkommen können. Bei den Fällen mit mangelhaftem binokularem Sehen findet man mehrere mit Heterophorie und von einem stärkeren Grade als bei den Fällen mit gutem binokularem Sehen. Ein mangelhaftes binokulares Sehen gibt die Gelegenheit zum Entstehen einer Heterophorie. Die Hypermetropie disponiert für Esophorie und die Myopie für Exophorie. Beim Sehen in kurzer Entfernung nimmt die absolute Konvergenz der Augen zu; jedoch die relative Ruhelage der Augen verschiebt sich mehr in die Richtung der Divergenz, so daß aus Orthophorie Exophorie und aus Esophorie Orthophorie oder sogar Exophorie wird. Nur einige Hypermetropen machen eine Ausnahme. Bei den Emmetropen und Ametropen mit einer Orthophorie für das Sehen in großer Entfernung ist der Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz intensiver als bei denjenigen, die eine Heterophorie für das Sehen in großer Entfernung zeigen. Bei sehr gutem binokularem Sehen ist der Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz intensiver als bei denjenigen mit weniger gutem binokularem Sehen. Diese Tatsache ist besonders bei den Emmetropen sehr deutlich nachzuweisen. Die anatomische Ruhelage der Augen fast aller Menschen ist Exophorie. Orthophorie ist die Folge einer Konvergenzinnervation. Die große Neigung für Orthophorie bei Emmetropen und Ametropen mit gutem binokularem Sehen ist die Folge der gut entwickelten Assoziationen, erstens zwischen Akkommodations- und Konvergenzinnervation und zweitens zwischen Entfernungsvorstellung und Konvergenzinnervation. Diese beiden Assoziationen, durch die Erfahrung erworben, können sich nur bei gutem binokularem Sehen entwickeln. Bei weniger gutem binokularen Sehen veranlaßt Hypermetropie öfters stärkere Esophorie, indem Myopie häufiger Exophorie, aber zuweilen Esophorie verursachen kann. Die Esophorie der Hypermetropen läßt sich in der Weise erklären, daß bei der starken Akkommodation, welche das Scharfsehen bedarf, die Konvergenz mithilft; was möglich ist, wenn sich nur eine Assoziation, wie gering auch, zwischen Akkommodation und Konvergenz gebildet hat. Die Exophorie der Myopen läßt sich erklären durch das Ausbleiben einer Assoziation zwischen Akkommodation und Konvergenz. Wird das binokulare Sehen aufgehoben, so kann die Entfernungsvorstellung wohl eine Konvergenzinnervation verursachen, aber für die Akkommodation ist die Hilfe der Konvergenz nicht nötig. Die Esophorie der Myopen läßt sich erklären durch das Aufgeben des binokularen Sehens in die Ferne wegen der schlechten Sehschärfe, indem beim Sehen in kurzer Distanz das binokulare Sehen erhalten bleibt, weshalb sich eine Assoziation entwickelt zwischen dem Wahrnehmen von Netzhautreizen und einem gewissen Grad von Konvergenz. Der Verf. hofft, daß die vorgetragenen Ergebnisse auch einen Beitrag zur Ätiologie des Schielens liefern werden.

**Dreßler** (120) faßt seine Untersuchungsergebnisse über Lichtempfindlichkeit und Pupillarreaktion bei Dunkelaufenthalt so zusammen: Der Verlauf der Dunkeladaptation erfolgt bei Pferden und Hunden, wie aus ihrem Verhalten gegenüber Hindernissen bei verschieden starker Beleuchtung zu

schließen ist, im allgemeinen träger als beim Menschen, und zwar beim Pferd im allgemeinen noch träger als beim Hund. Bei Versuchen an Hunden ist es höchst wichtig, den ihren Gesichtssinn wesentlich unterstützenden Geruchssinn auszuschalten. – Die Dunkeladaptation führt beim Pferde binnen etwa 1 Stunde zu einem durchschnittlich niedrigeren Niveau der Empfindlichkeit als beim Menschen. Pferde, mit relativ großer Adaptationsbreite vermögen bloß die Menschen mit relativ geringer Adaptationsbreite zu erreichen. Bei Pferden wie bei Hunden erweist sich die Empfindlichkeit nach zwei- oder sechsstündigem Lichtabschluß nicht wesentlich höher als nach bloß einstündiger Dauer. — Unter den Pferden scheinen ebenso wie unter den Menschen (nach A. v. Tschermak) zwei unscharf abgegrenzte Typen zu existieren, von denen der eine durch eine durchschnittlich raschere Steigerung der Empfindlichkeit und durch größere Adaptationsbreite ausgezeichnet ist gegenüber dem anderen; doch könnten sich diese beiden Eigentümlichkeiten auch unabhängig voneinander abstufen. Bei Hunden scheint der Verlauf der Empfindlichkeitssteigerung und die Adaptationsbreite individuell sehr verschieden zu sein. — Längerer Aufenthalt in einer Bergwerksgrube scheint den Anstieg der Adaptationskurve zu beschleunigen bzw. steiler zu machen. Die Geschwindigkeit der Dunkeladaptation erweist sich beim Pferde ebenso wie beim Menschen abhängig von dem Grade der vorausgegangenen Helladaptation. — Der Anstieg der Adaptationskurve erscheint bei Darstellung nach Potenzwerten (nach dem Prinzipe von Best) beim Pferde ebenso wie beim Menschen angenähert geradlinig bzw. in einem sehr flachen, parabelähnlichen Bogen verlaufend. Doch könnten auch Fälle mit einer Wendepunktskurve vorkommen, wofür in erster Linie eine für das betreffende Individuum überstarke Helladaptation oder Blendung in Betracht käme. Die Kurven der reziproken Werte der Schwellengrößen (nach den Prinzipe von Piper) zeigen bei Pferden einen späteren Wendepunkt als beim Menschen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen über die Pupillarreaktion werden folgendermaßen zusammengefaßt: Die Werte des vertikalen scheinbaren Pupillendurchmessers nehmen (bei 14 Pferden im Alter von 5 bis 10 Jahren) für Lichtintensitäten zwischen 16 und 600 Hefnerkerzen anfangs schnell, später jedoch langsam ab. — Die Geschwindigkeit und das Ausmaß der Pupillarreaktion nimmt bei Pferden mit der Länge der Zeit, während welcher das Auge dauernd nur schwachen Lichtintensitäten ausgesetzt ist, beständig ab. — Die Pupillenweite und die Trägheit der Pupillarreaktion scheinen mit der Empfindlichkeitszunahme des Auges bei Dunkeladaptation in keinem nachweisbaren Zusammenhange zu stehen. (*Misch.*)

Fehlt dem Auge ein deutlich umschriebener Fixationspunkt, so macht es ziemlich große, unregelmäßige Ausschläge. Diese Bewegungen wurden von **Marx** (377) einer experimentellen Untersuchung unterzogen, indem die Änderung der Fixation durch die Erzeugung eines Nachbildes und seine Projektion auf eine Fläche deutlich gemacht werden konnte. Die Abweichungen, die das Auge im Dunkeln macht, bei dem Versuche eine gegebene Stellung festzuhalten, sind von meßbarer Größe und von den Verdunkelungszeiten abhängig. Doch ist dies Verhältnis von Verdunkelungszeit und Abweichungsgröße wenigstens bei Verdunkelungen von über 10 Sekunden kein einfaches und direktes. Für die einzelnen Verdunkelungszeiten sind die Abweichungen im allgemeinen typisch und finden überwiegend oder durchgängig in einem Sinne statt. Wird die Bindehaut kokoainisiert, und fallen damit die Schleimhautempfindungen fort, so weicht das Resultat kaum von dem des normalen Auges ab. Schleimhautempfindungen spielen also



bei der Orientierung jedenfalls nur eine sehr untergeordnete Rolle. Auch die Akkommodation hat keinen Einfluß; die Anstrengung des Ziliarmuskels wirkt also nicht auf den Spannungszustand der äußeren Augenmuskeln ein. Durch eine periphere leuchtende Marke erhielt das Auge mehr Stabilität in der Dunkelheit. Auch die Einschaltung willkürlicher Augenbewegungen während der Dunkelheit verändert die Genauigkeit der Fixation kaum. Wird das Auge in eine von der gewöhnlichen Stellung um einige Grad abweichenden Stellung gebracht, so werden die Abweichungen in der Ebene, in der die verstärkte Muskelwirkung stattgefunden hat, merklich anders und sind alle in der Wirkung dieser Richtung entgegengesetzt. Das verstärkte Muskelgefühl vermag also das Auge nicht so gut innerhalb gewisser Grenzen in seiner Richtung zu halten wie das normale, es überwiegt vielmehr die Ermüdung. Bei den zweiäugigen Versuchen führen beide Augen ihre Hebungen und Senkungen parallel und in nahezu gleichem Betrage aus. Bei den seitlichen Abweichungen dagegen bestehen beträchtliche Unterschiede, so daß im Dunkeln auch Konvergenzschwankungen eintreten. Das gute Festhalten und das Wiederfinden des Fixationspunktes in dieser Primärstellung hängt wohl damit zusammen, daß dieser eine ausgezeichnete Bedeutung insofern zukommt, als bei dieser Lage für alle Muskeln ein Minimum von Innervationsanstrengung gegeben ist. Diese Art der Orientierung beruht darauf, daß jede stärkere Anspannung der Muskeln vermieden wird. Ob nun aber zentrale Innervationsgefühle entbehrt werden können, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Die gleiche Versuchsanordnung wurde für das Studium der autokinetischen Erscheinungen im Dunkeln verwendet. Es ließ sich zeigen, daß bei dem Auftreten des Punktschwankens dauernd mit größter Annäherung fixiert wurde. Der Grund der Erscheinung liegt wohl darin, daß fortwährend unwillkürlich von der festzuhaltenden Stellung sehr kleine Abweichungen Platz greifen, die dann durch besondere Innervationsimpulse korrigiert werden. Finden diese überwiegend in einem Sinne statt, so kann der Eindruck entstehen, als ob das Auge einem sich bewegenden Punkte folge.

Es wurde ferner untersucht, mit welcher Genauigkeit die Mitte von zwei im Dunkeln leuchtenden Punkten fixiert werden kann. Hier nehmen die Abweichungen bei den größerwerdenden Abständen der leuchtenden Punkte zu; aber auch hier handelt es sich nicht um eine einfache Proportionalität. Die Fehler lagen unabhängig von der Richtung der Verbindungsstrecke nach rechts und unten vom Fixationspunkt. Vielleicht handelt es sich bei diesen individuellen Richtungen der Abweichung um Verhältnisse im Muskelgleichgewicht und um das Überwiegen von einzelnen Muskelgruppen. Die Abweichungen sind in der Richtung der Verbindungslinie der Punkte größer als in der dazu senkrecht stehenden Richtung, sicher wenigstens bei horizontaler Verbindungslinie.

Nach **Gertz** (208) muß zur Untersuchung der kompensatorischen Gegenwendung der Augen bei spontan bewegtem Kopfe der Einfluß des Fixationszwanges ausgeschaltet werden, es dürfen also Sehobjekte in der Nähe des Fixationsbereiches nicht vorhanden sein. Für Drehungen größerer Weite kann dabei das Papillenskotom verwertet werden. Zumeist konnte festgestellt werden, daß die Blickrichtung dauernd unterkorrigiert wird, die Blickdeviationen erscheinen bei Senkung und Hebung des Kopfes etwas kleiner als bei Seitenwendung. Sie machen zuweilen an 2 bis 5 % des Kopfdrehungswinkels aus. Sie erfolgen nicht ruckweise sondern langsam und im allgemeinen etwas langsamer als die Kopfdrehung. Beide Bewegungen setzen merklich gleichzeitig ein und hören ebenso auf. Im Dunkelzimmer waren



die Deviationen kleiner. Spontane, nicht zu schnelle Kopfdrehungen von 10 bis 30 Grad um die Quer- oder Höhenachse werden also durch gleichsinnige, im selben Bewegungstempo erfolgende Eigenbewegungen beinahe vollständig kompensiert. Bei diesen Versuchen spielt aber das Wissen von der Tiefenlage des im Papillenskotoms verborgenen Objektes eine Rolle. Bei kleinsten Bewegungen tritt eine solche Überkorrektion der Blickrichtung ein, daß die Blicklinie die Hintergrundfläche approximativ im selben Punkte trifft, daß also das Auge eine wenigstens angenäherte, durch kein Fixierzeichen gestützte Einstellung auf einen Punkt dieser Fläche behält. Die Blickkompensation erfolgt auch trotz direkter Fixation. Die kompensatorischen Augenbewegungen erfolgen normalerweise auch beim Gehen. Bewegt man den Kopf ohne Drehung mitsamt dem Oberkörper seitwärts oder auf und nieder, so behält man, auch wenn die Fixation unterdrückt wird, eine approximative Blickeinstellung auf einen gewissen Raumpunkt bei. Das Folgen der Augen einem bewegten Sehobjekte nach ist schon durch die lebhafte Vorstellung eines Sehobjektes hervorzurufen.

Die kompensatorische Blickbewegung kann schon deshalb nicht vom Ohre ausgelöst sein, weil die Reflexzeit ein Auseinanderfallen der Kompensations- und Kopfbewegungen bedingen müßte. Außerdem dürfte dann auch kein Unterschied in der Kompensation beim Nah- und Fernsehen bestehen. Beim Nahesehen muß vielmehr noch ein akzessorischer, irgendwie mit der Konvergenz synergisch verbundener Mechanismus ins Spiel treten. Es löst schon die Intention zu dem betreffenden Sehakte die Kompensationsbewegung aus; und die richtige Abstufung der Bewegung geschieht nach dem sinnlich unmittelbaren Bewußtsein von den Verhältnissen, unter denen das Sehen stattzufinden hat.

**Halben** (238) betrachtet die Ergebnisse Lederers über die Drucksteigerung im Auge als eine Bestätigung seiner auf dem Wege mechanischer Analyse erbrachten Beweisführung für die Notwendigkeit intraokularer Drucksteigerung bei assoziierten Blickbewegungen. Verf. selbst hat schon früher die Untersuchung am Menschen mit dem Wesselyschen Manometer empfohlen. Es ist aber nicht der Zug nach rückwärts gegen das orbitale Fettgewebe, der die Tension steigert, sondern das Zusammenwirken von Agonisten mit Antagonisten und Regulatoren. Das Fehlen dieser und nicht das Fehlen des Fettpolsters erklärt das Ausbleiben der Druckerhöhung bei Muskelzug am frei aufgehängten Rinderauge.

**Milutin** (390) beschreibt eine Methode, um das Gesetz der identischen Sehrichtungen nachzuweisen und die Versuchsergebnisse zeichnerisch festzuhalten, und faßt die damit erhaltenen Resultate folgendermaßen zusammen: Die Gültigkeit des Gesetzes der identischen Sehrichtungen wurde in der Primärlage für eine größere Reihe exzentrischer Netzhautstellen, sowie in Sekundärlagen (Hebung und Senkung der Augen, Seitenwendungen des Kopfes) für zentrale und exzentrische Netzhautstellen nachgewiesen. Selbst auf seitlichen Netzhautpartien wird ziemlich genau der Richtungsunterschied bemerkt, der zwischen streng und nur angenähert identisch sich abbildenden Sehobjekten resultiert. Der Beweis hierfür wurde durch Benutzung des wirklichen Horopters als Ort der Visiermarken erbracht, sowie dadurch, daß geflissentlich nebeneinandergestellte Objekte nicht zu Irrtümern Veranlassung gaben. Die gefundenen Resultate stützen die Ansicht, daß die Wahrnehmung der Sehrichtungen auf stabilierten Einrichtungen der Netzhaut beruhen.

(*Misch.*)

**Hoppeler** (274) prüfte, mit welcher Genauigkeit das Auge imstande ist, eine durch den Drehpunkt des Auges tangential zur Erde verlaufende



Ebene zu finden. Die Aufgabe, bei Ausschluß aller Vergleichsgegenstände vermittels des Auges zu entscheiden, ob ein Lichtstrahl wagerecht in es einfällt, wird von den meisten Menschen nur unvollkommen gelöst. Der Winkel, in dem die Abweichungen lagen, betrug 7°, davon 2° über, 5° unter der richtigen Höhe. Die Horizontale wird also zu tief genommen. Eine Vp. lieferte dagegen Werte, die nur um einen Grad nach oben oder nach unten abweichen.

β) Physiologie des Sehaktes.

Die Ergebnisse von Untersuchungen am Lichtauge des Proteus faßt **Kammerer** (287) folgendermaßen zusammen: Das Auge des unterirdisch lebenden Proteus kann durch geeignete Lichtwirkungen am Stationärbleiben und Involutionsprozeß verhindert werden, an dessen Stelle energische Weiterdifferenzierung einsetzt, bis zum Ausbildungsgrad eines normalen Larvenauges oberirdisch lebender, sehender Amphibien. Dieses groß gewordene und ausdifferenzierte Lichtauge übt aber auch tatsächlich die Funktion des Sehens aus, wie durch das Zeigen von Reizobjekten, die die Raubgier des Tieres erregen, erwiesen wird, indem man alle anderen als optischen Reize, insbesondere die taktilen Reize, fernhält. Die sehenden wie die nichtsehenden Olme besitzen Ansätze eines assoziativen Gedächtnisses: Die sehenden Olme lernen nach wiederholtem, in kurzen Pausen erfolgendem Anstoßen an der Glasscheibe, daß sie der jenseits befindlichen Beute unmöglich habhaft werden können, und schnappen eine Zeitlang gar nicht mehr. Die blinden Olme verwandeln ihre negative Phototaxis in positive, wenn sich das Erscheinen des sie ursprünglich sehr erschreckenden Lampenlichtes mit jedesmaliger Fütterung verknüpft. (*Misch.*)

**Brossa** und **Kohlrausch** (52) haben die Netzhaut von Augen, deren Pupillen mit Atropin gelähmt waren, in situ an lebenden kuraresierten, dunkel adaptierten Fröschen mit den homogenen Lichtern eines Nernstlicht-Dispersionsspektrums von 633 μμ bis 454 μμ gereizt und die Aktionsströme zum großen Einthovenschen Saitengalvanometer abgeleitet und photographisch registriert. Es wurden so konstantere Dunkelströme als an isolierten Augen gefunden und kein Absinken der sekundären Erhebung während der Belichtung; sie blieb vielmehr während der Belichtungsdauer auf dem erreichten Maximum. Die Maxima der positiven Eintrittsschwankung und der sekundären Erhebung werden unter den Bedingungen des Stäbchensehens ungefähr über derselben Wellenlänge zwischen 535 μμ und 546 μμ gefunden, wie auch das Minimum der Latenzwerte, die nach beiden Spektrumenden kontinuierlich zunehmen. Mit zunehmenden Intensitäten des Reizlichtes und wachsender Ordinatenhöhe der Galvanometeranschläge wurde die Latenz von Eintritts- und Verdunkelungsschwankung kürzer, der auftretende negative Vorschlag deutlicher, die positiven Stromschwankungen steiler, die Senkung zwischen positiver Eintrittsschwankung und sekundärer Erhebung tiefer. Bei Abstimmung der Lichter verschiedener Wellenlänge bis zu gleicher Ordinatenhöhe der positiven Eintrittsschwankung wurden von der Froschretina bei Reizung mit den verschiedenen Spektrallichtern formverschiedene Aktionsstromkurven registriert. Bei Einstellung der Intensitäten der verschiedenen Spektrallichter bis zu gleicher maximaler Ordinatenhöhe der sekundären Erhebungen war die positive Eintrittsschwankung bei langwelligem Licht größer als bei kurzwelligem, und die sekundäre Erhebung verläuft weniger steil als bei kurzwelligem. Die Kurvenform ist für die Wellenlänge charakteristisch, von der Intensität relativ unabhängig, und es lassen sich durch Variierung der Intensität mit langwelligem Licht nicht dieselben Aktionsstromkurven



erhalten wie mit kurzwelligem Licht; abhängig von der Wellenlänge des reizenden Lichtes bleiben Unterschiede im zeitlichen Aktionsstromverlauf bestehen und beweisen eine qualitativ verschiedene Wirkung der verschiedenen Spektralfarben auf die Netzhaut. (*Lotz.*)

Die Versuche von **Brossa** und **Kohlrausch** (53) wurden an lebenden kuraresierten, vollkommen dunkel adaptierten Fröschen angestellt, deren Pupillen durch Atropineinträuflung gelähmt waren. Als Lichtreiz dienten die homogenen Lichter eines Nernstlichtdispersionsspektrums von 633 μμ bis 454 μμ, und die Aktionströme wurden zum großen Einthovenschen Saitengalvanometer abgeleitet und photographisch registriert. Die Resultate sind kurz folgende:

1. An lebenden Fröschen und in situ befindlichen Augen ist der Dunkelstrom wesentlich konstanter als an isolierten Augen, und ein gewisser Parallelismus zwischen Dunkel- und Aktionstrom bezüglich der Zu- und Abnahme der E. M. K. ist unverkennbar.

2. Unter den Bedingungen des Stäbchensehens liegen die Maxima der positiven Eintrittsschwankung und der sekundären Erhebung annähernd über derselben Wellenlänge zwischen 535 und 546 μμ. Über den gleichen Wellenlängen etwa liegt das Minimum der Latenzwerte, und die Latenzen nehmen nach beiden Enden des Spektrums hin kontinuierlich an Größe zu.

3. Bei steigenden Intensitäten des Reizlichtes (weißes Licht) gehen Hand in Hand mit der wachsenden Ordinatenhöhe der Galvanometerausschläge bestimmte Formveränderungen der Aktionsstromkurven, die im einzelnen im Original nachzusehen sind.

4. Stuft man die Intensität der Lichter verschiedener Wellenlänge so ab, daß die lang- und kurzwelligen Lichter gleiche Ordinatenhöhe der positiven Eintrittsschwankung geben, wie die Lichter mittlerer Wellenlänge, dann liefern die verschiedenen Spektrallichter keine identischen Aktionsstromkurven der Froschretina, sondern man findet stets wieder dieselben typischen Formverschiedenheiten der Kurven. Gleicht man die Intensitäten der verschiedenen Spektrallichter nach irgendeinem andern Prinzip aus, oder versucht man, ob es überhaupt möglich ist, durch Intensitätsausgleich von lang- und kurzwelligen Lichtern identische Aktionsstromkurven zu erhalten, so zeigen die Versuche, daß das nicht gelingt: Die Kurvenform ist für die Wellenlänge charakteristisch und in relativ weiten Grenzen von der Intensität unabhängig.

Durch Intensitätsvariierung ist es demnach nicht möglich, bei Reizung des Froschauges mit langwelligem Licht dieselben Aktionsstromkurven zu erhalten wie mit kurzwelligem Licht. Es läßt sich also sozusagen keine „Aktionsstromgleichung" einstellen, sondern es bleiben immer Unterschiede im zeitlichen Verlauf der Ströme bestehen, welche als spezifische Funktion der Wellenlänge aufzufassen sind und eine qualitativ verschiedene Wirkung der einzelnen Spektralfarben auf die Netzhaut erkennen lassen. (*Autoreferat.*)

**Fröhlich** (193) beobachtete, daß der Aktionsstrom im Cephalopodenauge bei Belichtung anstieg, während konstanter Belichtung auf der Höhe oszillierte, nach der Belichtung in Nachrhythmen ausklang, und hat, ausgehend von der Erkenntnis der Abhängigkeit der rhythmischen Netzhauterregungen von der Intensität des Lichtes, experimentell die Wirkung farbiger Lichter auf die Netzhaut von Cephalopoden untersucht. Versuche mit spektroskopisch auf ihre Durchlässigkeit geprüften Rot- und Blaufiltern ergaben, daß die Reizschwellen nicht wesentlich verschieden waren, daß aber der Rotreiz auf 12500 Einheiten, der Blaureiz nur auf 11,2 Einheiten gesteigert werden mußte, um denselben Ausschlag von 0,4 Millivolt zu erzielen. Gleichstarke Ausschläge mit Weiß, Rot oder Blau erzielt, lassen sich nicht voneinander

unterscheiden, während die Unterschiede der Lichtintensitäten für die drei verschiedenen Lichter zur Erzielung desselben Ausschlages ungeheuer groß sind. Wurden nur Intensitäten von gleicher Reizschwelle angewendet, so waren die durch die verschiedenen Lichter erzeugten Erregungen an Frequenz und Intensität verschieden. Auch die Wirksamkeit vom Gitterspektrum des Sonnenlichtes gelieferter spektraler Lichter war sehr verschieden. Verschiedene Farben liefern Erregungen von verschiedener Frequenz; auf diese Weise werden dem Zentralnervensystem die verschiedenfarbigen Lichter in verschiedener Weise übermittelt. Reize von verschiedener Frequenz wirken verschieden auf das Zentralnervensystem; Reize von geringer Frequenz erregen, Reize von großer Frequenz hemmen. In dieser Weise unterscheiden sich die verschiedenen Farben für das Zentralnervensystem; die komplementär- oder antagonistischen Farben unterscheiden sich wahrscheinlich dadurch, daß die einen erregen, während die anderen hemmen. In diesem Verhalten ist die physiologische Grundlage der Licht- und Farbenempfindung zu sehen. (*Lotz.*)

Von den Cephalopodenaugen konnte **Fröhlich** (191) bei der Belichtung einsinnige und mehrsinnige, an die Schwankungen bei Wirbeltieraugen erinnernde Stromstöße ableiten. Die einsinnigen Schwankungen stellen eine während der Belichtung auftretende Verstärkung des Ruhestromes dar. Sie treten nur auf, wenn die belichtete Stelle des Auges abgeleitet wird und die andere Elektrode an einer absolut lichtgeschützten Stelle liegt. Die mehrsinnigen Schwankungen sollen dementsprechend dadurch zustande kommen, daß ein Wettstreit der Negativitäten an beiden Ableitungsstellen eintritt. Die so entstehenden Schwankungen hängen ab von der Richtung und der Intensität der Belichtung und von der Lage und dem Zustande der Ableitungsstellen. Ob dieser Entstehungsmodus der mehrsinnigen Stromschwankungen auch auf das Wirbeltierauge zu übertragen ist, wie Verf. zu tun geneigt ist, muß noch dahingestellt bleiben. Von den Nervuli optici und dem Ganglion opticum lassen sich bei Belichtungen des Auges einsinnige negative Schwankungen ableiten. Bemerkenswert und im Gegensatz zu allen bisherigen Erfahrungen ist, daß Fröhlich den Erregungsvorgang in der Netzhaut der Cephalopoden rhythmischer Natur findet. Die Netzhaut reagiert bei konstanter Belichtung mit einer schnellen Folge von Erregungen; die in den Kurven auffällige Tatsache, daß solche Rhythmen manchmal schon vor der Belichtung bestehen, bei der Belichtung gerade verschwinden oder erst einige Zeit nach der Belichtung oder gar erst nach der Verdunklung auftreten, wird auf verschiedene Weise (geeignete Saitenspannung usw.) zu erklären versucht. Die Frequenz und Intensität der Netzhauterregungen ist von der Intensität der Belichtung abhängig. Sie zeigt Werte von 29 bis 90 Erregungswellen in der Sekunde. An die Belichtung schließen sich langdauernde Nachrhythmen an, deren Erregungswellen in Abhängigkeit von dem vorhergehenden Reiz verschieden frequent und intensiv sind. Die Frequenz und Intensität der Erregungswellen in der Netzhaut ist von der Wellenlänge des Lichtes abhängig. Auf Grund der Ergebnisse wird folgende Theorie der Licht- und Farbenwahrnehmung aufgestellt: Die Lichter verschiedener Wellenlänge rufen in der Netzhaut Erregungen verschiedener Frequenz und Intensität hervor. Diese Erregungen veranlassen im Zentralnervensystem antagonistische Prozesse, Erregung oder Hemmung. Die Erregungen sowie die Hemmung können stark und schwach sein und sind als die physiologischen Grundlagen der Farbenempfindung anzusehen. Die Helladaptation wird als Ausdruck einer Ermüdung der Netzhaut aufgefaßt. Die helladaptierte Netzhaut reagiert auf den Lichtreiz, an welchen sie sich adaptiert hat, mit weniger frequenten und weniger intensiven Erregungswellen. Farbige



Lichter rufen entsprechend ihrer verschiedenen Wirksamkeit eine verschieden starke Ermüdung der Netzhaut hervor. Die Ermüdbarkeit der Netzhaut ist geringer als die des Zentralnervensystems. Um die Wirksamkeit farbiger Lichter zu untersuchen und die Intensitätsunterschiede möglichst auszuschalten, wurde neben einem Dispersionsspektrum auch ein Beugespektrum benutzt. Die Reizschwellen verschiedenfarbiger Lichter sind nicht wesentlich verschieden, was dafür sprechen soll, daß die Farben zunächst farblos die Schwelle überschreiten und später erst farbig wahrgenommen werden. Denn bei Anwendung größerer Lichtintensitäten werden die Unterschiede in der Wirksamkeit verschiedenfarbiger Lichter sehr groß. Das Maximum der Wirksamkeit spektraler Lichter auf das Cephalopodenauge liegt im blauvioletten Anteil des Spektrums. Durch Helladaptation bzw. Ermüdung des Auges nimmt die Wirksamkeit aller Strahlen, insbesondere aber die der kurzwelligen Strahlen ab. Dadurch verschiebt sich das Maximum der Wirksamkeit mehr nach dem Rotende des Spektrums zu. (Purkinjesches Phänomen.) Durch starke Ermüdung oder durch Schädigung des Auges erfährt die Wirksamkeit der spektralen Lichter eine verschieden starke Veränderung, welche bewirken kann, daß die Strahlen verschiedener Wellenlänge gleichstark auf das Auge einwirken.

**Pauli** (425) faßt die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen über die Helligkeit und den Beleuchtungswert farbiger und farbloser Lichter zusammen, wie folgt:

„Die seitherigen Arbeiten über das Verhältnis von Helligkeit und Beleuchtungswert sind ausnahmslos mit methodischen Fehlern behaftet und haben keine übereinstimmenden Resultate zu erzielen vermocht.

Die verschiedenen heterochromen Gleichungen besitzen eine verschiedene Wertigkeit: für die Kombinationen Rot—Gelb, Blau—Gelb besteht eine spezifische Schwierigkeit.

Mit der Methode der direkten Vergleichung kann man auch bei heterochromer Photometrie Messungen von ausreichender Genauigkeit machen, wenn man die Übereinstimmung von berechneten und beobachteten Werten als Maßstab nimmt.

Die von Helmholtz aufgestellte Hypothese, daß wir bei gleicher Helligkeit heterochromer Lichter gleichviel sehend erkennen, kann nach den Ergebnissen dieser und anderer Versuche nicht aufrecht erhalten werden.

Die Beleuchtungswerte verschiedener Farben verhalten sich bei nahezu spektraler Sättigung folgendermaßen:

Blau : Weiß = 1 : 5,74
Grün : Weiß = 1 : 4,26
Rot : Weiß = 1 : 2,27
Gelb : Weiß = 1 : 1,27

Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Helligkeit und Sehschärfe werden am vollständigsten und exaktesten durch die Koeffizienten für gleiche Helligkeit und gleiche Sehschärfe ausgedrückt.

Die einzige Tatsache, in der alle Untersuchungen übereinstimmen, ist die, daß blaues Licht einen geringeren Beleuchtungswert besitzt als die übrigen.

Das Hauptergebnis der Arbeit ist die Lösung der Frage nach der heterochromen Photometrie dem Prinzip nach, sowohl was die Helligkeits-, als auch was die Sehschärfengleichungen angeht.“ (*Lotz.*)

**W. E.** und **R. Pauli** (426) fassen die Ergebnisse einer experimentellen Arbeit zur Frage nach einer objektiven Photometrie wie folgt zusammen:

„1. Wir haben nachgewiesen, daß die Langleyschen Versuche über die Helligkeitswerte der verschiedenen Wellenlängen aus mehreren Gründen





nicht richtig sein können. Die Helligkeitswerte (oder auch die Empfindlichkeit des menschlichen Auges) für die beiden Wellenlängen 660 μμ und 546 μμ haben wir nach unserer Meinung mit einer richtigen Methode, der Methode der direkten Helligkeitsvergleichung und unter Berücksichtigung aller maßgebenden physiologischen Faktoren zum erstenmal bestimmt; es ergibt sich, daß das Auge für Grün (546 μμ) 960 mal empfindlicher ist als für Rot (660 μμ).

2. Wir haben an Hand von Versuchen mit gemischten Lichtern gezeigt, daß eine praktisch durchführbare, objektive Photometrie unmöglich ist: gleichhell erscheinenden Lichtern brauchen keine gleichen Energiemengen zu entsprechen, wenn ihre Zusammensetzung eine verschiedene ist. Es hat sich herausgestellt, daß die Unterschiede der spezifischen Helligkeitswerte auch in Lichtgemischen zum mindesten annähernd erhalten bleiben.

3. Versuche mit Dunkeladaptation und rein zentralem Sehen zeigten die Bedeutung der Absorptionskoeffizienten des Sehpurpurs und führten zu den Werten, die A. König bestimmt hat." (*Lotz.*)

**Loeb** (356) vergleicht die Untersuchungen Fr. W. Fröhlichs über Licht- und Farbensinn mit einer Arbeit W. E. und R. Paulis über objektive Photometrie und findet, daß der in der zweiten mit einer subjektiven Methode gewonnene Helligkeitswert durch die objektive Methode in den ersteren bestätigt wird. (*Lotz.*)

**Lasareff** (335) wendet die Ionentheorie der Erregung auf die Erscheinungen des Dämmerungssehens an. Die Berechnungen führen zu folgenden Ergebnissen: Von der Annahme, daß bei der Wirkung des Lichtes auf die Netzhautpigmente (Sehpurpur) ein photochemischer Prozeß verläuft, wurde die Konzentration der Reaktionsprodukte abgeleitet. Aus dem allgemeinen, früher vom Verf. theoretisch gefundenen Gesetz der Erregung (Loebsches Gesetz) und aus der Gleichung der photochemischen Reaktion in den Netzhautzellen wurde die Bedingung für den minimalen Erregungszustand per Netzhaut gefunden. Die allgemeine Formel der Erregung wurde auf die Wirkung der verschiedenen Strahlen auf die Netzhaut angewandt, wobei sich das einfache Gesetz herausgestellt hat, nach dem der Reizschwelle beim Dunkelsehen gleiche vom Sehpurpur absorbierte Energiemengen entsprechen. Dieses Gesetz stimmt vollkommen mit den experimentellen Untersuchungen überein. Es wurden auch die Helligkeitswerte der verschiedenen Strahlen des Spektrums berechnet, wobei die Resultate die von König und Trendelenburg experimentell gefundenen Ergebnisse bestätigen. Die Anwendung der allgemeinen Formel der Erregung auf die Empfindungen bei kurzdauernder Belichtung (während der Zeit) gibt dabei die Beziehung

$$Jt = a + bt,$$

wobei J die Lichtintensität bei der Reizschwelle, a und b Konstante darstellen. Diese theoretische Formel gilt für homogenes und für gemischtes Licht und stimmt mit den Beobachtungen von Blondel und Rey vollkommen überein.

Eine absolute Schwellenempfindlichkeit der Netzhaut gibt es nach **Borchardt** (47) eigentlich nicht, sondern nur eine Unterschiedsempfindlichkeit gegenüber dem Netzhautlichte. Dieses ändert sich nun von Fall zu Fall und von Beobachter zu Beobachter, außerdem ist es über die Netzhaut fleckig verteilt.

Die Versuche wurden nachts vorgenommen. Dem benutzten Apparat lag der Gedanke zugrunde, daß die in der Durchsicht zur Beobachtung gelangende Flächenhelligkeit einer das Licht absorbierenden und diffus zerstreuenden Platte unter sonst gleichen Umständen proportional zu der Beleuchtungsstärke ist, die in der Aufsicht hergestellt wurde. Die Versuche



zeigten, daß der Schwellenwert der Flächenhelligkeit oberhalb eines Sehwinkels der Fläche von 7 Grad als ziemlich konstant anzusehen ist. Eine Ausnahme machen die Myopen, bei denen besonders im peripheren Sehfelde die Empfindlichkeit erst bei größeren Gesichtswinkeln konstant wird. Die absoluten Werte sind in Tabellen und Kurven mitgeteilt. Die Zahlen ergeben eine erheblich größere Empfindlichkeit sowohl der zentralen als auch der peripheren Teile gegenüber den Angaben von Pertz und Breuer; doch benutzten diese Flächen, die unter einem bei weitem kleineren Sehwinkel erschienen.

**Lasareff** (336) untersucht den Einfluß der Geschwindigkeit des Reizzuwachses auf den Schwellenwert der Gesichtsempfindung. Die verallgemeinerte Beziehung, die sich nach diesen Untersuchungen an Stelle des Fechnerschen Gesetzes ergibt, kann im Referat nicht kurz entwickelt werden.

**Kühl** (313) erweiterte die Loesersche Versuchsreihe zum Loeserschen Satze, indem der das Licht eines Sternes als Reizquelle benutzte und dessen Bild durch Diopteröffnungen verkleinerte. Nach diesen Versuchen läßt sich der Riccósche Satz so aussprechen: „Eine Flächenbelegung der Netzhaut erreicht die Reizschwelle, wenn ihre Gesamtintensität unter Rücksichtnahme auf eine dem bestrahlten Reizhautbezirk umgekehrt proportional wirkende „Absorption“ gleich dem „Minimalreiz“ ist.

**Green** (138) beschreibt das farbige Nachbild weißer und schwarzer Flächen, die in mitten einer gefärbten Fläche fixiert werden. Doch gelangen manche der beschriebenen Versuche nicht mit allen Personen.

**Grünberg** (229) prüfte die Schwankungen der Nachbilder. Ihre Periodik fällt nicht mit einer gleichen Periodik der Blickschwankungen zusammen. Bei fester Fixation sind die Blickschwankungen überhaupt so klein, daß sie die Nachbilder gar nicht beeinflussen. Bei Hell- und Dunkeladaptation waren die Nachbilderverhältnisse gleich, was dafür spricht, daß in beiden Fällen der gleiche Apparat mit unveränderten Eigenschaften funktioniert. Die Periodik der Nachbilder ist mit der Reaktionsweise des Sehpurpurs nicht in Beziehung zu bringen, so daß es fraglich ist, ob die Identifizierung von Sehpurpurvorgängen und Sehen in Dunkeladaptation zulässig ist. Die Periodik der Nachbilder dürfte eher auf einem zentral von der Stäbchen- und Zapfenschicht gelegenen Apparat beruhen. Die Periodik stellt eine Art Eigenperiodik der Netzhaut in weiterem Sinne dar, die weder von der Intensität der Reize noch vom Adaptationszustand der Netzhaut abhängt.

**Błachowsky** (37) versteht unter Binnenkontrast mit Tschermak die gegensinnige Wechselwirkung der Netzhautstellen, die sich in einem Netzhautbezirke abspielt, der von objektiv gleichem Lichte getroffen wird. Die Schwellenwerte der Helligkeiten nehmen mit Zunahme der Ausdehnung der Lichtfläche ab. Im allgemeinen gilt dieser Satz für die tonfreien Lichter ebenso wie für die buntfarbigen. Am Rande einer größeren tonfreien oder farbigen Scheibe treten höhere Schwellenwerte auf als in der Mitte. Es muß aus diesen Ergebnissen geschlossen werden, daß die Erregung in den Teilen des somatischen Gesichtsfeldes, die der großen Fläche entsprechen, geringer ist als in den Teilen, die der kleinen Fläche entsprechen, daß ferner die Erregung in den Teilen des somatischen Gesichtsfeldes geringer ist, die der Mitte einer Lichtfläche entsprechen. Dies erklärt sich aus dem Binnenkontrast. Ist dieser die gegensinnige Wechselwirkung, die sich in einem Netzhautbezirke abspielt, der von objektiv gleichem Lichte getroffen wird, so muß die der Mitte einer großen Fläche entsprechende Netzhautpartie eine geringere Erregung aufweisen, als die der Mitte einer kleinen Fläche



entsprechende Netzhautpartie, weil eine größere Anzahl von Netzhautelementen an der gegensinnigen Wechselwirkung teilnimmt. Und zwar wirkt dieser Binnenkontrast wie ein Reiz, der dem tatsächlich gegebenen Lichtreize direkt entgegengesetzt ist. Auch unter völliger Ausschaltung des Helligkeitskontrastes gelten diese Verhältnisse für farbige Flächen, so daß zwischen einem Helligkeits- und einem Farbenbinnenkontrast unterschieden werden kann. Der Binnenkontrast im Gebiete des Weißschwarzsinnes scheint größer zu sein als der im Gebiete des Rotgrünsinnes. Bei Farbenanomalen ist der Binnenkontrast gesteigert. Von der höheren Beleuchtung dagegen scheint die Stärke des Binnenkontrastes unabhängig zu sein.

**Edridge-Green** (139) beschreibt einen neuen Mischapparat für Spektralfarben.

Die Trichromasie (im Sinne **Edridge-Green**'s (135), also das Sehen von nur drei Farben) ist nicht synonym mit anomalem Trichromatismus. Manche Personen mit sonst normaler Farbenperzeption stellen anomale Gleichungen am Rayleighschen Apparat ein. Manche farbenblinde Personen (Dichromaten und Trichromaten) können andererseits völlig normale Gleichungen mit nicht größeren Schwankungen als die normal farbenempfindlichen einstellen. Farbenschwäche ist nicht für die anomalen Trichromaten, wohl aber für das trichromatische Sehen charakteristisch. Doch ist die Farbenschwäche und trichromatisches Sehen nicht synonym. Anomaler Trichromatismus scheint auf einer Veränderung der normalen Verhältnisse in der Reizwirkung der drei bei der Gleichung benutzten farbigen Lichter zu beruhen. Wenn das Auge für die eine der beiden Farben mehr oder weniger empfindlich ist, während die andere Farbe normale Reizwirkung ausübt, muß sich eine anomale Gleichung ergeben. Diese entsteht also, wenn Gelb dem Grün oder Rot näher steht als bei normalen Verhältnissen.

**Dufour** (128) hat sich ein optisches Farbengemisch dargestellt, indem er zwei verschiedenfarbige Lichtbündel auf einen Schirm auffallen ließ, so daß sich beide auf dem Schirm deckten. Diese Methode, ein optisches Farbengemisch zu erzeugen, nähert sich dem Verfahren, zwei nebeneinandergesetzte Farben durch ein doppeltbrechendes Prisma zu betrachten. Die einfachste Methode besteht darin, daß man zwei verschieden gefärbte transparente Tafeln vor die beiden Löcher beim Scheinerschen Versuch bringt und hindurch den Himmel oder eine andere stark erleuchtete Fläche betrachtet. Die Verschmelzungsstelle der beiden verschiedenen Zerstreuungskreise ergibt auf der Netzhaut das optische Gemisch beider Farben. In dieser Weise kann man sich leicht die verschiedensten Farbengemische herstellen mit farbigem Glas, Gelatine usw., bei großen Löchern sogar mit Papier bei intensiver Beleuchtung. Verschieden große Löcher ergeben Mischungen in verschiedenen Proportionen. Läßt man ein Loch frei, so kann man die Mischung zwischen weißem und farbigem Licht studieren und ausprobieren, wieviel farbiges Licht man dem weißen zumischen kann, ohne daß es sich verändert. Der beiden Zerstreuungskreisen gemeinsame Fleck bleibt immer gleich dem Rest der weißen Partie, selbst wenn der farbige Teil sehr grell ist. Mit einem mehrfach durchlöcherten Schirm lassen sich Gemische von mehr Farben herstellen. (*Lotz.*)

Ein des Vorderhirns beraubter Frosch zeigt nach **Babak** (14) bei möglichstem Ausschluß aller Reize sehr regelmäßige Atembewegungen, die sich aber bei dem Einwirken irgendwelcher Reize ändern. An der Veränderung dieser Bewegungen konnte die Wirkung verschiedenfarbiger Lichter beobachtet werden. Alterationsreize, d. h. Änderungen der Belichtung bewirken deutliche Abänderungen der Atmung, Lichtabschwächung wirkt reizend,



besonders aber Auslöschen des grünen Lichtes bewirkt eine starke Erregung. Beim Übergang vom gedämpften zum vollen farblosen Lichte setzt ohne Alterationsreizwirkung gleich der Dauerreiz mit seiner vollen konstanten Wirkung ein. Bei den „Dauerreizen" entsprechen der andauernden starken Belichtung andere „Atembilder" als den schwächeren. Dunkelheit scheint das Lungenatemzentrum in starker Erregbarkeit zu unterhalten, während es durch gedämpftes Licht gehemmt wird. Auch die verschiedenen Lichtqualitäten wirken spezifisch verschieden, wobei das violette Licht intensiver als das volle farblose wirkte. Wahrscheinlich spielen dabei die ultravioletten Strahlen eine Rolle. Besondere Bedeutung für die Abschätzung der Erregung besitzt das Auftreten häufigerer Lungenventilationen. Das Kehlatemzentrum verhält sich unabhängig und verschieden von dem Lungenatemzentrum. Die Dunkelheit hemmt seine Tätigkeit, das gedämpfte Licht regt sie an, Rot wandelt seine ununterbrochene Tätigkeit zu einer periodischen um, auch für Grün und Violett lassen sich spezifische Veränderungen feststellen. Es handelt sich bei diesen Veränderungen wohl um reflektorische Erscheinungen, die durch Änderungen des Lebensgeschehens in den Netzhäuten bedingt werden. Das unabhängige und verschiedene Verhalten des Kehl- und Lungenatemzentrums unter den verschiedenen Versuchsbedingungen weist auf spezifische Abänderungen des Lebensgeschehens im Zentralnervensystem hin, die durch quantitativ und qualitativ verschiedene Netzhautreizung ausgelöst werden. Die Resultate stimmen bezüglich des Farbensehvermögens mit den Ergebnissen von Hess und von Himstedt und Nagel überein.

**Minkowski** (397) bespricht die Zenkersche Theorie der Farbenperzeption. Zenker nahm an, daß bei der Reflexion des Lichtes an der Stäbchen- und Zapfenschicht stehende Wellen auftreten. Dadurch fallen dann die Maximumpunkte für die verschiedenen Farben auf verschiedene Stellen und können daher auf verschiedene nervöse Moleküle einwirken. Die Empfindung der stehenden Wellen sollte in den Außengliedern zustande kommen. Als das Hauptresultat seiner Theorie betrachtete er die Tatsache, daß bei ihr die Farbenperzeption nicht mehr als eine Funktion der Zeit, sondern als eine Funktion des Ortes betrachtet wird.

Die an die Darstellung der Theorie vom Verf. geknüpften kritischen Betrachtungen sind zum kurzen Referat nicht geeignet.

Untersuchungen über Farbenadaptation werden von **Edridge-Green** (136) folgendermaßen zusammengefaßt: Bei der Farbenadaptation scheint der retinozerebrale Apparat mehr und mehr gegen die der dominierenden Wellenlänge entsprechende Farbe unempfindlich zu werden und ein neues Differentiationssystem in Gang zu setzen. Wenn ein in seiner Zusammensetzung von dem Tageslicht verschiedenes Licht verwandt wird, um Gegenstände zu beleuchten, so wird eine unmittelbare und unbewußte Schätzung der Farben dieser Gegenstände in bezug auf dies Licht, welches als weißes Licht betrachtet wird, angestellt. Es wird keine Farbe gesehen, deren physikalische Grundlage nicht in dem angewandten Licht enthalten ist. Wenn Spektrumabschnitte mit einem farbenadaptierten Auge angesehen werden, so erscheint die Farbe von der dominierenden Wellenlänge farblos, während die, die unmittelbar an jeder Seite derselben liegen, höher resp. tiefer in der Farbenskala verschoben werden. Es besteht eine unmittelbare Farbenadaptation, ebenso wie eine Farbenadaptation nach längerer Reizung mit dem adaptierenden Licht. Farben, die der dominierenden Wellenlänge eines künstlichen Lichtes entsprechen, sind durch dieses Licht nur schwer von Weiß zu unterscheiden. Die Farbenadaptation kann die Unterscheidung zweier Farben derart be-



einträchtigen, daß beide genau gleich erscheinen, obwohl bei einer anderen Lichtart der Unterschied deutlich sichtbar ist. Die Farbenadaptation steigert die Wahrnehmung von relativen Unterschieden für Farben, die von der dominierenden verschieden sind. Das bewußte Urteil hat bei der Farbenadaptation einen sehr geringen Einfluß. Die Farbenadaptation unterstützt die deutliche Farbenunterscheidung bedeutend und verbirgt die Einflüsse sehr großer physikalischer Unterschiede, die bei verschiedenen Beleuchtungsarten gefunden werden. Spektrales Gelb erscheint, nach der Farbenadaptation auf Grün, stets gelb und nicht rot. Die Farbenadaptation scheint ihre Wirkungen durch Subtraktion von der dominierenden Farbenempfindung, und nicht durch direkte Steigerung der Komplementärfarbe zu erzielen. Spektrales Blau erscheint, nach der Farbenadaptation auf Gelb, nicht breiter.
(*Misch.*)

Bei einer Untersuchung von 2000 Fällen auf Farbentüchtigkeit kam **Horniker** (275) zu dem Ergebnis, daß kein Prüfungssystem so vollkommen ist, daß seine einzige und ausschließliche Verwendung ein völlig einwandfreies Resultat gibt. Es ist vielmehr nötig, häufig noch ein zweites Verfahren anzuwenden, und da empfiehlt es sich, zunächst mit den Stillingschen, dann mit den Nagelschen Tafeln zu prüfen. Wird die Stillingsche Probe glatt bestanden, so kann auf eine weitere Prüfung verzichtet werden. Es empfiehlt sich auch, nicht nur mit Pigmentfarben, sondern auch mit einem entsprechenden Lampenmodell zu untersuchen. Das Anomaloskop dagegen ist für praktische Zwecke nicht ganz ausschlaggebend, da es vorgekommen ist, daß ein damit Geprüfter normalen Farbensinn zeigte, an den Tafeln jedoch die charakteristischen Verwechslungen des Farbenuntüchtigen beging. Auch eine neuere Untersuchung an 870 weiteren Fällen hat die Ansicht des Verf. bestätigt. Es wurden sogar 3 Fälle festgestellt, die die Nagelsche Probe bestanden, bei den Stillingschen Tafeln dagegen Fehler machten, und die sich am Anomaloskop als grün anomale Trichromaten und einer als deuteranop erwies. Bei der Einstellung der Rayleigh-Gleichung kommen 2—3° Abweichungen nach der Rot- oder Grünseite nicht so selten bei Individuen vor, die alle anderen Proben tadellos bestanden; größere Abweichungen dagegen kommen nicht vor, ohne daß nicht irgendeine Farbenanomalie zu konstatieren wäre. Auch eine Dissimulation der Farbenuntüchtigkeit ist nicht unmöglich. Es empfiehlt sich deswegen, z. B. die Stillingschen Tafeln zu zerschneiden. Neben den Stillingschen und Nagelschen Proben sind ev. noch die Cohnschen Täfelchen zu verwenden, bei Massenuntersuchungen oder bei ungeübten Untersuchern empfehlen sich die Stillingschen Tafeln mehr als die Nagelschen. Die zweifelhaften Fälle sind dann noch durch das Anomaloskop zu prüfen.

**Schulz** (485) untersuchte die Wirkung der Digitalis auf das Farbensehen, wobei er sich aber aus äußeren Gründen zunächst auf das Grün beschränkte. Die Digitalis besitzt die Fähigkeit, bei gesunden Menschen das Unterscheidungsvermögen für Hell und Dunkel bei Grün zu modifizieren. Die Art dieser Modifikation entspricht dem Arndtschen biologischen Grundgesetz. Je nach der Höhe der gewählten Dosierung nimmt das Unterscheidungsvermögen entweder zu, so daß die Unterscheidungsfähigkeit bei der benutzten Methode bis auf 1 mm ober- oder unterhalb des Nullpunktes gesteigert wird, oder aber es nimmt unter Anwendung größerer Dosierung ganz erheblich ab. Das in dieser Hinsicht beobachtete Maximum betrug 16 mm oberhalb und unterhalb des Nullpunktes. Im Stadium der Zunahme der Unterscheidungsfähigkeit erscheint das Grün dunkler und intensiver als vorher und nachher. Im Stadium der Abnahme erscheint es innerhalb einer



gewissen Breite weiß oder grau; es tritt mithin für die Dauer dieses Stadiums innerhalb der genannten Breite Grünblindheit ein. Bemerkenswert ist die kurze Zeit, die notwendig ist, um den Anfang der Digitaliswirkung kenntlich zu machen.

**Schulz** (486) untersuchte die Farbenwahrnehmung und die Unterscheidung von Hell und Dunkel unter dem Einflusse von Santonin. Es wurden 0,2 santonsaures Natron genommen. 15—20 Minuten nach Aufnahme des Salzes trat das Gelbsehen ein, verschwand dann, konnte aber wiederkommen. Es gelang nachzuweisen, daß durch die Santonsäure, wenn sie in sehr geringer Dosis wirkt, die Fähigkeit, wechselnde Intensitäten von Violett zu erkennen gesteigert wird. Dasselbe gilt auch in der Mehrzahl der untersuchten Fälle für Rot und Blau. Diese Fähigkeit nimmt umgekehrt im gleichen Verhältnis ab, wenn mit Gelb oder Grün gearbeitet wird.

Durch eine Reihe psychologischer Experimente weist **Werner** (566) nach, daß „der blinde Fleck als physiologisches Nichts innerhalb der visiblen Kontinuität einerseits eine Deformation erzeugt, anderseits eine Verringerung der Ausdehnung. Ebenso sind Farbenschwankungen eine Folge der Zusammenschrumpfung solcher Extensitäten". (*Misch.*)

**Dubuisson** (124) berechnet den Abweichungswinkel in der Zöllnerschen Täuschung und versucht von hier aus die Entstehung des Phänomens abzuleiten.

**Werner** (567) stellt Beobachtungen an einem Muster über optische Verschmelzung an, die ohne Wiedergabe der Figur nicht verständlich gemacht werden können. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: Unvollständige Verschmelzungen ebener Gebilde erzeugen bei individueller Ungleichartigkeit der zu verschmelzenden Figuren eine malerische Stereoskopie. Bei Verschmelzungen ebener kongruenter Figuren erscheint das Verschmelzungsbild um so feiner, je mehr sich die Augenachsen der Parallelstellung nähern.

**Ascher** (8) gelang es, durch seine Versuchsanordnung gleichgroße Netzhautbilder bei verschiedenem Zustande von Akkommodation und Konvergenz herzustellen und so den Einfluß dieser Faktoren auf Tiefenlokalisation und scheinbare Größe der Sehdinge zu studieren. Bei größeren Objektabständen hängt die scheinbare Größe bloß von der Größe der Netzhautbilder ab, und Entfernungsunterschiede der Vergleichsobjekte, welche eine Änderung der Akkommodation im Betrage bis zu dreiviertel Dioptrien erfordern, sind dabei ganz ohne Einfluß auf die Größenschätzung. Für größere Annäherung der Objekte dagegen sind die Resultate noch nicht endgültig abgeschlossen. Es scheint, daß dabei noch irgendein empirisches Motiv der Tiefenlokalisation wirksam wird, das von der absoluten Entfernung der Objekte abhängt.

**Oehrwall** (415) diskutiert ausführlich hauptsächlich die Exnerschen Versuche und Anordnungen zum Nachweise visueller Bewegungsempfindungen. Bei den Versuchen mit Funken oder leuchtenden Feldern handelt es sich um ganze Serien einfacher Empfindungen, die wir objektivieren, indem wir auf Grund derselben uns die Vorstellung von einem sich bewegenden Gegenstande bilden, wobei zweifellos die in einer Reihe von Sinneselementen kontinuierlich in der einen Richtung zunehmende und in der andern gleichzeitig abnehmende Reizintensität das charakteristische Moment darstellt und die Vorstellung einer Bewegung erweckt. Entsprechende Analysen der andern Versuche führen zu dem Ergebnis, daß es visuelle Bewegungsempfindungen nicht gibt. Wenn auch viele unserer Bewegungseindrücke sehr einfach unmittelbar und zwingend erscheinen, wenn sie auch zu unsern ersten Vorstellungen gehören, die im Kampf ums Dasein eine besonders wichtige Rolle spielen, so ergibt die genauere Untersuchung doch, daß sie nicht unmittelbare Empfindungen



darstellen, sondern psychische Vorgänge höherer Art, sei es nun, daß sie im einzelnen Falle als Vorstellungen, Anschauungen, Wahrnehmungen oder etwas anderes zu charakterisieren sind.

Unter den synoptischen Erscheinungen bieten die durch Vokale und den Wortklang ausgelösten Farbenempfindungen noch die einfachsten Verhältnisse. **Langenbeck** (326) empfindet: A = rot, E = gelb, I = silberweiß, O = blau, U = schwarzbraun, ai = weiß mit rosa marmoriert, eu = farblosgrau, ä = rosa, ö = hellblau, ü = farblosgrau, in langen Vokalen auch grün, ei = weiß mit wenig gelb, au = schwarz mit rot marmoriert, oi = blau mit silber marmoriert. Hierdurch wird jedes Wort nach der Hauptsilbe gefärbt, mehrsilbige Worte tragen die entsprechenden Farben nebeneinander, ohne daß Übergänge zwischen den einzelnen Farben stattfinden. Der Farbeneindruck ist beim Klang und bei der Vorstellung des Wortklanges gleich deutlich. Diese Erscheinungen sind qualitativ seit der Jugend konstant, in ihrer Intensität allerdings etwas zurückgegangen. Auch die Zahlen erwecken Farbenempfindungen, die allerdings etwas später auftreten als die für die Vokale, und zwar: 1 = schwarz (in den zweistelligen Zahlen 13—19 auch weiß), 2 = weiß, 3 = hellgelb, nahe an zitronenfarben (heller als das Gelb für den Vokal E), 4 = blau (bayrisch blau), 5 = dunkelgrünblau, 6 = ockergelb (dunklere Tönung), 7 = mattes helleres Grün (schwache Wirkung), 8 = fettes leuchtendes Rot, 9 = tiefdunkel, schwarz mit blau und grün leicht marmoriert. Die Art der synoptisch hervorgerufenen Farbenempfindungen zeigt unter den verschiedenen synoptisch Veranlagten große Unterschiede, wie die Zusammenstellung in eine Tabelle beweist. Ein allgemeingültiges Gesetz läßt sich aus dieser Tabelle nicht ableiten. Auch die Projektion der Farben ist verschieden.

Verf. projiziert nach außen in den Raum ohne Lokalisation an einen Gegenstand. Auch die Mutter des Verf. zeigte wenn auch andere akustisch-chromatische Synopsien. Nur die Anlage zu Doppelempfindungen im allgemeinen ist erblich, die einzelnen Formen der Synopsie dagegen bilden sich erst in den ersten Jugendjahren individuell heraus und sind wahrscheinlich größtenteils in ihrer Verschiedenartigkeit durch zufällige äußere Einflüsse bedingt. Es handelt sich um durchaus physiologische und nicht pathologische Erscheinungen. Nach ausführlicher Kritik der bestehenden anatomisch-physiologischen Theorien kommt der Verf. zu dem Schluß, daß nur eine psychologische Theorie eine einheitliche Deutung aller Phänomene zulasse. „In der Jugend entstandene Assoziationen, deren Ursprung durch die zahlreichen, wechselnden Eindrücke des kindlichen Lebens bald verwischt und später meist völlig vergessen wird, bilden die Grundlage der synoptischen Erscheinungen."

**Degenkolb** (115) ergänzt seine früher beschriebenen Beobachtungen über die Raumanschauung und das Raumumgangsfeld und stellt sie nebst dem angewandten Untersuchungsverfahren in hypothetischem Zusammenhang mit Tatsachen der Physiologie und Pathologie von Nervensystem und Sinnesorganen dar. Es ist hier nicht der Ort, über die umfangreichen an Kranken angestellten Untersuchungen näher zu unterrichten. (*Lotz.*)

**Dufour** (129) zeigt an Selbstversuchen, daß die von Parinaud angenommene Elastizität des Sehapparates zugunsten seiner Funktion wirklich besteht. Er fand, daß mittels der käuflichen stereoskopischen Apparate trotz mangelhafter Zentrierung der Okulare ein zufriedenstellendes binokulares Sehen möglich war. Dieses war auch bei beträchtlicher seitlicher Verschiebung möglich, und zwar die Toleranz hierfür größer als für die Verschiebung nach oben oder unten. Auch rotatorische Verschiebung wurde überwunden, und zwar konnte sie je nach dem Grade der Ermüdung verschieden groß sein, bis zu 10°. Es zeigte sich auch ein deutlicher Einfluß



der Übung. Der Netzhautreflex wäre demnach imstande, Augenbewegungen von einer Exkursion zu veranlassen, die wir spontan nicht ausführen können; denn wenn trotz der Verschiebung normales stereoskopisches Sehen möglich ist, so müssen korrespondierende Netzhautteile zum Sehen benutzt werden, was in diesem Falle nur durch Rotation des Auges möglich ist. (*Lotz.*)

**Dufour** (130) bespricht einen Versuch, der zeigt, daß das normalerweise ohne bewußte Anstrengung zustande kommende binokulare Einfachsehen gestört sein kann. Wenn man vor ein Auge ein kleines Zylinderglas oder ein Maddoxglas bringt, entstellt man das Netzhautbild eines entfernten leuchtenden Punktes, und das unveränderte Bild erscheint nicht immer in der leuchtenden Linie, die das andere Bild zusammensetzt. Nach der myogenen Theorie der assoziierten Symptome hängt diese Richtung nur von der Elastizität der Augenmuskeln in Erschlaffung ab. Damit der Gesichtsapparat mechanisch Einfachsehen ergibt, müssen die Achsen beider Augen bei erschlaffter Muskulatur parallel sein. Der Versuch mit dem Maddoxglas zeigt aber, daß dies für gewisse Personen, und zwar für solche, die Gläser tragen, wie für solche, die keine Gläser tragen, nicht zutrifft, wenn latentes Schielen besteht, welches durch Vorsetzen eines Maddoxglases deutlich wird. In diesen Fällen muß, wenn einfach gesehen werden soll, ein meist unbewußt eintretendes Phänomen, der Parinaudsche Reflex, auftreten, um so besser, rascher und sicherer, je weniger ermüdet die Person ist. Der Verf. selbst leidet unter latentem Schielen, das bei Ermüdung manifest wird und zu Doppelbildern führt, die nur mit Anstrengung und nicht auf den ersten Anhieb willkürlich miteinander verschmolzen werden konnten. Bei vielen Schielenden tritt Schielen nur bei Ermüdung oder im Affekt auf. Umgekehrt kann das Inswerksetzen dieses Reflexes Ursache der Ermüdung werden. Bei Patienten, die darüber klagen, daß ihnen beim Lesen oder Schreiben nach einiger Zeit alles verschwimmt, besteht oft eine latente Divergenz, die zum Tragen prismatischer oder dezentrierter korrigierender Gläser veranlaßt. (*Lotz.*)

**Dufour** (126) versucht die Tatsache zu erklären, daß bei Staroperierten, die mit dem aphakischen Auge trotz Korrektion mit entsprechenden Gläsern größere Bilder erhalten als mit dem nicht operierten Auge, trotzdem ein binokulares Sehen möglich ist, wie es tatsächlich bei einigen Staroperierten beobachtet ist. Diese Fähigkeit, Netzhautbilder von verschiedener Größe miteinander zu verschmelzen, widerspricht der Theorie von den identischen Netzhautpunkten. Man kann diesen Befund aber durch einen Versuch von A. Stöhr stützen. Bringt man vor die geradeaus schauenden Augen zwei Systeme konzentrischer Kreise, deren Mittelpunktsdistanz gleich der Pupillendistanz ist, so müssen die Kreise beider Systeme nicht gleiche Radien haben, damit Einfachsehen möglich ist. Bringt man vor das linke Auge Kreise mit den Radien 4, 5, 9, 13,5 und 18 mm und vor das rechte Auge Kreise mit den Radien 5, 10, 15 und 20 mm, so erhält man, ohne daß das eine Netzhautbild verdrängt wird. ein Bild mit 4 Kreisen. Man muß demnach entweder den Augen die Fähigkeit zusprechen, zwei Bilder gleichmachen zu können, oder unserem Verstande eine Fähigkeit negativer Halluzination zusprechen. Wenn man der Retina die Fähigkeit zubilligt, sich kraft ihrer eigenen Elastizität zusammenziehen und erschlaffen zu können unter der Wirkung der inneren Augenmuskulatur, so wäre diese Tatsache erklärlich. Entweder muß das Netzhautbild verändert sein, da das Objekt sich nicht ändern kann, oder die perzipierenden Elemente müssen verändert sein und sich verschieden verhalten. Untersuchungen an Kranken werden fortgesetzt. (*Lotz.*)



**Zimmer** (582) unterzieht die Theorien für die Ursachen der Inversion mehrdeutiger stereometrischer Konturenzeichnungen einer ausführlichen Kritik, wobei die Erklärungsversuche von Wundt und Loeb abgelehnt werden mußten. Es ließ sich auch eine experimentelle Prüfung herbeiführen, indem untersucht wurde, ob die physiologischen Erscheinungen, denen der Grund zur Inversion zugeschrieben wird, tatsächlich vorhanden sind und zu den Inversionen in dem angegebenen Kausalitätsverhältnis stehen. Es ließ sich dann ferner feststellen, ob bei Ausschluß dieser physiologischen Erscheinungen bzw. ihres Einflusses die Inversion noch stattfindet, und ob sie dann willkürlich oder unwillkürlich hervorgebracht wird. Die bisherigen physiologischen Theorien schrieben die Inversion einer bestimmten Fixierstellung des Auges, Blickbewegungen längs bestimmter Konturlinien (Wundt) oder Akkommodations- und Konvergenzänderungen (Loeb) zu.

Durch Verzeichnung der Augenbewegungen mit einem Nystagmographen oder durch direkte Fernrohrbeobachtung des Auges unter gleichzeitiger elektrischer Registrierung des Zeitpunktes, an dem eine Inversion des Neckerschen Würfels z. B. deutlich wurde, ließ sich zeigen, daß auch bei gewollter Fixation eines Punktes Inversionen auftraten. Dabei konnten unbeabsichtigte Augenbewegungen auftreten, die aber stets erst nach den Inversionen stattfanden, also nicht deren Ursache sein können. Abgesehen davon war auch die Größenordnung dieser Bewegungen kleiner, als die Wundtsche Lehre erfordert. Auch die Akkommodationsveränderungen finden, wie die Beobachtung der synergischen Pupillenreaktion beweist, vor dem Eintreten der Inversion nicht statt, sie können aber zusammen mit den Augenbewegungen auftreten. Daß die Akkommodationsbewegungen, abgesehen von diesem zeitlichen Verhältnis, nicht die Ursache der Inversionen sein können, geht aus der Beobachtung an gewissen vom Verf. entworfenen zusammengesetzten Figuren („Doppelringfigur“, „Doppelkegelfigur“) hervor, bei denen Inversionen zu erzielen sind, die gleichzeitig Akkommodationsbewegungen entgegengesetzter Tendenz erfordern würden. Außer den Augenbewegungen tritt bei Eintreten der Inversion noch eine bestimmte Bewegungsempfindung des Beobachters auf, wie etwa bei dem Anfahren eines Zuges oder eines Fahrstuhls. Es liegt dies daran, daß durch die Inversion die Vorstellung von der räumlichen Lage der Figur zu uns gehindert wird. Außer dieser Bewegungsempfindung tritt auch eine merkliche Bewegung, besonders leicht eine Augenbewegung ein, die den Zweck hat, zu versuchen, ob der alte Zustand wieder herstellbar ist, oder, wenn dies mißlingt, die neu erworbene Raumvorstellung in uns zu befestigen. Die nach der Inversion auftretende Augenbewegung ist also eine Folgeerscheinung der Inversion, und zwar eine Kompensationsbewegung, die durch die veränderte Raumvorstellung hervorgerufen wird. Um nun die Wirkung dieser Kompensationsbewegung auszuschalten, wurden von den stereometrischen Figuren Nachbilder erzeugt und die Inversionsbeobachtungen an diesen angestellt. Während der Dauer der positiven und negativen Nachbildphase und auch während des Umschlagens einer Nachbildphase in die andere können Inversionen auftreten. Bei den einen erfolgen sie nur spontan, bei den andern können sie auch durch den Willen hervorgerufen werden, entweder durch Veränderung der Aufmerksamkeitsrichtung oder durch Veränderung der Vorstellung. Die physiologischen Vorgänge am Auge konnten also als Ursache der Inversionserscheinungen ausgeschaltet werden. Verf. kommt zu der Ansicht, daß für ihr Zustandekommen lediglich psychologische Momente verantwortlich gemacht werden können. Ob auch unwillkürliche Motive neben Aufmerksamkeit und Vorstellung mitsprechen, kann noch nicht ent-



schieden werden. Es wirkt wohl ein ganzer Komplex verschiedenartiger Tätigkeiten zusammen, dessen einzelne Teile bei verschiedenen Personen ungleich großen Einfluß auf die Inversionen haben, die aber nie allein eine solche hervorbringen können.

Bei den Versuchen über die Dauer des negativen farbigen Bewegungsnachbildes muß nach **Takei** (523) auf möglichst gleichmäßige Beleuchtungsintensität, auf einen gehörigen Wechsel in der Reihenfolge der Farben, auf möglichst regelmäßiges Leben der Versuchspersonen geachtet werden. Um die Dauer des Bewegungsnachbildes genau zu messen, müssen die gleichen Versuche oftmals wiederholt werden. Unter sonst gleichen Umständen ist die Durchschnittszahl der Dauer des Bewegungsnachbildes für Gelb am längsten, für Violett am kürzesten. Zwischen Schwarz und Rot besteht kaum ein Unterschied. Die Dauer des negativen Bewegungsnachbildes ist nicht der Wellenlänge proportional, sondern die Dauer ist für die mittlere Zone am längsten. Von diesem Maximum im Grün und Gelb nimmt die Dauer des Nachbildes einerseits nach der Richtung zum Rot, andrerseits nach dem Violett zu allmählich ab, und zwar im allgemeinen gegen das violette Ende zu stärker als gegen das rote Ende des Spektrums. Vielleicht besteht ein Zusammenhang zwischen der photischen Energie (der Helligkeit der verschiedenen Spektralfarben), die für Gelb bekanntlich am größten ist, und der Dauer des Bewegungsnachbildes.

### f) Haut- und Tiefensensibilität.

**v. Frey** (186) teilt zunächst Versuche mit, die für das Vorhandensein eines Kraftsinnes (Muskelsinn) experimentelle Beweise erbringen. Durch eine Armhülse, die den ganzen Arm versteift, ist es ihm möglich, Gewichte mit großem Hebelarm auf das Schultergelenk wirken zu lassen, während die Wirkung auf den Drucksinn so gut wie ausgeschaltet ist. Befestigt man auf diese Weise Massen in verschiedenem Abstande auf dem Arm, so werden nicht ihre Gewichte, sondern ihre Drehungsmomente wahrgenommen. Das Unterscheidungsvermögen ist sehr fein. Die relative Unterschiedsschwelle des Kraftsinns betrug für die eine Vp. $^1/_{70}$ oder noch weniger. Bei raschen Bewegungen des Armes erscheinen Gewichte von gleichem Drehungsmoment aber verschiedenem Abstande vom Gelenk nicht mehr gleich. Es gewinnt auch das Trägheitsmoment Einfluß auf das Urteil, um so mehr, je größer die Winkelbeschleunigung ist. Die gleicherscheinenden Massen lassen sich berechnen, wenn die maximale Winkelbeschleunigung bekannt ist. Wahrscheinlichkeitsgründe sprechen dafür, daß die Empfindungen des Kraftsinns durch gewisse rezeptorische Nerven in den Muskeln und Sehnen vermittelt werden, nicht durch Nerven der Gelenke. Diese Empfindungen sind für die Beurteilung von Gewichten oder strenger Bewegungshindernissen ebenso bedeutungsvoll wie die Wahrnehmung des Bewegungserfolges.

**v. Frey** und **Pauli** (188) konnten durch eine geeignete Versuchsanordnung bewirken, daß die durch eine umschriebene Deformation (Hauptreiz) gesetzte Druckempfindung mit einer zweiten benachbarten und gleichzeitig erregten (Nebenreiz) nicht verschmilzt, ihre Verstärkung und Abstumpfung aber deutlich in Erscheinung treten. Dies gelingt namentlich, wenn Haupt- und Nebenreiz auf verschiedene Finger appliziert werden. Der Betrag der Verstärkung wird durch einen Vergleichsreiz gemessen; er ist abhängig von der Stärke und Nähe des Nebenreizes. Bis zu einem gewissen Grade kann die durch die Abstumpfung bewirkte Undeutlichkeit einer Erregung durch Anspannung der Aufmerksamkeit überwunden werden. Unter gewissen



Umständen (schwache Reize, diffuser Empfindungscharakter des Vergleichsreizes) kommt scheinbare Schwächung des Hauptreizes durch den Nebenreiz zustande. Doch liegt in diesen Fällen eine Verwechslung von Deutlichkeit und Stärke der Empfindung vor. Für eine hemmende Wirkung gleichzeitiger Erregungen des Drucksinns aufeinander (G. Heymanns) hat sich kein Beweis erbringen lassen.

**v. Frey** (185) gibt einen Überblick über die bisher vorliegenden Ergebnisse über den Drucksinn der Haut, der um so wertvoller ist, als weitaus die meisten der neueren Erkenntnisse über den Drucksinn auf die Arbeiten des Verf. zurückzuführen sind, der also hier zusammenfassend und systematisch über die einzeln erschienenen Untersuchungen berichtet.

**Hansen** (240) untersuchte die Abhängigkeit der Erregung des Drucksinns von der Größe der gereizten Fläche auch für größere Flächen, die nicht nur einen, sondern mehrere Druckpunkte umfassen. Die Wirkung, die eine Deformation auf den Drucksinn ausübt, ist sowohl von der angewendeten Kraft als von der Fläche abhängig, über die sie sich verteilt. Je größer die Fläche, desto größere Kraft ist erforderlich, um den gleichen Erfolg herbeizuführen. Die gleichwertigen Kräfte wachsen jedoch nicht proportional den Flächen, sondern weit langsamer als diese. Bei der Bestimmung von Reizschwellen für den Drucksinn müssen die Reizschwellen verschieden gewählt werden, je nachdem man die Schwellen in Kräften oder in Drücken messen will. Im ersteren Falle hat man möglichst kleine Flächen zu benutzen, im zweiten Falle große. Mißt man die Reize in hydrostatischem Maße, so findet man die gleichwertigen Drucke um so kleiner, je größer die Flächen sind. Diese Abnahme hat aber eine Grenze, denn die Funktionskurve strebt allem Anscheine nach einem Minimum zu. Bezieht man dagegen die Gewichte gleichen Reizwertes nicht auf die Flächen, sondern auf deren Umfang oder deren Halbmesser, so erhält man einander viel näherliegende Zahlen. Es scheint somit, daß die Eichung der Deformationsreize in Spannungseinheiten nach v. Frey sich nicht nur bei mikroskopischen Reizflächen bewährt, sondern auch für makroskopische Flächen vorläufig die zweckmäßigste ist.

**v. Frey** (184) prüfte den Einfluß, den zwei gleichzeitig oder kurz hintereinander gegebene Hautreize aufeinander ausüben. Eine Folge der gegenseitigen Abstumpfung zweier gleichzeitiger Erregungen ist, daß sie weniger gesondert erscheinen, und demgemäß die Neigung besteht, sie zu einem einheitlichen Eindrucke zu verschmelzen. Verschmelzen sie nicht geradezu, so scheinen sie einander doch näher zu liegen, als wenn sie hintereinander gegeben werden. Sind die beiden Erregungen gleichstark, so erscheinen sie beide in gleichem Maße gegeneinander verschoben auf der Geraden, die die Reizorte miteinander verbindet. Sind sie ungleich, so behauptet die stärkere mehr oder weniger ihren Ort, während die schwächere an sie herangezogen erscheint und sehr leicht mit ihr verschmilzt. Die Vergrößerung der Raumschwellen bei simultaner Reizung ist in letzter Linie auf diese Qualitätsänderung zurückzuführen. Wahrscheinlich ist die Bedeutung der abstumpfenden Wirkung gleichzeitiger Erregungen nicht auf das Gebiet der Druckempfindungen beschränkt, und es handelt sich bei den Verschmelzungserscheinungen auf anderen Sinnesgebieten um ähnliche Vorgänge.

**v. Frey** (187) macht den Versuch, aus gewissen Eigentümlichkeiten der Druckempfindung Schlüsse auf die Leitungsvorgänge in den zugehörigen Nervenbahnen zu ziehen. Diese Eigentümlichkeiten sind die großen Unterschiede zwischen sukzessiver und simultaner Raumschwelle, die Veränderlichkeit der letzteren sowie die Verstärkung und Abstumpfung, die gleich-

zeitige Erregungen aufeinander ausüben. Entweder kann angenommen werden, daß die in das Rückenmark eindringenden Impulse sich in einer dort oder im verlängerten Mark gelegenen nervösen Fläche ausbreiten, nach Art der Vorgänge in einer Reflexbahn. Dort, wo zwei solche Ausbreitungsgebiete einander durchdringen, gibt es eine Verstärkung oder Summation der Erregungen, zugleich wird aber auch das Erregungsgefälle zwischen beiden Einstrahlungspunkten geringer. Die großen Werte der Simultanschwellen sind damit in letzter Linie zurückgeführt auf die Ausbreitung und die damit einhergehende gegenseitige Abstumpfung der Erregungen, wodurch die Empfindungen nicht zu voller Deutlichkeit gelangen können. Eine zweite Annahme geht dahin, daß das Ausbreitungsgebiet der Erregung in einer durch die Reizschwelle bestimmten Ausdehnung wahrgenommen wird, und daß die Empfindung um so deutlicher oder klarer ist, je größer das Erregungsgefälle ist. Daraus ergibt sich die bei Gleichzeitigkeit verminderte Deutlichkeit der Erregungen, d. h. die gegenseitige Abstumpfung (Verdeckung oder Verhüllung) und die Schwierigkeit der Unterscheidung bei simultaner Reizung gegenüber der sukzessiven. Letzterer kommt noch das rasche Abklingen kleinflächiger Reize zugute. Die Entscheidung über die Lokalisation der Erregungen kann nicht in dem betrachteten nervösen Niveau getroffen werden, da bei gegebener Stärke und Klarheit der Empfindung ihre Lokalisation noch vieldeutig bleibt.

An einer Hautstelle, die durch Verletzung in Narbengewebe umgewandelt war, beobachtet **Hacker** (237), daß sie eine im Vergleich zur normalen Haut höchst unvollständige Innervation besitzt. Während nur die Wärmepunkte gut entwickelt sind, sind Kälte- und Druckpunkte gar nicht und Schmerzpunkte nur ganz vereinzelt vorhanden. An keinem Flächenteil als an diesen Schmerzpunkten gelingt es, Stichschmerzen auszulösen, während hingegen der sogenannte dumpfe Schmerz sowohl durch mechanische wie durch elektrische Reizung überall auslösbar ist. Für diesen Schmerz ist sogar die Schwelle bedeutend niedriger als auf der normalen Haut, und es zeigt sich, daß bei mechanischer Reizung zur Auslösung der Schmerzempfindung ein um so größerer Druck notwendig ist, je kleinflächiger das Reizmittel ist, da eben der dumpfe Schmerz auf einer Tiefenwirkung beruht. Hitzeempfindung läßt sich durch keine Temperaturen erzeugen, da wegen des Fehlens der Kältepunkte die für die Hitzeempfindung charakteristischen Kälteempfindungen nicht auftreten können; nur an den Stellen der Schmerzpunkte wird die Empfindung des Brennendheißen wahrgenommen. Es wird Heads Ansicht, daß die Adaptation nicht an die Temperaturpunkte, sondern an die dazwischenliegenden temperaturempfindlichen Hautstellen gebunden ist, ebenso wie seine Hypothese von dem protopathischen Nervensystem, das nach Nervenverletzungen im ersten Stadium der Regeneration die Sinnesfunktionen vermittle, als unbegründet zurückgewiesen, da ja der charakteristische unlustbetonte Schmerz, der dem protopathischen Gebiet eigentümlich sein soll, eine dem dumpfen Schmerz auf der normalen Haut analoge Sensation ist. Ferner wird Heads Annahme, daß die Druckempfindungen auf dem für die Berührungsreize anästhetischen Gebiet dem tiefen Drucksinn zuzuschreiben sind, dadurch widerlegt, daß einerseits ihre Schwelle relativ hoch ist, und daß andererseits, wenn die Umgebung der anästhetischen Hautstelle von einer Mitbeteiligung an der Erregung ausgeschaltet wird, die Schwelle auf dem unempfindlichen Gebiet um mehr als das Zehnfache erhöht wird. Die scharfe Trennung von Berührung und Druck, die Trotter und Davies auf Grund ihrer Nervendurchschneidungsversuche vertreten, wird auf die falsche Deutung der bei pathologisch ver-



änderten Hautgebieten besonders leicht auslösbaren Empfindungen dumpfen Schmerzes, die durch tiefliegende Nerven vermittelt werden, zurückgeführt. Für die normalen Sinnesempfindungen ist eine funktionelle Scheidung von Berührung und Druck unzulässig. (*Misch.*)

**Fabritius** und **v. Bermann** (158) stellten weitere Untersuchungen mit der von Fabritius erfundenen Methode der Abschnürung eines Gliedes an. Innerhalb von 35—45 Minuten nach Beginn der Abschnürung tritt eine geringe Erweiterung der Tastkreise ein, die aber nicht größer als jene Veränderung derselben ist, die man seit langem infolge von verschiedenen Eingriffen beobachtet hat. Die Stereognose ist während dieser Zeit gut erhalten. Nach dieser Zeit beginnt eine gewaltige Veränderung der Tastkreise. Sie werden rasch größer, und nach etwa 5—7 Minuten sind sie am Finger überhaupt nicht mehr vorhanden. Die Berührung mit dem Doppelzirkel wird als einheitliche Berührung meist in der Nähe des proximalen Reizpunktes empfunden. Bei zeitlich getrennter Reizung dagegen läßt sich an jedem Ort eine Berührungs-Druckempfindung hervorrufen, die richtig lokalisiert wird. Zugleich mit dieser Veränderung der Tastkreise verschwindet die Stereognose. Nach dem Eintritt dieser Sensibilitätsstörung bleibt von der Hautsensibilität noch Berührungs- und Druckempfindlichkeit mit guter Lokalisation bei Einzelreizen und erhöhter Reizschwelle, Schmerz und Temperaturempfindlichkeit zurück. Ziemlich bald aber, etwa nach 5—10 Minuten, verschwindet auch der letzte Rest von Druckempfindlichkeit, und nur Temperatur- und Schmerzempfindungen sind auslösbar. Diese zeigen dabei völlig dieselben Eigenschaften wie der zuletzt verschwundene Teil der Berührungs-Druckempfindlichkeit. Sie können nämlich lokalisiert werden, besitzen aber keine Raumschwelle. Werden zwei Punkte gleichzeitig gestochen, so fühlt man nur einen Stich, und zwar meist in der Nähe des proximalen Punktes, während sonst die Stiche einzeln richtig lokalisiert werden können. Ähnliche Erscheinungen beobachtet man bei Temperaturreizen. Hebt man durch eine passende Versuchsanordnung Gewichte und bestimmt die Unterschiedsschwelle und wiederholt dann die gleichen Versuche, während eine Gummibinde um die Basis des Fingers gelegt ist, so zeigt sich, daß die Unterschiedsempfindlichkeit mittels taxierender Bewegungen um so geringer ist, je mehr die taktile Empfindlichkeit des Fingers durch die Umschnürung gelitten hat. Bei aufgehobener Sensibilität des Fingers ist schließlich das Gewichtsschätzungsvermögen des taxierenden Fingers minimal. Hieraus ist der Schluß zu ziehen, daß diese Muskelempfindungen mit einer sehr niedrigen Unterschiedsempfindlichkeit ausgestattet sind und deshalb bei der Schätzung von Gewichten durch Hebung eine untergeordnete Rolle spielen.

Die Wirkung verschiedener Reize auf die Haut der Glans penis wird von **Baglioni** (18) untersucht. Als adäquate mechanische Reize erweisen sich Druckwirkungen, die zu gleicher Zeit oder rasch aufeinanderfolgend auf breitflächige Hautzonen ausgeübt werden; diese Reize bringen eine besondere Art von Empfindung hervor, die ihren höchsten Stärkegrad auf der Korona und bei wiederholter Reibung mit eingefetteter Fingerbeere erreicht. Durch anatomische Untersuchungen ließ sich feststellen, daß bei einigen Individuen die Koronarhaut an einigen Stellen mit deutlichen (0,5 bis 1—2 mm bei schlaffem Zustande, 2—3 mm bei Erektion) einfachen oder zusammengesetzten Papillen besetzt ist. Diese Papillen nun sind der Sitz der größten Empfindung, die durch jede ihre Spitzen erhebende passive Verlagerung erweckt wird, während die Individuen, welche eine glatte Korona haben, unter den gleichen Bedingungen dieselbe Empfindung haben. Die in dieser Weise hervorgerufene Empfindung unterscheidet sich von den gewöhnlichen



Tastempfindungen, die bekanntlich in der Eichelhaut fehlen, auch deswegen, weil sie einen viel höheren Schwellenwert hat, subtil und lustbetont ist und deutlich an die sexuelle Wollust erinnert; in ihren Wahrnehmungsmerkmalen ist sie jedoch dunkel, schwer lokalisierbar, weil sie sich besonders in die Tiefe ausbreitet, und kann auch zuweilen, namentlich nach der Ejakulation, eine schwache Schmerzfärbung aufweisen. Der Erregbarkeitsgrad wechselt sehr nach den jeweilig herrschenden Zuständen der Zentren und der übrigen Geschlechtsorgane; die höchste Stärke tritt bei Anhäufung des Hodensekretes auf, während die Erregbarkeit unmittelbar nach der Samenentleerung minimal wird, unter Umwandlung einiger Charaktere der Empfindung, die eine leichte Schmerztönung annimmt. Wird durch Stovainisierung eine örtliche Anästhesie oder Hypästhesie der Eichelhaut herbeigeführt, so ist die Dauer des Ejakulationsreflexes verlängert, während gleichzeitig das Wollustgefühl abgestumpft wird. — „In der Haut der Eichel, namentlich der Korona, gibt es also nervöse Aufnahmeorgane, die mit einer besonderen mechanischen Empfindungsform begabt sind, welche in hohem Maße zur Auslösung der sexuellen Reflexe und zum Zustandekommen der Wollust beitragen. Auf diese Hautgegend trifft die Bezeichnung reflexogene Hautzone der Begattung zu, ebenso wie auf die in derselben vorhandenen Nervenendorgane der Name periphere Wollustorgane.“ (*Misch.*)

**Basler** (23) untersuchte das Muskelgefühl, indem im Dunklen mit einem Griffel Gegenstände abgefahren wurden, und jedesmal, wenn der Griffel von dem Gegenstande abwich, ein akustisches Signal ertönte, bzw. ein andauerndes Klingeln aufhörte. Diese Schallmethode gestattet es, sehr feine Details zu erkennen, wobei also die Berührungsempfindung ausgeschaltet ist. Die Öffnung von Haken, wie sie zu den Sehproben verwandt wurden, konnte selbst bei den kleinsten untersuchten Nummern richtig erkannt werden. Bögen, die einen Radius von 6 mm hatten, konnten von einer Geraden unterschieden werden. Bei Anwendung des gewöhnlichen Tastens, bei dem also der Berührungs- und Muskelsinn zusammenwirken, konnten allerdings noch Bögen von 10 mm Radius von einem geraden Strich unterschieden werden. Buchstaben in römischer Druckschrift, die nach Art der Snellenschen Schriftproben geschrieben waren und 4,5 mm hoch waren, wurden ebenfalls entziffert. Ebenso gelang es, lateinische Kurrentschrift, deren Buchstaben 6 bzw. 14 mm hoch waren, mit ziemlicher Sicherheit zu lesen. Wenn also die Schallmethode so feine Details festzustellen gestattet, so legt das den Schluß nahe, daß die Raumschwelle der Haut, wenigstens vielfach, für die Feinheit des absichtlichen Tastens gar nicht in Betracht kommt, sondern daß es hauptsächlich darauf ankommt, über die aktive Bewegung der Hand möglichst genau unterrichtet zu sein. Bei den Blinden muß man daher annehmen, daß es hauptsächlich der Sinn für aktive Bewegung ist, der durch die Übung verfeinert wird. Es ist nicht auszuschließen, daß die angewendete Methode auch für den schriftlichen Verkehr mit Blinden geeignet ist, wenn mit nicht leitender Tinte auf Metall, etwa auf ein Stanniolblatt geschrieben wird.

**Basler** (24) konstruierte mehrere kleine Apparate, um die Berührungsempfindung der Haut zu untersuchen, besonders, um den Einfluß von Geschwindigkeit und Größe der Bewegung bei der Berührung zu berücksichtigen. An der Zeigefingerspitze wurde eine Bewegung erkannt, wenn die berührende Spitze in der Sekunde einen Weg von 0,1 mm zurücklegte. Danach ist die Empfindlichkeit der Haut ungefähr gleich der des Auges. Die Größenschwelle der Bewegung liegt bei etwa 0,02 mm, doch ist zur Bestimmung der Richtung der Bewegungen eine größere Exkursion erforderlich. Gleichzeitig mit

der Bewegungsempfindung tritt häufig eine eigentümliche Kitzelempfindung auf. Diese beginnt bei etwa 0,2 g Belastung und wächst mit zunehmender Belastung zu einem Maximum, das bei etwa 2 g Belastung liegt. Bei weiterer Zunahme des Drucks tritt der Kitzel immer mehr zurück, in dem Maße, als die Bewegung kräftiger gefühlt wird, so daß bei zehn überhaupt kein Kitzel mehr fühlbar ist. An der Fußsohle dagegen sind die Reizschwellen und die Belastungen, bei denen diese Veränderungen der Empfindungen eintreten, wesentlich größer. Der durch schwache Reize bedingte Kitzel kommt in den oberen Hautschichten zustande und ist an die gleichen Nervenelemente gebunden wie die oberflächliche Berührungsempfindung. Das durch starke Reizung ausgelöste Kitzelgefühl entsteht jedoch sicher auch in den in der Tiefe liegenden Nervenendigungen, die die Druckempfindung vermitteln. Außer diesem primären Gefühle aber werden auch von manchen Hautstellen aus gewisse Reflexe ausgelöst, die in Veränderung der Atmung, Verzerrung des Gesichts und Lachen bestehen. Das Berührungsgefühl nimmt nach dem Einsetzen des Reizes nicht momentan zu, so daß zwei Reize, die hintereinander die Haut treffen, nur für eine einmalige Berührung gehalten werden, wenn die zwischen den beiden Reizen liegende Pause unter einer bestimmten Größe bleibt. Dieses Intervall muß kleiner sein, als $^5/_{100}$ Sekunden, sonst werden die beiden Reize gesondert erkannt. Wirkt aber statt der zwei Reize eine ganze Reihe rhythmischer Schläge auf die Haut, dann fühlt man bei dem gleichen und noch bei viel kleinerem Zwischenraum keinen gleichmäßigen Druck, sondern ein eigentümliches Schwirren, das als Vibrationsgefühl bezeichnet werden kann. Dieses geht erst bei der Frequenz von etwa 800 Reizen in der Sekunde in eine gleichmäßige Berührung über. Diese rhythmischen Tastreize besitzen von allen Sinneserregungen die größte Verschmelzungsfrequenz. Um auch Wärmereize rhythmisch applizieren zu können, wurde ein Apparat konstruiert, der als thermische Reizmühle bezeichnet werden kann. Für Wärmereize muß die Pause $^3/_4$ Sek., für Kältereize $^1/_4$ Sekunde betragen, damit die Reize als getrennt voneinander empfunden werden können. Es wird dann die Prüfung des Muskelsinnes erörtert, die hier an anderer Stelle referiert ist. Um festzustellen, wie schnell die tastenden Bewegungen im allgemeinen ausgeführt werden, wurde die Rauhigkeit von verschiedenen Objekten durch das Tastgefühl festgestellt und dabei die auftretenden Bewegungen des Fingers registriert. Es ließ sich feststellen, daß gewöhnlich mit einer Geschwindigkeit von 30 bis 40 mm in der Sekunde getastet wird.

Die bisher benutzten Instrumente zur Untersuchung des Temperatursinnes konnten deshalb zu keinen genauen Ergebnissen führen, weil einerseits ein Quecksilberthermometer eventuellen Temperaturschwankungen zu langsam folgt, anderseits an der Spitze dieser Instrumente die Erkaltungsgeschwindigkeit am größten zu sein pflegt und zwischen Mitte und Spitze des Kolbens namentlich bei schlecht wärmeleitendem Material auf diese Weise große Temperaturunterschiede auftreten können. Diese Übelstände sollen durch folgenden Apparat **Wohlgemuth**'s (579) vermieden werden: In den Stromkreis eines Thermoelementes (Wismut-Kupfer), dessen eine Lötstelle erwärmt wird, ist ein Galvanometer eingeschaltet. Aus der Temperatur der erwärmten Lötstelle und der Stromstärke ist die Temperatur der andern Lötstelle zu berechnen, die als Explorierspitze benutzt wird und bei konstanter Temperatur der anderen Lötstelle erwärmt und abgekühlt werden kann. Bei dem „Thermophir“ zur Untersuchung der Wärmepunkte und dem „Kryophir“ zur Untersuchung der Kältepunkte taucht die eine Lötstelle in destilliertes Wasser in versilberter Vakuumflasche, die Erwärmung wird durch eine



elektrische Platinspirale, die Abkühlung durch Ätherverdunstung herbeigeführt. Die Apparate werden geeicht; und einem bestimmten Galvanometerausschlag entspricht ein bestimmter Temperaturunterschied. Die Apparate werden von Robert Paul, Newton Yorks New Southgate, London N, hergestellt.

**Basler** (22) hat mit einer von ihm konstruierten „thermischen Reizmühle" die Verschmelzung rhythmischer Wärme- und Kälteempfindungen untersucht an Hand, Arm und Hohlhand. Der Verf. fand die Verschmelzung von Wärme- und Kältereizen nicht allein von der Periodendauer abhängig, wie bei Lichtreizen, sondern auch von der Pausen- bzw. Reizlänge; er faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

Wärmereize, welche in gleichen zeitlichen Abständen auf die Volarseite des Unterarmes einwirkten, verursachten eine gleichmäßige Wärmeempfindung, wenn die Periodendauer 1,5 Sek. lang war; der Reiz, der ebenso lange dauerte wie die Pause, brauchte demnach die Hälfte. Die erste Verschmelzung an der Hohlhand trat bei einer Pause von 0,94 Sek. auf, am Arm bei einer Pause von 0,26 Sek. die erste Verschmelzung von Kälteempfindungen; an der Hohlhand bei einer Pause von 0,53. Alternierend einwirkende Wärme- und Kältereize verschmelzen bei längerer Periodendauer als Kältereize allein, und zwar überwog einmal das Kältegefühl, einmal das Wärmegefühl an verschiedenen Teilen des Armes, offenbar je nachdem, ob mehr Kälte- oder mehr Wärmepunkte gereizt wurden. (*Lotz.*)

---

# Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. W. Spielmeyer-München.


1. Abrikossoff, A. J., Zur Kasuistik der Parenchymembolien: Kleinhirngewebeembolie der Arteria coronaria cordis beim Neugeborenen. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 24. No. 6. p. 244.
2. Achúcarro, N., Ganglioneurom des Zentralnervensystems. (Histologische Beschreibung eines Falles mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen der Ganglienzellenkerne.) Folia neuro-biologica. Vol. VII. No. 6. p. 524.
3. Derselbe, Sur les noyaux des cellules géantes d'un gliome. Trab. del Labor. de Investigationes biol. de la Univ. de Madrid. 1912. T. X. fasc. 4.
4. Aguglia, Eugenio, Le alterazioni nucleari delle cellule radiculari in seguito a resezione dello sciatico. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VI. No. 11. p. 516.
5. Allen, Alfred Reginald, Remarks on the Histopathological Changes in the Spinal Cord Due to Impact. An Experimental Study. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 716. **(Sitzungsbericht.)**
6. Alzheimer, Über die Abbauvorgänge im Nervensystem. Neurol. Centralbl. p. 1298. **(Sitzungsbericht.)**
7. Badertscher, J. A., Muscle Degeneration and its Relation to the Origin of Eosinophile Leucocytes in Amphibia (Salamandra atra). The Amer. Journal of Anat. Vol. 15. No. 1. p. 69.
8. Bayer, Rudolf, Zur Histologie des Basedowthymus. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1912. Bd. LXXXII. H. 2. p. 408.
9. Bell, E. T., The Interstitial Granules (liposomes) in Fatty Metamorphosis of Striated Muscle. Journal of Pathology. 17. 147.
10. Beneke, Über Muskelveränderungen bei Infektionen und Intoxikationen. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 24. p. 415. **(Sitzungsbericht.)**
11. Bériel, L., Sur les modifications histologiques de l'écorce cérébelleuse dans certaines lésions acquises. La couche dite „couche externe des grains". Lyon médical. T. CXX. p. 771. **(Sitzungsbericht.)**






12. Derselbe et Devic, A., Sur les lésions des nerfs par l'alcoolisation expérimentale chez le lapin. ibidem. T. CXX. p. 1198. (Sitzungsbericht.)
13. Bersou, Phénomènes de dégénérescence et de régénérescence nerveuse consécutifs à la section et à la ligature d'un nerf périphérique. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 339.
14. Bertolini, F., Degenerazioni primarie e secondarie delle fibre nervose e loro differenze anatomo-patologiche. L'Ospedale Maggiore. I. 465.
15. Derselbe, La degenerazione delle fibre nervose del cervello in seguito ad avvelenamento sperimentale da alcool. ibidem. p. 577.
16. Biondi, Giosuè, Sul considetto „pigmento giallo" dei centri nervosi. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VI. fasc. 6. p. 241.
17. Derselbe, Über die Läsionen, die im proximalen Teile resezierter Nerven vorkommen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 19. H. 4. p. 410.
18. Derselbe, La degenerazione walleriana dei nervi periferici, particolarmente studiata dal lato istochimico e il valore degli attuali metodi d'indagine per la dimostrazione istochimica di sostanze grasse e lipoidi. Folia neuro-biolog. Bd. VII. Sommer-Ergzh. p. 71.
19. Box, Charles R., Fatal Pellagra in Two English Boys. Brit. Med. Journal. II. p. 2.
20. Branca, A., et Marmier, R., Contribution à l'étude des malformations épendymaires. Bibliographie anat. T. 23. fasc. 3. p. 279—300.
21. Brites, Geraldino, Investigaçõis istolójicas. I. Cadaverisação e autolise. (Cestado atual da questão). II. Cadaverisação e autolise da medula espinhal. Coimbra. Imprensa da Universidade.
22. Bruce, A., and Dawson, J., Multiple Neuromata of the Central Nervous System: their Structure and Histogenesis. Review of Neurol. and Psych. 11. 117.
23. Brühl, Gustav, Histologische Untersuchung eines Falles von kongenitaler Taubheit. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. VII. H. 1. p. 19.
24. Derselbe, 1. Postmortale Veränderungen am menschlichen Cortischen Organ. 2. Präparate von taub geborenen, taubstummen Patienten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1385. (Sitzungsbericht.)
25. Busch, Histologische Präparate von Labyrinthitis. ibidem. p. 1382. (Sitzungsbericht.)
26. Cajal, S. R., Estudios sobre la degeneracion y regeneracion del sistema nervioso. T. 1. Degeneracion y regeneracion de los nervios. Madrid.
27. Casamajor, Louis, Über das Vorkommen basophil-metachromatischer Stoffe im Zentralnervensystem bei verschiedenen Krankheitsformen. Histol. u. histopath. Arbeiten Nissl u. Alzheimer. 6. H. 1.
28. Claude, Henri, et Loyez, M. Mlle., Les voies de propagation du cancer secondaire du cerveau. L'Encéphale. 2. Sém. No. 7. p. 6.
29. Consoli, Giuseppe, Osservazioni istologiche su midolli di cani sottoposti a rachistovainizzazione. Arch. internat. de Pharmacodynamie. Vol. 23. fasc. 1—2. p. 17.
30. Cotton, H. A., The Newer Histopathology of the Cortex in the Psychoses. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 470. (Sitzungsbericht.)
31. Donaggio, A., Lesioni degli elementi nervosi nel cimurro, nella rabbia e nell'azione combinata sperimentale di cause patogene. Gaz. med. lombarda. No. 29. p. 230 u. Pathologica. 1. Luglio u. VIII. Riunione Soc. ital. di Patologia in Pisa. 25.—27. Marzo. 5. 392.
32. Donaggio, 1. Charactères principaux de la pathologie du réseau neurofibrillaire de la cellule nerveuse chez les mammifères adultes. 2. La dégénération initiale des fibres nerveuses du névraxe. Neurol. Centralbl. p. 1357. (Sitzungsbericht.)
33. Faure, Ch., et Soula, C., Etude sur la protéolyse de la substance nerveuse. Relations entre la protéolyse et la chromatolyse fonctionnelles des centres dans la fatigue. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 7. p. 350.
34. Fischer, O., Ueber die forensische Bedeutung der histopathologischen Untersuchung des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 66. (Sitzungsbericht.)
35. Fontana e Sangiorgi, Reporto di treponema pallidum nel cervello di un coniglio sifilitico. Pathologica. 5. 677.
35a. Guidi, F., Über die Struktur der Myelinscheiden und ihr Verhalten in den Sekundärdegenerationen, untersucht nach einer neuen Methode. Rivista di patologia mentale e nervosa. Bd. 18. H. 10. S. 628.
36. Hammond, J. A. B., A Case of Pellagra in England. Probably Contracted in Scotland. Brit. Med. Journal. II. p. 12.
37. Hane, Kiichi, Ein Beitrag zur Histologie der Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 1. p. 69.
38. Harms, Clemens, Arbeiten aus dem Gebiete der Pathologie des Zentralgefässsystems der Netzhaut. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIV. No. 1. p. 101.
39. Hart, C., Über neurotische Hämorrhagie. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 13. H. 2. p. 242.

40. Hayashi, M., Histologische Studien über Eisenreaktion an der paralytischen Grosshirnrinde. Neurologia. Bd. XI. No. 1ff. Bd. XII. No. 2—3. (japanisch.)
41. Herzog, Georg, Über einen Rautengrubencysticercus. Ein Beitrag zur Histologie der Ependymveränderungen. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 56. H. 2. p. 215.
42. Jacob, A., Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems (mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Kommotionsneurose). Nissl-Alzheimers histol. u. histopath. Arb. über die Grosshirnrinde. **5.** 2. 1912.
43. Derselbe, Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks (mit besonderer Berücksichtigung der Abbauvorgänge). ibidem. **5.** 1. 1912.
44. Koch, Richard, und Creuzfeldt, H. G., Über Veränderungen in der Hypophysis cerebri bei Diphtherie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1798. **(Sitzungsbericht.)**
**44a. Kohlrausch, Zweikernige Ganglienzellen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. XIX.**
45. Lafora, G. R., Nuevas investigaciones sobre los cuerpos amilaceos de interior de las células nerviosas. Trab. del labor. de invest. biol. de la Univ. de Madrid. **11.**
46. Lahm, Wilh., Beitrag zum histologischen Verhalten der Nervenzellen nach Einführung von Abrin bei giftempfindlichen und immunisierten Tieren. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. 15. H. 3. p. 320.
47. Lannois und Bériel, Histologische Untersuchungen des oberen Kehlkopfnerven nach Alkoholeinspritzung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1058. **(Sitzungsbericht.)**
48. Leede, William H., Beiträge zur Diphtherie mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Organ- und bakteriologischen Leichenbefunde in ihrem Verhalten zum klinischen Bilde. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 77. H. 3—4.
49. Lindt, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Chinins und des Natronsalicylicum auf das Gehörorgan des Tieres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 278. **(Sitzungsbericht.)**
50. Loewenthal, N., Contribution expérimentale à l'étude de la dégénérescence rétrogade. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 161.
51. Lotmar, Olga, Beiträge zur Histologie des Glioms. Nissl-Alzheimers histol. u. histopath. Arb. über die Grosshirnrinde. **6.** 433.
52. Lube, F., Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anaemie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 4—5. p. 299.
53. Lucibelli, Giuseppe, Le alterazioni istologiche dei centri bulbari per intossicazione acida sperimentale. Rif. med. **29.** 1233.
54. Lüttge, Über einen besonderen histologischen Befund aus dem Gebiete der frühinfantilen familiären Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 1300. **(Sitzungsbericht.)**
55. Malespine, E., Note sur les processus de désintégration des tissus nerveux et sur le rôle des leucocytes. Lyon Médical. T. CXX. No. 25. p. 1340.
56. Marburg, Studien zur Kenntnis der Hydrozephalusrinde. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
57. Margulis, M. S., Pathologische Anatomie und Pathogenese der Ependymitis granularis. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 2. p. 780.
58. Derselbe, Über ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel. ibidem. Bd. 50. H. 3. p. 788.
59. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des Gehirnes bei perniciöser Malaria. Mediz. Obosr.
60. Marinesco et Minea, Sur le rajeunissement des cultures de ganglions spinaux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 6. p. 299.
**60a. Mattioli, Über die Herkunft der Plasmazellen und ihre Gegenwart im kreisenden Blute. Rivista di patologia mentale e nervosa. Bd. 18. H. 6.**
61. Mc Farland, Joseph, and Anders, Andrew, The Morbid Histology of the Cardiac Nervous Ganglia. The Journ. of Medical Research. Vol. 27. No. 4. p. 425.
62. Meyer, Adolf, New Formation of Nerve Cells in An Isolated Part of Nervous Portion of the Hypophysis-Tumor in a Case of Acromegaly with Diabetes, with Discussion of the Hypophysis-Tumors Found So Far. Worcester State Hospital Papers. 1912—13. p. 121.
63. Michailow, Sergius, Pathologisch-anatomische Untersuchungen der feineren Struktur der Gehirnrinde, der Rinde des Kleinhirns, des verlängerten und des Rückenmarks des Menschen bei asiatischer Cholera. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 51. H. 2. p. 587.
64. Miura, S., Studien zur Kenntnis der Hydrozephalenrinde. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XX. H. 2—3. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
65. Mott, F. W., The Histological Changes in the Nervous System in Dr. Boxs Second Case Compared with the Changes in an Egyptian Case. Brit. Med. Journal. II. p. 4.



66. Mühlmann, M., Lipoides Nervenzellpigment und die Altersfrage. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 212. H. 2. p. 235.
67. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des Greisenalters. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 24. No. 16/17. p. 746.
68. Nageotte, J., Note sur la présence de fibres névrogliques dans les nerfs périphériques dégénérés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 27. p. 122.
69. Derselbe, Notes sur la croissance des appareils de Schwann à l'extrémité proximale du bout périphérique des nerfs sectionnés, lorsque la régénération a été rendue impossible. ibidem. T. LXXV. No. 28. p. 186.
70. Derselbe, Structure des nerfs dans les phases tardives de la dégénération wallérienne. Note additionnelle. ibidem. T. LXXV. No. 37. p. 620.
71. Nathan, Ernst, Über die Verkalkung der kleinen Gehirngefässe. Inaug.-Dissert. Giessen.
72. Nikolaides, R., und Dontas, S., Mikroskopische Präparate aus der Medulla obl., welche Veränderungen in Zellen mit langen Fortsätzen bei der Polypnoe zeigen. Arch. internat. de Physiol. Vol. 14. p. 60. (Sitzungsbericht.)
73. Omorokow, Leonid, Ueber den Einfluss hoher Temperaturen auf das Zentralnervensystem des Kaninchens. Histol. u. histopath. Arb. Nissl u. Alzheimer. 6. H. 1.
74. Orr, Rows and Stephenson, The Spread of Infection by the Ascending Lymph Stream of Nerves from Peripheral Inflammatory Foci to the Central Nervous System. The Journal of Mental Science. Vol. LIX. July. p. 411.
75. Orton, Samuel T., A Study of the Brain in a Case of Catatonic Hirntod. Worcester State Hosp. Papers. 1912—13. p. 137.
76. Pachantoni, D., Carcinose disséminée uniquement microscopique du cerveau. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 5. p. 411.
77. Pandolfi, G., La nevralgia nelle intossicazioni. Annali di Nevrol. 31. 161.
78. Papadia, G., Le alterazioni del sistma nervoso centrale nelle malattie acute da infezione. Modena.
79. Papazolu, Alex, Sur la production des substances biurétiques dans les centres nerveux malades (épilepsie, démence précoce, paralysie générale) et dans le corps thyroide (goître), le thymus et l'ovaire des basedowiens, par le sérum des individus atteints des ces mêmes maladies. Compt. rend. Soc. de Biologie. LXXIV. No. 6. p. 302.
80. Petronio, G., Le alterazioni istologiche antecedenti alla papilla da stasi. Pathologica. 5. 453.
81. Podmaniczky, Baron T. v., Die faserige Glia bei Arteriosklerose der Kleinhirnrinde. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 14. H. 3. p. 395.
82. Rachmanow, A., Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie vermineuse et sérique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 30. p. 317.
83. Ranke, O., Zytoarchitektonik der Grosshirnrinde in einem Falle von Kyklopie. Neurol. Centralbl. p. 880. (Sitzungsbericht.)
84. Rosenthal, Stefan, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Histol. u. histopath. Arbeiten von Nissl u. Alzheimer. 6. H. 1.
85. Ruttin, Histologie der tuberkulösen Labyrintherkrankung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1183.
86. Sagorski, V., Ueber die Veränderungen im Zentralnervensystem infolge künstlich hervorgerufener Chloranaemie. Korsak. J. f. Ps. u. Neur.
87. Sambon, Louis W., The Natural History of Pellagra with an Account of Two New Cases in England. Brit. Med. Journal. II. p. 5.
88. Schaffer, Charles, Sur les effets histopathologiques de la radicotomie de Foerster dans un cas d'hémiplégie. Le Nevraxe. Vol. 14/15. p. 47.
89. Schmiedl, Hugo, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Tabakrauchens auf das Gefässsystem. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 13. H. 1. p. 45.
90. Siebenmann, Erhaltenbleiben des Cortischen Organs trotz hochgradiger alter Degeneration des zugehörigen Neurons. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 278. (Sitzungsbericht.)
91. Singer, H. Douglas, and Pollock, Lewis J., The Histopathology of the Nervous System in Pellagra. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 11. No. 6. p. 565.
92. Sittig, Über histologische Veränderungen im Kleinhirn bei tuberkulöser Meningitis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 386. (Sitzungsbericht.)
93. Snessareff, P., Du processus de réparation dans le cerveau. Un cas de méningoencéphalite chronique avec attaques épileptiques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 433.
94. Southard, E. E., A Series of Normal Looking Brains in Psychopathic Subjects. Worcester State Hosp. Papers. 1912—13. p. 157 u. Amer. Journ. of Insanity. 69. 689.
95. Spitzer, B., Der Nervus trigeminus nach Läsion der Zahnpulpa. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 527. (Sitzungsbericht.)

96. Ssobolew, L. W., Über die Zirrhosen der Gefässwand. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 13. H. 2. p. 338.
97. Steiner, G., Histopathologische Befunde am Zentralnervensystem syphilitischer Kaninchen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 21. p. 984.
98. Steinhardt, Edna, Poor, D. W., and Lambert, R. A., The Production in vitro in the Normal Brain of Structures Simulating Certain Forms of Negri Bodies. Journ. of Infectious Diseases. 1912. Vol. XI. No. 3. p. 450—463.
99. Stransky, E., und Löwy, R., Beiträge zur pathologischen Histologie der Hirn- und Meningealvenenwände. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 331.
100. Dieselben, Zur Histopathologie der Hirn- und Meningealvenen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Klasse. 1912. Bd. CXXI. No. 4. p. 121.
101. Sunde, Anton, Herpes zoster frontalis mit Bakterienbefund im Ganglion Gasseri. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 18. p. 849.
102. Derselbe, Herpes zoster frontalis med bakterienfund; ganglion Gasseri. Norsk Magazin för Laegevidenskaben. No. 3. p. 339.
103. Timaschew, N., Erscheinungen von Wallerscher Degeneration in den hinteren Spinalwurzeln nach Durchschneidung der Vorderwurzeln. Neurol. Bote. (russ.) 20. 857.
104. Todd, T. Wingate, Bloodvessel Changes Consequent on Nervous Lesions. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 40. No. 7. p. 439.
105. Tschugunoff, Nicolaus, Über die Veränderung des Auges bei Leptodora Kindtii (Focke) unter dem Einfluss von Nahrungsentziehung. (Eine experimentelle Untersuchung.) (Vorläufige Mitteilung.) Biolog. Centralbl. Bd. 33. No. 6. p. 351.
106. Veszprémi, D., Beiträge zur Histologie der Gliome. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 213. H. 2/3. p. 545.
107. Weiler, Fritz, Die anatomischen Veränderungen bei der Sublimatvergiftung des Kaninchens in ihrer Abhängigkeit vom Gefässnervensystem. ibidem. Bd. 212. H. 2. p. 200.
108. Zange, Über die Beziehungen entzündlicher Vorgänge im Labyrinth zur Degeneration in den Nervenendapparaten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 941. (Sitzungsbericht.)

Zu den wichtigsten Arbeiten allgemein-pathologischer Art gehört in diesem Jahrgang die Studie Steiners über die experimentelle Syphilis am Nervensystem des Kaninchens.

Aus Alzheimers Laboratorium stammen eine Reihe wertvoller Untersuchungen, wie die von Rosenthal über die amöboide Neuroglia und die Bedingungen ihrer Entstehung, die von Casamajor über basophil metachromatische Stoffe, die von Omorokow über den Einfluß hoher Temperaturen auf das Zentralorgan. Lahm hat bei Nissl die Wirkung der Abrinvergiftung auf die Nervenzellen studiert.

Einige Arbeiten beschäftigen sich mit den Hirn- und Rückenmarksbefunden bei Allgemeininfektionen bzw. -intoxikationen, so die Mitteilungen Michailows über die Cholera, die Leedes über die Diphtherie, die Motts über die Pellagra.

Besonderes Interesse können die Studien Biondis über die Wallersche und über die retrograde Degeneration beanspruchen; dieser Autor berücksichtigt vornehmlich die histochemischen Befunde. An seine Arbeiten wären die Mitteilungen Nageottes, Loewenthals, Bersons u. a. zu reihen.

Mehrere Publikationen behandeln die Histologie der Ependymitis. So hat Herzog die Ependymveränderungen bei Rautengrubenzystizerkus eingehend beschrieben; interessant sind seine Feststellungen über Ähnlichkeiten mit den Bildern des Tuberkels. Margulis bespricht außer der Ependymitis granularis die sogenannte ependymäre Gliomatose.

Von Mitteilungen über Gefäßveränderungen interessieren vor allem die Beiträge Stranskys und Löwys zur Kenntnis der Histopathologie der Hirn- und Meningealvenen.

**Steiner** (97) gibt einen vorläufigen Bericht über seine histopathologischen Befunde am Zentralvervensystem syphilitischer Kaninchen, die er später in seiner größeren Habilitationsarbeit (Archiv für Psychiatrie) ergänzt

und ausführlich besprochen hat. Von seinen Resultaten nennt er als die wichtigsten entzündliche Gewebsreaktionen in den Häuten und den Gefäßen des Zentralnervensystems bei Abwesenheit primär degenerativer Vorgänge. Diese entzündlichen Erscheinungen bestehen in Gefäßinfiltrationen in den Hüllen des Zentralnervensystems, in einzelnen Spinalganglienzellgruppen, ferner auch in der Großhirnrinde, und zwar in herdförmiger Lokalisation und als typische, rein adventitielle Infiltration. Vereinzelt fand sich eine diffuse perineurale Ansammlung von Infiltrationszellen einzelner, den Rückenmarksquerschnitt begleitender Spinalnervenbündel. Ansammlungen solcher Infiltratzellen fanden sich auch im periduralen Fettgewebe und in den Duplikaturen, die zwischen dem Perineurium einzelner Spinalnerven und den duralen Hüllen bestehen. Die infiltrierenden Zellen sind fast ausschließlich Plasmazellen und Lymphozyten. Die histopathologischen Veränderungen haben ihre stärkste Ausbreitung in den unteren Abschnitten des Rückenmarks.

In einer wichtigen Arbeit berichtet **Rosenthal** (84) über die amöboide Umwandlung der Neuroglia. Er ist dieser Frage experimentell nachgegangen, indem er Tiere (Kaninchen, Affen) mit Pikrotoxin, Guanidin, Kalium chromicum und Natrium oxalicum vergiftete und außerdem bei Kaninchen das Bild der Serumanaphylaxie hervorzurufen suchte. Er schildert hier im einzelnen die Ganglienzellveränderungen und die Zerfallsvorgänge an den Achsenzylindern. Am meisten interessieren aber seine Mitteilungen über die Veränderungen der Neuroglia in amöboide Gliazellen. Es wandeln sich zuerst die plasmaarmen Gliaelemente um, indem sich das Zellplasma vermehrt, die Kerne pyknotisch werden, und indem um den Kern herum eine Vakuolisierung stattfindet. Diese „präamöboide Zelle" leitet das Bild der amöboiden Degeneration ein. Seltener und erst später werden die faserbildenden und die größeren plasmareicheren Gliazellen in amöboide Formen umgewandelt. Die Zellen enthalten mit ihrem fortschreitenden Zerfall mehr und mehr Methylblaugranula. Schließlich bleiben nur diese Methylblaugranula an Stelle der zugrunde gegangenen Zelle übrig.

Sehr wichtig erscheint, daß als Leichenveränderung auch Neurogliaveränderungen von der Art der amöboiden Umwandlung auftreten, und zwar auch erst die präamöboiden Formen, später die Methylblaugranula führenden ausgesprochen amöboiden Elemente. Bei gesunden Tieren entwickeln sich diese postmortalen Vorgänge wesentlich später als in dem Gehirn vergifteter Tiere. Auch am gesunden menschlichen Gehirn können solche Veränderungen beobachtet werden. Mitunter werden sie hier auch nach 24 Stunden noch vermißt. Aus dem Vergleich zwischen den intra vitam und den postmortal entstehenden Veränderungen der Neuroglia ergibt sich, daß die amöboide Umwandlung eine Erscheinung der Nekrobiose ist.

In Alzheimers Laboratorium hat **Casamajor** (27) das Vorkommen basophil metachromatischer Stoffe bei 13 verschiedenen Krankheitsarten studiert. Er unterscheidet hier drei verschiedene Arten Stoffe, nämlich solche, die als Stäbchen oder Schälchen einzeln oder in Gruppen liegen und wie die Granula der Schwannschen Zellen scharf begrenzt sind; zweitens schildert er größere rundliche Ballen ohne innere Struktur, die wohl aus einer Mischung der in den π-Granula enthaltenen Stoffe mit anderen Substanzen bestehen. Bei einer dritten Gruppe sind die Massen blässer und unscharf begrenzt. Außerdem ist die Farbnuance durch dazwischenliegende grünliche und gelblichgrüne Massen modifiziert. Er meint, daß sich die roten Stoffe allmählich in grüne umwandeln und daß die grünen Vorstufen des Fettes seien. Die ersten Arten von basophil metachromatischen Sub-



stanzen kommen normalerweise in den Gliazellen des Rückenmarks und im Marke des Groß- und Kleinhirns vor. Unter pathologischen Bedingungen vermehren sie sich. Bei größeren Anhäufungen derartiger Substanzen ist es vorwiegend die dritte Form, die hier in Zellen angehäuft ist. Diese Elemente wandeln sich wie Körnchenzellen um. Das Vorkommen der Granula spricht dafür, daß sie in engen Beziehungen zu den Markscheiden stehen; und wo sich Veränderungen in ihrer Zahl finden, spricht das für Ernährungsstörungen des Markes.

Um den Einfluß hoher Temperaturen auf das Zentralnervensystem zu studieren, hat **Omorokow** (73) Kaninchen Temperaturen von 44—45 ° ausgesetzt. Manche Tiere starben sofort nach der Erhitzung, andere überlebten dieselbe noch einige Zeit. Von den Tieren, welche sich davon erholten, wurden zwei 10 respektive 25 Tage nach dem Experiment getötet. Von Veränderungen zeigten die rasch bei der Erhitzung gestorbenen Tiere die akute, manche die schwere Zellerkrankung Nissls. Bei den Tieren, die die Erhitzung gut überstanden hatten, waren diese Zellveränderungen nicht mehr nachweisbar. Bei der Gruppe von Fällen, in welcher die Folge der Erhitzung nicht unmittelbar tödlich wirkte und die Tiere noch eine Weile am Leben blieben, fanden sich zahlreiche amöboide Gliazellen mit basophilen und auch mit fuchsinophilen Granula. Ferner zeigten sich Veränderungen an den Achsenzylindern im Mallory-Präparat (rosenkranzförmige Anschwellungen, klumpiger Zerfall usw.). Das Gewebe war außerordentlich hyperämisch. Gefäßwandveränderungen wurden nicht gesehen. Hier und da waren kleine Blutungen vorhanden. Die bei den Tieren gefundenen Veränderungen entsprechen denen, welche sich bei an Hitzschlag gestorbenen Menschen nachweisen lassen.

In einer im Nisslschen Laboratorium gemachten Untersuchung kommt **Lahm** (46) zu dem Resultate, daß Abrin bei Kaninchen nach subkutaner Injektion Veränderungen der motorischen Zellen hervorruft, die in Intensität und Ausdehnung abhängig sind von der Dosis und von der Zeitdauer des Versuches. Immunisierte Tiere zeigen keine oder nur äußerst geringe Veränderungen des Äquivalentbildes. Tiere, welche mit einer genügend hohen Dosis vergiftet werden und noch lange genug leben, zeigen als eine besondere Zellerkrankungsform Veränderungen in den Spinalganglienzellen, nämlich helle, sehr blaß punktierte Zelleiber mit hellem, bläschenförmigem Kern. Diese bisher noch nicht bekannte Zellveränderung hält Verf. für spezifisch für die Abrinvergiftung.

In einem Fall von juveniler Paralyse (19 Jahre) mit epileptischen Anfällen fand **Snessareff** (93) Veränderungen in der Struktur des gliösen Retikulums sowie eine Proliferation der Bindegewebsfibrillen der adventitiellen Gefäßscheiden. Der Verf. versucht darzulegen, daß diese Veränderungen eine Behinderung des Lymphstromes im Gehirn nach sich gezogen und die epileptischen Anfälle dadurch verursacht haben. Die Ausführungen des Verf. sind unklar und wenig überzeugend. (*Klarfeld.*)

Über einen Fall von akut ausgebrochener Erregung mit Angst, fortwährender motorischer Unruhe, Mutazismus und negativistischen Symptomen berichtet **Orton** (75); es kam binnen 15 Tagen zu einem letalen Ausgang. Bei der Sektion wurden weder makro- noch mikroskopische Veränderungen der inneren Organe gefunden. Im Hirn fanden sich chromolytische Vorgänge in den Betzschen Zellen, die sich manchmal bis zur schweren Zellerkrankung steigerten, Fettanhäufung in Ganglien- und Gliazellen und endlich diffus verbreitete amöboide Gliazellen, hauptsächlich in der 6. Rindenschicht und in der Marksubstanz.



Der Verf. glaubt, es habe sich im vorliegenden Fall um eine Erkrankung aus der Gruppe der katatonischen Formen der Dementia praecox gehandelt. (*Klarfeld.*)

**Rachmanow** (82) hat bei Meerschweinchen eine Askaris-Anaphylaxie hervorgerufen. Histologische Veränderungen am Nervensystem wurden nur in protrahierten Fällen konstatiert und bestanden in einer Chromatolyse der Nervenzellen, einem Schwund der Neurofibrillen, einer Produktion von amöboiden Gliazellen. Ähnliche Veränderungen fanden sich auch bei Meerschweinchen, denen Serum von einem „anaphylaktischen“ Pferd eingespritzt worden war. (*Klarfeld.*)

**Mattioli** (60a) machte seine Untersuchungen an Paralytikern und bei Tieren und gelangte zu folgenden Schlüssen:

Die Plasmazellen haben eine zweifache Herkunft, von den Bindegewebszellen und von den Lymphozyten.

Die histogenetischen Plasmazellen leiten sich von den Adventitialzellen ab; diejenigen hämatischer Herkunft rühren von histiogenen und von hämatogenen Lymphozyten her.

Damit wird bestätigt (!), daß die Plasmazellen im normalen Blutkreislauf auftreten können. (*Audenino.*)

**Kohlrausch** (44a) untersuchte in der Hauptsache Ganglienzellen des Rückenmarks, dann aber auch die Purkinjeschen Zellen und Zellen der Hirnrinde und Spinalganglien. Zweikernige Nervenzellen finden sich bei der Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse des Erwachsenen in der Regel in vereinzelten Exemplaren, ausnahmsweise auch häufiger. In einem Teil der Fälle sind zweikernige Zellen in mehreren Abschnitten des Zentralnervensystems nachweisbar. Die größte Zahl findet sich in der Regel im Kleinhirn; in der Hirnrinde sind sie selten, und zwar in den großen Pyramidenzellen nachweisbar. Die zweikernigen Ganglienzellen sind keineswegs für die juvenile Paralyse charakteristisch. Auch bei anderen Psychosen (senile Psychosen, Dementia praecox, manisch-depressives Irresein) konnten zweikernige Ganglienzellen nachgewiesen werden. In diesen Zellen finden sich stets lipoide Veränderungen. Die Zweikernigkeit ist nicht aufzufassen als ein aus dem Fötalleben persistierender Zustand, sondern als eine regressive Veränderung. Biologischer Endzweck der postembryonalen Kernvermehrung scheint nicht die Vermehrung der Zelle zu sein, sondern lediglich deren tunlichst lange und tunlichst vollkommene Erhaltung unter den durch die pathologischen Veränderungen bedingten anormalen Verhältnissen. Es können auch Bilder gefunden werden, die als frische Kernteilungsfiguren bzw. als Vorstufen zur Entwicklung eines zweiten Kerns aufgefaßt werden können. (*Frankfurther.*)

**Guidi** (35a) findet, daß die mit der Bestaschen Methode erhaltenen Resultate deutlich von denen abweichen, welche man mit der Methode von Marchi und Donaggio erhält; er weist nach, daß die alveolo-retikuläre Struktur in den sekundären Degenerationsprozessen der Nervenfasern allmählich verloren geht unter Beibehaltung ihrer typischen Struktur bis zu einer sehr fortgeschrittenen Regressionsphase. (*Audenino.*)

**Faure** und **Soula** (33) haben bei motorisch ganz erschöpften Ratten eine erhebliche „funktionelle“ Proteolyse im Nervensystem und zugleich eine deutliche Chromatolyse in den motorischen Rückenmarkszellen gefunden. Aus der Gleichzeitigkeit dieser beiden Befunde ziehen sie den Schluß, daß die chromophile Substanz die Reserve an Stickstoffenergie der Zelle repräsentiere. (*Klarfeld.*)



**Steinhardt, Poor** und **Lambert** (98) sahen, daß die Zellen eines normalen Affengehirns, das in Blutplasma eingelegt war, in ihrem Zytoplasma bei Färbung nach van Gieson kleine Körperchen aufweisen, welche von den nichtstrukturierten Negrischen Körperchen nicht wohl zu unterscheiden sind. In einigen Exemplaren enthalten diese Gebilde einen zentralen blaugefärbten Ring oder Punkt, und diese gleichen den kleineren Negrischen Körperchen mit guter Struktur. Bei Impfung mit Wutmaterial sieht man nach Anwendung der gleichen Methode dieselben Strukturen.

**Marinesco** und **Minea** (60) haben Spinalganglien eines Kaninchens herauspräpariert und außerhalb des Organismus im Nährplasma 28 Tage lang am Leben erhalten. Während der Zeit wurde das Plasma mehrfach erneuert. Die Verff. fanden, daß die Ganglienzellen bei Erneuerung des Plasmas länger am Leben bleiben, als wenn der Nährboden derselbe bleibt; die Neubildung von Zellfortsätzen dagegen erleidet bei den Passagen eine beträchtliche Einbuße. Sie glauben daher, daß die Neubildung von Fortsätzen zwar der Ausdruck einer höheren Vitalität sei, die Zelle aber erschöpfe und dadurch deren rascheres Absterben herbeiführe. (*Klarfeld.*)

Ein 81jähriger, wegen Dementia senilis im Krankenhaus zu Christiania untergebrachter Arbeiter bekam nach der Mitteilung von **Sunde** (101) einen typischen Herpes zoster an der rechten Stirnhälfte und auf dem rechten oberen Augenlid. $3^1/_2$ Tage nach dem Herpesausbruch starb der Patient an einer Bronchopneumonie. Bei der Sektion fand man das rechte Ganglion Gasseri stark angeschwollen, in seinem vordersten Teil bei der Abgangsstelle des I. Zweiges von Blutungen durchsetzt; mikroskopisch wurde eine eitrige Entzündung des Ganglions festgestellt. Außerdem fand man in allen Schnitten des Ganglions zahlreiche grampositive Kokken, meist Diplokokken, sowohl in den Gefäßen als auch um sie herum, ebenso in den Blutungen. Das linke Ganglion war normal. (*Klarfeld.*)

**Mühlmann** (66) zeigt, daß die peripherischen Teile der Nervenzelle stärker wachsen als die zentralen; in derselben Zeit, in welcher das Protoplasma sich etwa 8mal vergrößert, vergrößert sich der Kern 2,10mal. Bei der Pigmentzunahme in den Nervenzellen kam es nicht zu einer völligen Vernichtung des Zellprotoplasmas, sondern es nahm nur mit dem Alter das funktionsfähige Protoplasma allmählich ab. Auch bei manchen kleineren Tieren lassen sich den Pigmentkörnern entsprechende lipoide Stoffe nachweisen. Nur dürfe man nicht nur nach den gefärbten Körnchen suchen, da eben die gelbe und braune Farbe nicht immer vorhanden ist, sondern man muß eben vor allen Dingen auf die mit Osmium darstellbaren Substanzen nach entsprechenden Methoden fahnden; und so lassen sich zum Beispiel auch bei der weißen Maus und dem Papagei, wo solche Stoffe bisher vermißt wurden, derartige Liposomen und Lipoidosomen nachweisen.

**Leede** (48) hat in dem Eppendorfer Krankenhaus 3671 Fälle von Diphtherie, davon 458 mit letalem Ausgang, beobachtet. Die Erfahrungen, die er dabei gesammelt hat, faßt er in folgende Sätze zusammen:

1. Die meisten Erkrankungen weist das Alter zwischen 5 und 15 Jahren auf.
2. Das weibliche Geschlecht ist stärker beteiligt, besonders jenseits des 15. Lebensjahres.
3. Unter den Tracheotomierten ist das männliche Geschlecht stärker vertreten.
4. Herzstörungen wurden bei 10,18 % der Fälle konstatiert; sie traten schon in den ersten Erkrankungstagen auf.



5. Die Häufigkeit der Herzstörungen nimmt mit dem Alter ab, steigt aber jenseits des 25. Lebensjahres wieder an.

6. Kreislaufstörungen waren beim weiblichen Geschlecht weniger häufig als beim männlichen, nach dem 15. Lebensjahr häufiger.

7. Die Mortalität war am höchsten bis zum 5. und jenseits des 50. Lebensjahres; sie war höher beim männlichen Geschlecht.

8. Der Tod erfolgte in 54,16 % in der ersten Erkrankungswoche und von diesen kamen 37,10 % schon innerhalb der 24 Stunden des Spitalaufenthaltes ad exitum.

9. Als Ursache des Todes kamen in Betracht: a) Toxinüberschwemmung des Kreislaufes und ihre Folgen am Vasomotorenzentrum, am Herzen und an den Nebennieren; b) Herzmuskelveränderungen, vorwiegend parenchymatös; c) Veränderungen am Reizleitungszentrum; d) bronchopneumonische Veränderungen.

10. Diphtherische Lungenprozesse sind noch häufig, zeigen aber einen Rückgang.

11. Die hämorrhagische Diathese scheint aus einer toxischen Endothelschädigung zu resultieren, ist prognostisch absolut infaust.

12. Die an Diphtherie Verstorbenen zeigten in 65,13 % ein infiziertes Leichenblut, und zwar am meisten bei Bronchopneumonie. Die bakteriologischen Leichenblutbefunde sind mit größter Reserve aufzufassen; sie kommen für den letalen Ausgang nur äußerst selten in Frage. (*Klarfeld.*)

Über Veränderungen des Zentralnervensystems bei Cholerakranken hat **Michailow** (63) Untersuchungen angestellt. Als frühestes Zeichen erwähnt er die Überfüllung der zentralen Blutgefäße mit Blut und eine Aufquellung des Endothels der Gefäße. Später entwickelt sich eine leichte hyaline Umwandlung der Gefäßwand. Wo Veränderungen des Endothels vorhanden sind, kommt es zu zahlreichen kleinen Blutergüssen. Diese Extravasate hinterlassen Pigmentschollen neben den Gefäßen und im Hirngewebe, die schon von der Mitte der ersten Woche ab nachweisbar sein können. Vom ersten Tage der Cholera ab sind im zentralen Gewebe verschiedene Lymphozytenformen und auch polynukleäre Leukozyten vorhanden. Letztere sind am Ende der ersten Woche in dem perizellulären Raum der Nervenzellen zu finden. Das Ependym des Rückenmarks zeigt vom 3. Tage ab eine Wucherung. Die im Rückenmark und in der Medulla oblongata vorhandenen körnigen und pigmentierten Kugeln faßt Michailow als degenerierte Neurogliazellen auf. Ihre Anwesenheit im vorderen Hirnsegel soll besonders charakteristisch sein. Frühzeitig beobachtet man Degenerationen von Nervenfasern, die selbständig an den Fasern, aber auch sekundär von der Erkrankung der Zellen vor sich gehen können. Die Nervenzellen erleiden eine albuminöse Degeneration, die am ausgesprochensten gegen Mitte der ersten Woche nachweisbar ist. Schon frühzeitig begegnet man Nervenzellschatten. In der Hirnrinde, besonders in der Umgebung der Nervenzellen, werden Mikroorganismen angetroffen. Zahlreich sind die Umwandlungsformen der Nervenzellkerne. In den rasch tödlich verlaufenden Fällen (ein Tag) ist in den Nervenzellen des Rückenmarks eine ausgesprochene Lipochromatose zu beobachten, die nach drei oder mehreren Tagen nicht mehr gefunden wird. Die Neurofibrillen an den Nervenzellen zeigen Verdickungen mit nachfolgendem Zerfall. Die chromatophilen Schollen verschwinden allmählich.

In einem Bericht über 4 frische Fälle von in England beobachteter Pellagra interessiert die Mitteilung **Mott**'s (65) über die histologischen Veränderungen am Nervensystem. Er schildert die im Nervus ischiadicus vor-



handenen, mit der Marchischen Methode nachweisbaren frischen Degenerationen, die sich überall verstreut im Längsschnitt und Querschnitt finden. Sie sind nicht bündelweise auf einzelne Fasern beschränkt. In den Wurzeln der Cauda equina zeigen sich ähnliche frische Faserdegenerationen. Auch in den Rückenmarkssträngen lassen sich frische Veränderungen nachweisen. Deutliche Ausfälle sind mit der Markscheidenmethode am Rückenmark festzustellen. Die weißen Stränge zeigen eine leichte allgemeine Sklerose. In stärkerer Weise ist von der über den Querschnitt verteilten Degeneration die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowerssche Bündel betroffen, ferner der Gollsche Strang und die gekreuzten Pyramidenbahnen. Veränderungen an den Blutgefäßen, speziell im Sinne einer Infiltration, fehlen. Weit verbreitet sind allerhand, im übrigen nicht charakteristische Veränderungen an den Nervenzellen.

**Sagorski** (86) kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen: Die Chloranämie bedingt Veränderungen in den Zellen und ihren Fortsätzen. Die achromative Substanz der Nervenzelle ist widerstandsfähiger. Das intrazelluläre neurofibrilläre Netz reagiert hierbei nicht stark; es kommt zur Hypertrophie der Fibrillen und Fragmentation. (*Kron.*)

**Orr, Rows** und **Stephenson** (74) berichten über 7 mikroskopisch untersuchte Fälle, in denen es, von einem peripher gelegenen Infektionsherd aus, zu entzündlichen Erscheinungen im zentralen Nervensystem gekommen ist; und zwar hat sich der infektiöse Prozeß längs der peripheren Nerven resp. der Rückenmarkswurzeln ausgebreitet. In einigen Fällen konnten die Verff. Mikroorganismen in den Nervenscheiden oder in den Spinalganglien nachweisen; in den anderen Fällen sollen es Toxine gewesen sein. Daß es sich dabei um eine Ausbreitung der Infektion auf dem Wege der Lymphe und nicht des Blutstromes gehandelt hat, beweist den Verff. das kontinuierliche Fortschreiten des Prozesses.

Sicard und Cestan und auch der Ref. haben schon vor mehreren Jahren gezeigt, daß bei Karies der Wirbelsäule der tuberkulöse Prozeß auf das Rückenmark fast ausschließlich längs der Rückenmarkswurzeln übergeht. (*Klarfeld.*)

Zwei Fälle von karzinomatöser Metastase im Gehirn teilen **Claude** und **Loyez** (28) mit. Im ersten Fall waren die Hirnmeningen zuerst befallen, im zweiten nur die spinalen. Von den Hirnmeningen aus — im ersten Fall — drangen die Tumorzellen in die adventitiellen Räume der Hirngefäße und von da aus in die Hirnsubstanz ein. Im zweiten Fall gelangten karzinomatöse Zellen im zerebrospinalen Liquor direkt in die adventitiellen Räume der Gehirngefäße, ohne daß die Hirnmeningen berührt worden wären. Wie gesagt, waren die Rückenmarkshäute in diesem zweiten Fall karzinomatös verändert. Die Verff. betonen, daß in beiden Fällen die Ausbreitung der Neubildung innerhalb des Nervensystems nur auf lymphatischem Wege zustande kam, nicht aber durch die Blutbahn. Nur der Übergang vom primären Herd auf die Meningen des Gehirns im ersten, des Rückenmarkes im zweiten Fall war auf dem Blutwege erfolgt. (*Klarfeld.*)

**Biondi** (18) bespricht die Wallersche Degeneration am peripheren Nerven unter besonderer Berücksichtigung der histochemischen Verhältnisse. Er erörtert das auf Grund von Untersuchungen am durchschnittenen Ischiadikus des Kaninchens und berücksichtigt dabei die Veränderungen in dem Zeitraum zwischen dem 2. und 60. Tag. Die Wallersche Degeneration beginnt danach mit einer Zerbröckelung der Markscheide und der Bildung eiförmiger Stücke Marks, in welchen spongioplastische Zylinder von dem Achsenzylinder her enthalten sind. Biondi studierte die Veränderungen

des Marks vor allem mit der Ciaccioschen Methode, die der Achsenzylinderveränderungen mit der Methode Donaggios. Mit dem 3. Tage zeigen sich progressive Erscheinungen an den Schwannschen Zellen; sie weisen Mitosen auf und bilden ein Synzytium. Die Fasern legen sich bandartig zusammen. Anderwärts sind sie auseinandergedrängt und von Markfragmenten erfüllt. Die freien Zellen, die sich hier finden, sind nach Verf. ebenfalls nur Schwannsche Zellen. Außerdem treten progressive Erscheinungen am Endo- und Perineurium auf.

Von histochemischen Eigentümlichkeiten betont Biondi die fortschreitende Abnahme der in Alkohol unlöslichen Lipoidstoffe; vielleicht habe man es hier mit Protagon zu tun, das in den degenerierenden Nerven allmählich abnimmt. Der Resorption des Markes geht seine Umwandlung in eine ungesättigte Fettsäure voraus. Diese Fettsäure muß eine freie sein, weil sie die Herxheimersche Farbreaktion nicht gibt. Später treten in den Schwannschen Zellen und in polyblastischen Elementen Stoffe auf, die nach Herxheimer färbbar sind. Aus ihren histochemischen Merkmalen folgert er, daß es Glyzerinäther der gesättigten Fettsäuren sind.

**Biondi** (17) findet im proximalen Teile eines resezierten Nerven ein Dünnerwerden oder Verschwinden der Markscheide einzelner Nervenfasern, Fortbestehen der primären Färbbarkeit und normales Aussehen der Mehrzahl der Achsenzylinder. Die Elzholzschen Körper zeigen eine Vermehrung; es treten Substanzen auf, die sich in den hypertrophischen Zellen des Endoneuriums und des Perineuriums nach der Herxheimerschen Methode färben. Einige in Degeneration befindliche Nervenfasern, welche alle Phänomene der Wallerschen Degeneration aufweisen, hält Biondi für „indirekt degenerierte" Fasern. Biondi meint, daß keine prinzipiellen Unterschiede bestehen zwischen den Veränderungen im proximalen und denen im distalen Teile eines resezierten Nerven. Im proximalen wie im distalen Teile hält die Produktion der Substanzen, die mit Herxheimer gefärbt werden, gleichen Schritt mit der jener Substanzen, die sich nach der Marchischen Methode färben. Die mit der Herxheimerschen Methode färbbaren, neutralen Fette sind offenbar nur eine Umbildung der Substanzen, die sich mit Marchi (Fettsäuren) färben. Letztere gehen zuerst aus dem Zerfall der Markscheiden hervor. Da sich auch normalerweise Substanzen im Nerven vorfinden, die nach Marchi geschwärzt werden, so werden offenbar auch im normalen Nerven neutrale Fette produziert.

**Nageotte** (68) hat bei Kaninchen den proximalen Teil eines Nervus ischiadicus herausgerissen und dann in verschiedenen Zeitabständen den im Körper verbliebenen distalen Teil des Nerven untersucht. Er sah, daß nach einer gewissen Zeit die Schwannschen Zellen die Gestalt von gliösen Elementen annahmen und mit elektiven Methoden färbbare Fasern produzierten. Er zieht daraus den Schluß, daß die ursprünglich gliöse, dann für eine Ernährungsfunktion differenzierte Schwannsche Zelle, dennoch latent die Fähigkeit behalte, Fasern zu produzieren. Sobald der Achsenzylinder abgestorben und infolgedessen die nutritive Rolle der Schwannschen Zelle in Wegfall gekommen sei, nehme die Zelle ihre ursprüngliche Gestalt einer Gliazelle an und produziere von neuem Fasern, so wie die ihr homologen Gliazellen der Rückenmarksstränge. (*Klarfeld.*)

**Nageotte** (70) widerruft seine frühere Behauptung, daß die Schwannschen Zellen im degenerierten Nerven gliöse Fasern produzieren könnten. Was er für Gliafasern angesehen habe, seien marklose Achsenzylinder, die vom Sympathikus aus in die leeren Schwannschen Scheiden hineinwachsen. (*Klarfeld.*)



**Loewenthal** (50) durchschnitt bei Kaninchen den Nervus ischiadicus, und zwar einmal unmittelbar nach außen vom Ganglion spinale, ein anderesmal in der Höhe des Hüftgelenkes. Im ersten Fall fand der Verf., daß eine kleine Anzahl von Ganglienzellen schon am 10. Tag nach der Operation eine hyaline oder körnige Degeneration aufwies, der Rest der Zellen dagegen intakt blieb. Im zweiten Fall sah er nach 5 Wochen viele Ganglienzellen atrophisch, einige davon jedoch in einem viel höheren Grade als die anderen. Diese stärker veränderten Zellen des zweiten Falles entsprachen den allein degenerierten Zellen des ersten Falles. Warum diese Zellen stärker auf die gesetzte Läsion reagiert haben als der Rest der Zellen, weiß der Verf. nicht zu erklären. — Der zentrale Abschnitt des durchschnittenen Nerven wies einen langsam fortschreitenden Zerfall der Myelinscheiden, bei Erhaltenbleiben der Achsenzylinder auf. Dieselbe Veränderung fand der Verf. auch an den hinteren Wurzeln und deren intramedullären Ausstrahlungen, sowie an den vorderen Wurzeln. Dieser Myelinzerfall ist nicht gleichzustellen der Wallerschen Degeneration des peripheren Nervenabschnittes; er bedeutet eine viel geringere Läsion. (*Klarfeld.*)

**Bersou** (13) hat zahlreiche und allmählich abgestufte Versuche an Tauben angestellt. Teils durchschnitt er einen peripheren Nerven, teils band er ihn vorübergehend oder dauernd ab. Sehr ausführlich beschreibt der Verf. die der Läsion folgenden Degenerations- und Regenerationserscheinungen am Nerven. Die recht interessante Schilderung kann in einem Referat nicht mit der nötigen Kürze wiedergegeben werden, man muß sie im Original nachlesen. Im großen und ganzen decken sich die Befunde des Verf. mit denen Cajals und Perroncitos. Der Verf. ist ein entschiedener „monogéniste", er vertritt die Ansicht, daß der periphere Abschnitt des lädierten Nerven durch Auswachsen der Neurofibrillen des zentralen Abschnittes neurotisiert wird. Die Schwannschen Zellen nehmen allerdings einen gewissen Anteil an der Regeneration, jedoch nur als Wegweiser, „cellules conductrices", für die Neurofibrillen des zentralen Abschnittes. Übrigens glaubt der Verf. an die mesodermale Abkunft der Schwannschen Zellen. (*Klarfeld.*)

Bei einer Frau mit linksseitiger Hemiplegie und posthemiplegischen Bewegungen wurden nach **Schaffer**'s (88) Bericht die hinteren Wurzeln der 5., 6., 8. zervikalen und des 1. dorsalen Rückenmarkssegmentes durchschnitten. Die Frau starb 320 Tage nach der Operation. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand der Verf. eine aufsteigende Degeneration in den hinteren Strängen; es stellte sich heraus, daß die Fasern der 1. dorsalen, der 8. und 7. zervikalen Wurzeln sich miteinander vermischen und keine abgesonderten Systeme bilden. Dagegen bilden die Fasern dieser drei Wurzeln in Gegenüberstellung zu den Fasern der vier oberen Halswurzeln ein System, das die mediane Partie des Burdachschen Stranges einnimmt; die Fasern der oberen Wurzeln verlaufen in der lateralen Partie des Burdachschen Stranges. — Absteigend fand sich nur im 2. Dorsalsegment, also unmittelbar unter der durchschnittenen Wurzel, eine kleine Degenerationszone im hinteren Strang.

In der Eintrittshöhe der durchschnittenen Wurzeln waren die Hinterhörner reduziert, ohne Markfasern; im hinteren, lateralen Abschnitt des Vorderhornes sah man eine Lichtung der Markfasern und abhängig davon eine Atrophie des linken Vorderhornes. In den Spinalganglien fand der Verf. eine Schwellung der Ganglienzellen mit zentraler Chromolyse und peripherer Lagerung des Kernes, eine deutliche Vermehrung der Trabantenzellen und eine Aufzehrung der Ganglienzellen durch die Trabantenzellen.



— Die verhältnismäßig leichte Schädigung des Spinalganglions erklärt der Verf. aus dem Zusammenhang des Ganglions mit dem peripheren Nerven. (*Klarfeld.*)

In einer Arbeit über den Rautengrubenzystizerkus gibt **Herzog** (41) einen Beitrag zur Histologie der Ependymveränderungen. Es fanden sich hier hochgradige plateauartige Ependymverdickungen, die 3—4 mm Höhe erreichen und auf einen intensiv toxischen Reiz zu beziehen sind. An der Oberfläche findet sich eine Zone dicht gedrängter länglicher Zellen mit zarten langen Kernen. Herzog vergleicht sie mit den epitheloiden Elementen des Tuberkels. Auch sonst bestehen Vergleichspunkte mit dem Bau des Tuberkels, obschon keine Knoten vorhanden sind; man sieht nämlich auch Riesenzellen, und die Zone der epitheloiden Zellen wird gegen das übrige Gewebe von einem dichten runden Zellenwall abgeschlossen. Letzterer besteht vorwiegend aus Plasmazellen. In der tiefen Lage der Gliawucherungen sind die Zellmäntel um das Gefäß vorwiegend von Lymphozytenformen mit schmalem Protoplasmaleib gebildet. Am Boden des 4. Ventrikels finden sich solche Veränderungen nicht. Man trifft hier nur stellenweise die allerersten Anfänge der Ependymitis granularis. An der Oberfläche werden die kürzeren oder längeren Epithelreihen brückenförmig von Gliagewebe überwuchert. Wo dabei ein Hohlraum bestehen bleibt, kann eine vollständige epitheliale Auskleidung eintreten. Die Ependymepithelien können durch selbständige Wucherung in das Gliafaserwerk vordringen, und von solchen an die Oberfläche vorgedrungenen knopfartig vorspringenden epithelialen Zellzügen können sich nach den Seiten hin einschichtig gelagerte Zellen abspalten, die die Oberfläche neu epithelialisieren, wie das z. B. Aschoff bei einer tuberkulösen Meningitis als atypische Epithelwucherung beschrieben hat.

Die Ependymitis granularis faßt **Margulis** (57) als einen Prozeß auf, der zwischen chronischer Entzündung und Neubildung steht. Die Einzelpapillen sind umschriebene Herde eines im übrigen allgemein hyperplastischen Vorganges in den tieferen Gliaschichten des Ependyms. Solche Papillen bestehen aus einem Zentrum dicht gefügter Gliafasern und aus einer daran sich anschließenden Schichte, welche in die lockere subependymäre Glia übergeht. Man kann von Gliazellen protoplasmaarme und protoplasmareiche Formen in den Papillen finden; diese Gestaltung der Zellen hängt von dem Alter der papillären Gliawucherung ab. Das Epithel ist bald erhalten, bald fehlt es. Das Gliagewebe degeneriert bisweilen in hyaliner Form. Nicht selten ist das bei der Paralyse zu sehen, wo auch Gefäßwandveränderungen sich nachweisen lassen. Jedoch hat die Entstehung der Papillen keine inneren Beziehungen zu den Gefäßen.

Unter ependymärer Gliomatose versteht **Margulis** (58) anatomisch eine Hyperplasie der ependymären Ventrikelbedeckung mit gliomatösen Wucherungen im Gebiete des Nucleus caudatus und in den Wänden der Seitenventrikel. Er konstatierte in Fällen solcher Art auch eine bedeutende Proliferation von Gliagewebe in der subkortikalen Substanz und besonders in der peripheren Zone der Rinde. Diese ependymäre Gliomatose sei eine Herdlokalisation eines allgemeinen proliferativen gliösen Prozesses bei Abwesenheit entzündlicher Gefäßwandveränderungen. Margulis hält die ependymäre Gliomatose der Chaslinschen Gliose analog. Es handelte sich hier um einen produktiven, progressiven Prozeß, was sich unter anderem auch in dem verschiedenen Alter der Herde ausspricht. Es scheint mir, als wenn die interessanten, von Margulis mitgeteilten Befunde in ihrer Beziehung zu wirklichen Gliomen und andererseits zu gewöhnlichen, mit



Atrophie verbundenen Sklerosen noch eine weitere eingehendere Analyse notwendig haben.

**Veszprémi** (106) hat 4 Gliome mikroskopisch untersucht; überall sah er einen deutlichen Unterschied in der Struktur der äußeren, dem normalen Hirngewebe benachbarten, und der zentralen, älteren Zone der Geschwulst. Die äußere Zone wurde von einem derben protoplasmatischen Netzwerk, in dem keine einzelnen, abgesonderten Zellen zu erkennen waren, gebildet; Fasern waren in dieser Zone nur überaus selten zu sehen. In der zentralen Partie dagegen fand der Verf. fast ausschließlich gut abgegrenzte, faserbildende Zellen, von den Bipolaren bis zu den Astrozyten hinab. Der Verf. glaubt, daß die synzytiale Struktur der peripheren Zone den ursprünglichen, unentwickelten Typus darstelle; das Erscheinen von gesonderten Zellen bedeute eine höhere Differenzierung. Die Fasern — die vielleicht eine noch höhere Differenzierung darstellen — entstehen durch teilweise (Spinnenzellen) oder vollständige (Astrozyten) Umwandlung des Protoplasmaleibes.

(*Klarfeld.*)

**Meyer** (62) beschreibt einen Fall von Akromegalie und Diabetes bei einer 52jährigen Frau. Bei der Sektion wurde ein Hypophysistumor gefunden; ein Teil davon war anscheinend abgeschnürt, und es fanden sich darin mehrkernige, neugebildete Ganglienzellen mit deutlichen Tigroidschollen. Der Verf. spricht den Tumor als ein Adenom an. Er glaubt, daß die histologische Struktur des Hypophysistumors mit Akromegalie in allen Fällen gleich sei; die verschiedene Auffassung der Autoren habe ihren Grund in der mangelhaften Untersuchung. (*Klarfeld*)

**Stransky** und **Löwy** (99) zeigen in ihren sorgfältigen Untersuchungen, wie geringfügig im Verhältnis zu den Veränderungen an den Körpervenen die krankhaften Vorgänge an den Wänden der Hirn- und Meningealvenen sind. An den entzündlichen infiltrativen Prozessen (Paralyse, Meningitis, Hirntuberkulose) partizipieren die Venen allerdings in recht beträchtlichem Maße. Wo dagegen eine stärkere Infiltration nicht vorlag, da erschienen auch die Strukturverhältnisse der Venenwand nicht in höherem Maße verändert. Auch dort, wo deutliche Endothelläsionen zu sehen waren, blieben die Alterationen doch verhältnismäßig diskreter Natur; „sie mußten gleichsam erst herausgehoben werden". Eine der Heubnerschen Endarteriitis analoge Venenerkrankung sahen die Verff. an ihrem metaluetischen Material nicht. Bei Individuen vorgeschrittenen Alters fanden sie ein Spärlicherwerden der Elastika und eine eigenartige hyalinähnliche Homogenisierung des Bindegewebes. Bei akuten und chronischen Entzündungsprozessen kommt es vielfach zu einer Strukturverwischung der Venenwand. Neubildung von Gewebselementen scheint im allgemeinen keine Rolle zu spielen; jedoch gibt es wohl auch an den Gehirnvenen Veränderungen, die einer chronischen Phlebitis obliterans entsprechen.

Veränderungen in der Wand und dem Lumen von Blutgefäßen, welche man gelegentlich bei dem Auftreten einer Endarteriitis obliterans findet, können nach **Todd** (104) abhängig sein von einer Läsion des blutgefäßversorgenden Nerven. Solche Blutgefäßveränderungen sind nicht die Folge, sondern die eigentliche Ursache von trophischen Läsionen der Haut und der tiefen Gewebe. Man begegnet ihnen in Fällen von sogenannter Halsrippe bei entsprechenden vasomotorischen Phänomenen, die sich in das Symptomenbild dieser Krankheit einfügen. Diese Dinge haben eine wesentliche Bedeutung in der Frage der Arteriosklerose und der Blutgefäßchirurgie.

Bei einem Neugeborenen schildert **Abrikossoff** (1) eine Embolie von Kleinhirngewebe in die linke Koronararterie. Durch den unregelmäßigen





Geburtsakt und das Aufeinanderschieben der Okzipitalknochen wurden der Sinus occipitalis und die hinteren Partien des Kleinhirns verletzt. Durch den Sinus waren Kleinhirnpartikelchen in die obere Hohlvene, darauf in das rechte Herz und durch das Foramen ovale ins linke Herz gelangt. Der größte Teil des verschleppten Gewebes wurde in den absteigenden Ast der linken Koronararterie getrieben.

In drei Fällen von perniziöser Anämie beobachtete **Lube** (52) psychische Störungen neben den spinalen Krankheitserscheinungen; einer der Fälle, in welchem auch epileptische Anfälle auftraten, kam zur Obduktion. Dieser Fall ist deshalb wichtig, weil hier der gewiß außerordentlich seltene Befund von Degenerationsherden auch im Gehirn gemacht werden konnte; die im Kleinhirn und Großhirn gelegenen Herde erwiesen sich denen im Rückenmark analog. Es wird also bei der perniziösen Anämie nicht nur die Rückenmarkssubstanz, sondern auch — selten — das Gehirn von herdförmigen Degenerationen betroffen. Bemerkenswert an den histologischen Untersuchungen Lubes ist weiter, daß er sich an seinen Präparaten von einer Abhängigkeit der Herde von Gefäßveränderungen nicht zu überzeugen vermochte. Es ist also sicherlich — wie auch ich auf Grund der Untersuchung mehrerer Fälle annehme — nur in einem Teile der Fälle eine Gefäßerkrankung für das Zustandekommen der Herde mit verantwortlich zu machen. Die im Blute zirkulierende Noxe erzeugt sowohl die Bluterkrankung, wie die Veränderungen im Zentralnervensystem.

**Margulis** (59) fand im Gehirn seines Falles die kleinen Gefäße mit Plasmodien besetzt, die Hirngefäße waren stark injiziert und wiesen Erscheinungen von Stase auf; es fanden sich zahlreiche miliare perivaskuläre Nekrose und Blutungen in der Hirnsubstanz, Proliferation der Glia in der Hirnrinde und in der subkortikalen weißen Substanz. (*Kron.*)

**Papazolu** (79) fand, daß Serum von Epileptikern, Paralytikern und Dementia praecox-Kranken die Gehirnsubstanz von Individuen abbaue, die an denselben Krankheiten gelitten haben, nicht aber das Gehirn von einem normalen Hund, Muskeln oder das Eiweiß eines Eies. Die Reaktion ist nicht spezifisch, da Serum eines Epileptikers auch ein paralytisches Gehirn und umgekehrt abbaut. Serum, das während eines epileptischen Anfalls entnommen worden war, war wirksamer. Serum von Basedowkranken baute Schilddrüse ab, zuweilen auch Thymus und Ovar. (*Klarfeld.*)

Bei einer Basedowkranken aus der Beobachtung **Bayer**'s (8) trat nach einer Strumektomie in 24 Stunden Tod unter schweren Intoxikationserscheinungen ein. Bei der Sektion fand sich ein Thymus permagnus, der, einer kastrierten Hündin implantiert, das Tier unter toxischen Erscheinungen tötete. Histologisch zeigte der Thymus eine gemischte Hyperplasie von Rinde und Mark mit besonderer Beteiligung der epithelialen Elemente. Außerdem fanden sich zahlreiche Blutungen. Der Verf. sucht den Tod in seinem Fall folgenderweise zu erklären: Seiner Ansicht nach üben Schilddrüse und Thymus einen gleichsinnigen Einfluß auf das sympathische und das vagische System aus und erhalten sie in einem bestimmten Tonus; umgekehrt suchen das sympathische und das vagische System die Funktionsäußerungen der beiden Organe auf einer konstanten Höhe zu erhalten. Beim Basedowkranken sind die von der Schilddrüse ausgehenden und vom Thymus gleichsinnig verstärkten Impulse erhöht, bewirken also einen erhöhten Tonus der beiden Nervensysteme; umgekehrt wirkt der erhöhte Tonus der Nervensysteme auf Struma und Thymus in dem Sinne ein, daß er eine erhöhte Funktion in den Drüsen zu erhalten sucht. Fällt nun aber ein großer Teil der Schilddrüse operativ fort, so müssen die erhöhten Impulse



den Thymus plötzlich allein in aller Stärke treffen. Liegt ein Thymus permagnus, d. h. ein pathologisch arbeitender Thymus vor, so muß die durch die Strumektomie mächtig angeregte Tätigkeit des Thymus zu einer „Dysthymisation" mit letalem Ausgang führen. (*Klarfeld.*)

**Harms** (38) berichtet über 4 Fälle von doppelseitigen Sehstörungen durch plötzlichen Verschluß beider Zentralarterien der Netzhaut. An der Hand seiner sowie von 16 in der Literatur vorgefundenen Fälle bespricht er zusammenfassend das sehr seltene Krankheitsbild. (*Klarfeld.*)

---

# Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripheren Nerven.

Ref.: Dr. Edward Flatau-Warschau und Dr. Teofil Simchowicz-Warschau.


1. Abrahamson, J., A Case of Acoustic Neuroma. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
2. Abramow, S., Ueber die Veränderungen der Hypophyse bei der experimentellen Diphtherie. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 214. H. 3. p. 408.
3. Abundo, Giuseppe d', Modificazioni spinali consecutive a lesioni periferiche o cerebrali, isolate e combinate. Ricerche sperimentali. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VI. No. 11. p. 481.
4. Derselbe, Su d'una particolare microgiria parziale simmetrica negli emisferi cerebrali, e sui consecutivi probabili effetti compensativi. ibidem. Vol. 6. fasc. 1. p. 1.
5. Ackerknecht, Eberhard, Zur Pathologie der Dura mater und des Gehirns. Tierärztl. Zentralbl. **32.** 364.
6. Alfejevski, V., Zur patholog. Anatomie der Koschewnikowschen Epilepsie. Korsak. Journ.
7. Anitschkow, N., Zur Kenntnis der malignen Neuroblastome des N. sympathicus. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 214. H. 1. p. 137.
8. Barrett, Albert M., Diffuse Glioma of the Pia Mater. Worcester State Hospital Papers. 1912—13. p. 111. u. Amer. Journ. of Insanity. **69. 643.**
9. Bashford, E. F., Cinquième rapport scientifique sur les travaux de l'institut impérial des recherches sur le cancer. London. 1912. Taylor and Francis.
10. Basile, Sulla leishmaniosi nel cane e sull'esistenza di Leishmania nel midollo spinale di cani naturalmente infetti. Atti della Reale Accad. dei Lincei. No. 7. p. 524.
11. Batten, Frederick E., Cerebral Symptoms in a Bulldog Associated with Lymphocytic Infiltration of the Vessels and Membrane of the Brain and Spinal Cord. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 7. Neurol. Sect. p. 114.
12. Beaussart, Ramollissement du cervelet, du pédoncule cérébelleux supérieur, du pédoncule cérébral, de l'hippocampe, à droit par phlébite tuberculeuse de la veine basilaire cérébrale droite. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. II. p. 113. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe, Hémorragies protubérantielles. II. Calcification des noyaux gris centraux. ibidem.
14. Beetz, Paul, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeitsdefekten im Bereich der Augen-, Gesichts- und Schultermuskulatur („infantiler Kernschwund" Möbius). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20. H. 4. p. 137.
15. Berblinger, Diffuses Gliom der Brücke. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 569. **(Sitzungsbericht.)**
16. Berg, Hermann, Vererbung der tuberösen Sklerose durch zwei bzw. drei Generationen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 19. H. 5. p. 528.
17. Bergschicker, Zwei klinisch interessante Fälle von Gehirntuberkulose. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 42. p. 745.
18. Bériel, L., Etude anatomique d'un cas d'hémianesthésie avec lésion en foyer des parties antérieures de la couche optique. Revue neurol. No. 1. p. 6.
19. Derselbe, Sur la transformation kystique des gliomes cérébraux. Arch. de Méd. expér. T. 25. N. 3. p. 355.






20. Derselbe et Delachanal, Etude anatomique d'un cas de sclérose multiloculaire par myélite disséminée syphilitique. Remarques sur le mode de production de la sclérose en plaques. L'Encéphale. N. 4. p. 301.
21. Bertein, P., Contribution à l'étude des formes frustes de la maladie de Recklinghausen. Gaz. des hôpitaux. N. 132. p. 2093.
22. Bertels, Hirnsyphilis. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
23. Bielschowsky, Max, und Gallus, Über tuberöse Sklerose. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20. Ergzh. 1. p. 1.
24. Bocca, Foetus exencéphale. Lyon médical. T. CXXI. N. 50. p. 1011. **(Sitzungsbericht.)**
25. Böhm, Ferdinand, Ein Beitrag zur tuberösen Sklerose. Prager Mediz. Wochenschr. N. 24—25. p. 329. 350.
26. Bonsmann, M. R., Über nachträgliche Überhäutung von Myelomeningozelen. Virchow Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 213. H. 1. p. 131.
27. Boyd, W., A Case of Cerebral and Crossed Cerebellar Hemiatrophy. Review of Neurol. and Psych. 1912. **10.** 318.
28. Brouwer, B., Ueber Hemiatrophia neocerebellaris. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 51. No. 2. p. 539.
29. Derselbe, Über partielle Anencephalie, mit Diastematomyelie ohne Spina bifida. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20. H. 5/6. p. 173.
30. Derselbe, Über Anencephalie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57.** (II.) 457.
31. Brühl, Kleinhirnabszess im Lobus biventer. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1381. **(Sitzungsbericht.)**
32. Bullock, W. E., The Experimental Transmission of Disseminated Sclerosis to Rabbits. The Lancet. II. p. 1185.
33. Cadwalader, Williams B., A Case of Pseudosclerosis; Presenting Tremor, Spasticity and Contracture. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 321. **(Sitzungsbericht.)**
34. Camus, Jean, et Roussy, Gustave, Cavités médullaires et méningites cervicales. Etude expérimentale. Revue neurol. 2. S. p. 640. **(Sitzungsbericht.)**
35. Carmichel, Norman S., Elephantiasis neuromatosa. Edinburgh Med. Journal. N. S. Vol. VI. N. 5. Nov. p. 421.
36. Chalier, André, et Kocher, Névrome du cubital. Lyon médical. T. 120. p. 1403. **(Sitzungsbericht.)**
37. Ciarla, Ernesto, Beitrag zum pathologisch-anatomischen und klinischen Studium der Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 2. p. 439.
38. Ciuffini, Publio, Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sopra i tumori della pia cerebrale. Riv. di patol. nerv. **18.** 709.
39. Claude, Henri, et Loyez, Mlle. M., Cancer secondaire du cerveau: voies de propagation des foyers métastatiques, par l'intermédiaire des gaines périvasculaires. Revue neurol. 2. Sém. N. 13. p. 43. **(Sitzungsbericht.)**
40. Costantini, G., e Carlini, P., Sulla tubercolosi sperimentale del cervello. Annali dell' Istituto Maragliano. Vol. VI. fasc. 6. p. 362.
41. Crespigny, C. T. C. de, Specimens Illustrating Intracranial Disease. Australasian Med. Gazette. May. 31.
42. Creutzfeldt, Hans Gerhard, und Koch, Richard, Über Veränderungen in der Hypophysis cerebri bei Diphtherie. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 213. H. 1. p. 123.
43. Crouzon, O., et Foix, Ch., Ramollissement hémorragique par phlébite des sinus et des veines encéphaliques. Pseudosyndrome de Weber. Revue neurol. No. 5. p. 341. **(Sitzungsbericht.)**
44. Dieselben, Sur un cas de sclérose avec plaques cérébrales multiples et réaction ependymaire intense au niveau de la moelle. ibidem. No. 5. p. 344. **(Sitzungsbericht.)**
45. Dalmeijer, J. J., Ein Fall von Hirnschimmel. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57.** (II.) 2117.
46. Dambrin, C., et Nanta, A., Les sarcomes de la dure mère cranienne. Arch. méd. de Toulouse. **20.** 99. 152. 165. 185.
47. Davis, H. J., Epithelioma of Middle Ear Invading the Middle and Posterior Fossae of the Skull in a Man, aged 56. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 5. Otological Section. p. 72.
48. Dietrich, A., Ein Fall von sekundärer Hypoplasie des Kleinhirns. Stud. z. Pathol. d. Entwickl. I. 263.
49. Dinkler, M., Über die Erkrankung des zentralen Nervensystems im Verlaufe der Biemerschen Anaemie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 10. Festschrift für A. v. Strümpell.



50. Drossaers, J. G., Anatomische Untersuchung eines Gehirns, dessen Balkenfasern keine Verbindung zwischen den beiden Hemisphären haben zustande kommen lassen. Dissertation. Amsterdam.
51. Drowatzky, Karl, Ein Beitrag zur Lehre von der eitrigen Meningitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
52. Dürck, H., Ueber fast totale Verkalkung einer Grosshirnhemisphäre bei einem erwachsenen Individuum. Atti del Ie Congr. internaz. dei Patologici. Torino. 2.—5. Ottobre. 1912.
53. Durupt, Métastases sarcomateuses multiples dans l'encéphale et en particulier dans le cervelet. Revue neurol. No. 5. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
54. Dustin, A. P., et Lippens, Adrien, A propos d'un cas de névrome d'amputation. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 324.
55. Eichhorn, Fritz, Ein Fall von heterotopem Chorionepitheliom in Gehirn und Lungen. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 13. H. 1. p. 42.
56. Fabritius, H., Ein Fall von rechtsseitiger sogenannter sklerotischer Atrophie des Gehirns. Arb. aus d. patholog. Inst. d. Univ. Helsingfors. N. F. Bd I. H. 1—2. p. 178.
57. Fickler, Alfred, Ein Fall von Erweichung des Marklagers einer Grosshirnhemisphäre. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 15. H. 1/2. p. 48.
58. Fiore, Genaro, La tubercolosi dei centri nervosi anatomicamente dimostrata guaribile (con una osservazione inedita). Riv. di clin. pediatr. 11. 321.
59. Flatau und Handelsman, Über die experimentell erzeugten Abszesse im Rückenmark und über die leukocytäre Neuronophagie. Neurologje Polske. Bd. III. H. 3.
60. Derselbe und Sterling, W., Ein Fall von angeborener Kleinhirnhypoplasie. ibidem. Bd. IV. H. 1.
61. Foscarini, Rodolfo, Sulle degenerazioni primarie spinali sperimentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 39. fasc. 1. p. 18.
62. Frank, A., Ueber subependymäre Gliaknoten. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 14. H. 3. p. 450.
63. Freund, Paula, Ein Ganglioneurom des rechten Halssympathicus. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 13. H. 2. p. 266.
64. Frey, Ernst, Zur Histopathologie der infantilen Form der familiär-amaurotischen Idiotie (Typus: Tay-Sachs-Schaffer). Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 213. H. 2/3. p. 308.
65. Funke, John, Carcinoma of a Hyperplastic Hypophysis. York Med. Journ. Vol. XCVII. No. 19. p. 976.
66. Gamper, E., Fall von tuberöser Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1145. **(Sitzungsbericht.)**
67. Gehry, K., Das Gehirn des H. G. Idiotie mit Stummheit; atrophische Sklerose. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd 20. H. 3. p. 112.
68. Geller, Karl, Über ein Ganglioneurom der Nebenniere. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 14. H. 2. p. 204.
69. Gliński, L. K., Zur Kasuistik der anatomo-pathologischen Veränderungen der Hypophysis. Przegląd lekarski. 52. 13.
70. Derselbe, Z kasuistyki zmian anatomo-patologicznych w przysadce mózgowej. Krakowie. Drukarni Universyteter Jagellionskiego.
71. Goldzieher, M., Über Sektionsbefunde bei Diabetes insipidus. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 24. p. 402. **(Sitzungsbericht.)**
72. Derselbe, Über eine Zirbeldrüsengeschwulst. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 213. H. 2/3. p. 353.
73. Gordon, Alfred, Diffuse Neuro-Fibromatosis, Recklinghausens Disease. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 526. **(Sitzungsbericht.)**
74. Gross, W., 1. Aufsteigende Degeneration im Halsmark und Oblongata nach Amputation eines Oberschenkelsarkoms. 2. Querschnittsunterbrechung im Brustmark. 3. Pathologische Anatomie von frischer Heine-Medinscher Krankheit. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2484.
74a. Hada, Benzo, Über die Gehirnkomplikationen des Keuchhustens mit besonderer Berücksichtigung der „Pachymeningitis productiva interna". Virch. Arch. für patholog. Anatom. Bd. 214. p. 206.
75. Halle, Neurofibromatosis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1486.
76. Harbitz, Francis, Ein Fall von Mikrokephalie. Kasuistische Mitteilung. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 13. H. 2. p. 210.
77. Haushalter et Fairise, Tubercules multiples de l'encéphale chez un enfant. Revue méd. de l'Est. p. 413—415.
78. Hayashi, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie von Idiotie. Neurologia. Bd. 12. H. 8—9. (japanisch.)



79. **Hebold**, Otto, Haemangiom der weichen Hirnhaut bei Naevus vasculosus des Gesichts. Archiv für Psychiatrie. Bd. 51. H. 2. p. 445.
80. **Heidingsfeld**, M. L., Neuroma Cutis (Dolorosum). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 6. p. 405.
81. **Heine**, Organe eines Idioten mit starker Adipositat. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 337. (Sitzungsbericht.)
82. **Henneberg**, R., und **Westenhöfer**, M., Ueber asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung" bei Spina bifida. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 3. p. 205.
83. **Henrich**, Ernst, Über das diffuse Gliom des Pons und der Medulla oblongata. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 14. H. 2.. p. 294.
84. **Henrici**, Arthur T., Degeneration of the Nucleus Lentiformis, Associated with Cirrhosis of the Liver. The Lancet. II. p. 797.
85. **Herxheimer**, Gotthold, ÜberTumoren des Nebennierenmarkes, insbesondere das Neuroblastoma sympathicum. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 57. H. 1. p. 112.
86. **Herzog**, Georg, Gehirn mit schwerer Leptomeningitis anthracica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1744. (Sitzungsbericht.)
87. **Hill**, William, Brain, with Large Pituitary Tumor, from Patient who Died from Hemorrhage after Partial Removal of Floor of Sella Turcica. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 9. Laryngological Section. p. 103.
88. Derselbe, Brain with Large Pituitary Tumour in situ. ibidem. Vol. 6. No. 9. Laryngolog. Sec. p. 192.
89. **Hirsch**, Maximilian, Fall von angeborener Sakralgeschwulst. Wiener klin. Wochenschr. p. 2116. (Sitzungsbericht.)
90. **Hofer**, J., Ein Fall von angeborener Porencephalie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 877. (Sitzungsbericht.)
91. **Hollander**, F. d', Affaiblissement intellectuel, hypotonie, catalepsie, asynergie. Contribution à la pathologie du cervelet. Journal de Neurologie. No. 23. p. 441.
92. **Homén**, E, A., Einige Worte zu dem Aufsatz des Herrn Lhermitte: „Die familiäre juvenile Hepatitis rascher Entwicklung mit Entartung des Corpus striatum: Progressive Linsenkorn-Entartung (Wilson)". Fortschritte der Medizin. No. 11.
93. **Humbert**, G., et **Alexieff**, W., Contribution à l'étude de la méningite cancéreuse. Etude anatomo-clinique. Revue de Médecine. No. 12. p. 921. 1914. No. 1. p. 44.
94. **Hummel**, Mitteilungen über ungewöhnliche Sektionsergebnisse. Neurol. Centralblatt. 1914. p. 129. (Sitzungsbericht.)
95. **Jaboulay**, Névrome du cubital. Le Progrès médical. No, 20. p. 259.
96. **Jacobaeus**, H. C., Metastasierendes Schilddrüsenadenom unter dem Bilde einer Wirbelgeschwulst mit Kompressionsmyelitis nebst einer Methode zu Probeexzisionen von Knochenmark aus tiefliegenden Knochen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 1—2. p. 74.
97. **Jacquin**, et **Marchand**, L., Un cerveau d'idiot épileptique microcéphale. Revue neurol. 1914. No. 2. p. 165. (Sitzungsbericht.)
98. **Jakob**, Alfons, Über Hirnbefunde in Fällen von „Salvarsantod". Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 19. H. 2. p. 189.
99. **Jastrowitz**, H., Zur Klinik der diffusen Hirnsklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2145. (Sitzungsbericht.)
100. **Jelliffe**, Smith Ely, and **Casamajor**, Louis, Brain of Patient with Cortical Astereognosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 593. (Sitzungsbericht.)
101. **Joest**, E., Enzootische Encephalo-Myelitis (Bornasche Krankheit) des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung der vergleichenden Pathologie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 472.
102. **Josselin de Jong**, R. de, und **Woerkom**, W. van. Über diffuse Hirnveränderungen in einem Falle von Lebercirrhose. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57 (II). 370.
103. **Kaiserling**, Gehirn eines 26 jährigen Epileptikers (Hirntumorverdacht). Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 24. p. 398. (Sitzungsbericht.)
104. **Karroff**, J., Fall von Mikrokephalie. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. (Russ.) 13. 250.
105. **Keller**, O., und **Scharling**, H., Tuberöse Hirnsklerose. Hospitalstid. No. 44—45.
106. **Kerr**, Norman, Tumors of Large Nerves Associated with Fibroma Molluscum, with Exhibition of Largest Specimen on Record. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. p. 936. (Sitzungsbericht.)
107. **Kidd** Percy, and **Tozer**, E. A., Combined Sclerosis of the Spinal Cord and Dystrophia adiposo-genitalis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 2. Medical Section. p. 47.
108. **Klebelsberg**, Ernst v., Beitrag zur Kasuistik der Cysten der weichen Hirnhäute. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd 17. H. 4. p. 485.



109. Kober, C., Zur Lehre der gliomatösen Neuroepitheliome der Steissgegend. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 17. H. 4. p. 500.
110. Korbsch, R., Ein Fall von Kleinhirnhypoplasie. Monatsschr. f. Psychiatrie.. Bd. 34. H. 3. p. 267.
111. Krabbe, Knud, Beitrag zur Kenntnis der Frühstadien der diffusen Hirnsklerose (die perivaskuläre Marknekrose). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 20. H. 1. p. 108.
112. Kron, J., Über Endotheliome des Gehirns. Neurol. Centralbl. p. 1326. **(Sitzungsbericht.)**
113. Kufs, Hugo, Beiträge zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der tuberösen Hirnsklerose und der mit ihr kombinierten Nierenmischtumoren und Hautaffektionen und über den Befund einer akzessorischen Nebenniere in einem Ovarium bei derselben. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 18. H. 3. p. 291.
114. Kurzrock, Über einen Fall von diffuser Gliomatose ausgedehnter Bezirke des Grosshirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2204. **(Sitzungsbericht.)**
115. Lachmund, Neurologisches aus den Anstalten. Fall 3: Multiple und diffuse Sklerose des Zentralnervensystems (mit Obduktionsbefund). Psych.-neurol. Wochenschr. 14. Jahrg. No. 50. p. 593.
116. Lahmeyer, F., Ein Fall von Geschwulstbildung im Gehirn und in den weichen Häuten des gesamten Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 4—6. p. 348.
117. Landau, M., Über die Nebennieren bei Anencephalie. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 24. p. 404. **(Sitzungsbericht.)**
118. Lange, W., Aplasie des Ganglion spirale und des Nervus cochlearis als Ursache angeborener Taubheit. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 93. H. 1—2. p. 123.
119. Lay, Efisio, Un caso di forma frusta del morbo di Recklinghausen. Boll. reale accad. med. di Roma. 1912. **38.** 229.
120. Leclerc, L., et Michel, L., Néoplasme pylorique, thrombose du tronc artériel brachiocéphalique, de la sous-clavière et de la carotide primitive droite, gangrène du membre supérieur droit, ramollissement cérébral droit. Lyon médical. T. 121. p. 1104. **(Sitzungsbericht.)**
121. Ledermann, Fall von Neurofibromatose. Dermatolog. Zeitschr. Bd. XXI. H. 1. **(Sitzungsbericht.)**
122. Léri, André, Un mode peu connu d'infection de l'hypophyse: la voie des sinus sphénoïdaux. Revue neurol. 2. S. p. 644. **(Sitzungsbericht.)**
123. Levi, Julius, Über angeborene Hirnbrüche. Inaug.-Dissert. München.
124. Lissauer, Max, Experimentelle Leptomeningitis bei chronischer Alkoholvergiftung Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 24. No. 8. p. 337.
125. Lotmar, F., Beiträge zur Histologie der akuten Encephalitis und Myelitis, sowie verwandter Prozesse. Nissl-Alzheimers histol. und histopath. Arb. über die Grosshirnrinde. **6.** 247.
126. Löwy, Salvarsan-Toxikose des Rückenmarks. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
127. Löwy, Robert, Über Störungen von Entwicklungskorrelationen am Grosshirn. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 175.
128. Luckett, W. H., Air in Ventricles of Brain, Following Facture of Skull. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Aug.
129. Lundsgaard, Christen, Eigentümliche Veränderungne im Rückenmarke eines Neugeborenen (kongenitale Syringomyelie). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 20. H. 2. p. 279.
130. Maass, Siegfried, Über diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 51. H. 2. p. 359.
131. Magyar, Mikrozephalie bei einem $5^1/_2$ jährigen Knaben. Neurol. Centralbl. 1914. p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
132. Manasse, Gehirn mit ungewöhnlich starken Veränderungen nach akuter Sinusitis frontalis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1440.
133. Marie, Pierre, et Foix, Ch., Sur la dégénération pseudohypertrophique de l'Olive bulbaire. Revue neurol. 2. Sém. No. 13. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
134. Derselbe et Gougerot, H., Ramollissement cérébral et épanchement méningé puriforme aseptique à polynucléaires intacts. Gaz. des hôpitaux. No. 29. p. 453.
135. Markus, Otto, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 51. H. 1. p. 322.
136. Martius, K., Maligner Sympathoblastentumor des Halssympathikus, teilweise ausdifferenziert zu gutartigem Ganglioneurom. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 12. H. 3. p. 442.



137. Mathies, Alfred, Vier familiäre Fälle multipler Neuromyxofibrosarkomatose. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 77. H. 1—2. p. 50.
138. Mayer, C., Gehirn mit subkortikalem Endothelsarkom im linken Stirnlappen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1005. (Sitzungsbericht.)
139. Mayr, Emil, Zur Frage der Autolyse des Rückenmarks. Eine Bemerkung zu der gleichnamigen Arbeit von Nagataka Murachi. Bd. XIX. p. 390. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 560.
140. Mazkewitsch, J., Fall von syphilitischer Endarteritis der kleinen Hirngefässe. Psych. d. Gegenw. (Russ.) I. 923.
141. Merzbacher, L., und Castex, Mariano R., Über ein sehr grosses multiloburäres Fibrom im Cervicalmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 2. p. 146.
142. Meyer, Pathologisch-anatomische Präparate von Syringomyelie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 467.
143. Meyer, Adolf, The Nature of Metastatic Tumors of the Thyroid. Worcester State Hospital Papers. 1912—13. p. 95. u. Amer. Journ. of Insanity. **69.** 453.
144. Meyer, A., New Formation of Nerve Cells in an Isolated Part of Nervous Portion of the Hypophysis-Tumor in a Case of Acromegaly with Diabetes, with Discussion of the Hypophysis-Tumors Found so far. Amer. Journ. of Insanity. **69.** 653.
145. Meyer, Oskar, Ein besonderer Typus von Riesenzellengliom. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 14. H. 2. p. 185.
146. Meyer, W. R., Zur Kasuistik der epidermoidalen Cholesteatome des Gehirns. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 211. H. 2. p. 161.
147. Miller, Max Mayo, Prenatal Growth of the Human Spinal Cord. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 23. No. 1. p. 39.
148. Miura, K., Ueber einen Fall von syphilitischer Erweichung der Medulla oblongata. Neurologia. Bd. 12. H. 10.
149. Miura, Soichiro, Studien zur Kenntnis der Hydrocephalenrinde. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 221.
150. Modena, Gustavo, Totales Fehlen des Gehirns und des Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 2. p. 158.
151. Mohr, Fall von ungewöhnlicher multipler symmetrischer Geschwulstbildung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 727. (Sitzungsbericht.)
152. Monrad-Krohn, G. H., Ekstrapyramidale motoriske affektioner. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 2. p. 232.
153. Müller, Hermann, Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose beim Lebenden. Inaug.-Dissert. Leipzig.
154. Murakami, S., Zur pathologischen Anatomie des Buphthalmus bei Neurofibromatosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt.-Nov. p. 514.
155. Neuburger, Max, Studien zur Geschichte der deutschen Gehirnpathologie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 1—3. p. 1. 229.
156. Nicolai, Hans, Das Psammom der Dura mater. Inaug.-Dissert. Leipzig.
157. Nieuwenhuijse, P., Zur Kenntnis der Mikrogyrie. Psychiatr. en Neurol. Bladen **17.** No. 1—2. p. 9.
158. Derselbe, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in einem Falle von Herpes zoster. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57** (II). 1786.
159. Derselbe, Hirnabweichungen bei der Recklinghausenschen Krankheit. ibidem. **58** (I). 167.
160. Nissl, Franz, Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischen Verlauf und anatomischen Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. I. Berlin. Julius Springer.
161. Orlow, N., Fall von tuberöser Hirnsklerose. Psych. d. Gegenwart. (Russ.) **7.** 473.
162. Orton, S. T., A Study of the Brain in a Case of Catatonic Hirntod. Amer. Journ. of Insanity. **99.** 669.
163. Oseki, S., Beitrag zur Heterotopie der grauen Substanz im Gehirn. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XXXIV. H. 4. s. 332.
164. Parsons, Leonard, Diffuse Sarcomatosis of the Brain and Spinal Cord. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 6. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 168.
165. Paterson, Peter, A Neuroma-Myoma of the Mesentery. The Lancet. II. p. 997.
166. Pel, P. K., Intramedulläre Metastase eines Lymphosarkoms. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57** (I). 779.
167. Pellacani, Un caso di sarcomi multipli primitivi dell'encefalo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 39. p. 547.
168. Peters, Hermann, Zur Kenntnis der Ganglioneurome. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 13. H. 1. p. 114.
169. Petit, Les ostéomes de la dure-mère. Recueil de méd. vét. 1912. p. 425.

170. Derselbe et Marchand, Ostéomes de la dure-mère chez un chien. ibidem. p. 433.
171. Pfeiffer, J. A. F., A Case of Landrys Paralysis with Especial Reference to the Anatomical Changes. Brain. Vol. XXXV. Part. IV. p. 293.
172. Phillips, W. F. R., Extreme Enlargement of the Cavum Septi Pellucidi. Medical Record. Vol. 84. No. 10. p. 433.
173. Poisson et Lerat, Maladie de Recklinghausen. Gaz. méd. de Nantes. p. 357.
174. Powers, Sweasey W. J., Ein Fall von Angioma cavernosum des Gehirns. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 16. H. 3/4. p. 487.
175. Prangen, Wilhelm v. Ein Fall von multipler Neurofibromatose der Haut mit Lappenelephanthiasis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
176. Price, George E., Spinal Gliosis Occurring in three Members of the Same Family, Suggesting A Familiar Type. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVI. No. 3. p. 386.
177. Quix, F. H., Tumoren des Nervus acusticus. Geneesk. Tijsdchr. v. Belgie. 4. 363. **(Sitzungsbericht.)**
178. Rachmanow, A., Ein Fall von Encephalocele occipitalis. (Hirnbruch ohne Cystenbildung.) Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 13. H. 3. p. 402.
179. Raimiste, J. M., et Neiding, M., Les modifications dans la moelle épinière au cours des tumeurs siégeant dans la fosse postérieure du crâne. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 245.
180. Rapp, Ludwig, Ein Fall von retroperitonealem Ganglioneurom. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 3. p. 576.
181. Rauzier, G., et Baumel, J., Tuberculomes multiples du cerveau et des méninges. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 396.
182. Dieselben et Giraud, M. Mlle., Tumeurs multiples des méninges et du foie. Arch. de Neurol. 1914. 12. S. Vol. I. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
183. Rebattu, J., et Martin, Joseph, Un cas de maladie de Recklinghausen. Lyon médical. 1914. T. 122. p. 19. **(Sitzungsbericht.)**
184. Reinhardt, Ad., Phlebektasien und Varizen des Nervus ischiadicus. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 13. H. 3. p. 353.
185. Richter, Hugo, Zentrale Veränderungen bei experimenteller Beriberi der Taube. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 1—2. p. 172.
186. Rispal et Lavaur, Sur un cas de maladie de Recklinghausen. Toulouse médical. p. 173—177.
187. Rogers, L., Gleanings from Calcutta Post-Mortem Records. Diseases of Nervous System. Indian Med. Gazette. Aug.
188. Roman, B., Zur Kenntnis des Neuro-epithelioma gliomatosum. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 211. H. 1. p. 126.
189. Derselbe, Ein Fall von Hämangiom des Rückenmarks. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. 24. H. 22. p. 993.
190. Roojen, P. H. van, Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57. (II.) 930.
191. Rosenblath, Ein Fall von Cysticerkenmeningitis mit vorwiegender Beteiligung des Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 2. p. 113.
192. Rossknecht, Ernst, Häufung dysontogenetischer Bildungen im Zentralnervensystem. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 13. H. 2. p. 300.
193. Roubinovitsch, J., et Barbé, A., Un cas d'agénésie partielle du corps calleux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 407.
194. Rugh, J. T., Elephantiasis Neurofibromatosis of Foot with General Neurofibromatosis. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. May.
195. Rumpel, Alfred, Über das Wesen und die Bedeutung der Leberveränderungen und der Pigmentierungen bei den damit verbundenen Fällen von Pseudosklerose, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 1—2. p. 54. 161.
196. Rybakoff, F., Ein Fall von Mikrozephalie. Arb. a. d. Mosk. psych. Kl.
197. Saalmann, Über einen Fall von Morbus Recklinghausen mit Hypernephrom. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 211. H. 3. p. 424.
198. Schaffer, Karl, Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 1—2. p. 49.
199. Schilder, Paul, Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa (sogenannte diffuse Sklerose). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 15. H. 3. p. 359.
200. Schmelz, J., Über Meningealveränderungen bei einigen chronischen Rückenmarksaffektionen. (Multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, chron. Myelitiden). Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 20. H. 2—3. p. 243.
201. Schneider, P., Fall Gliosarcoma retinae. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 728. **(Sitzungsbericht.)**



202. Schoonheid, P. H., Ein Fall von multipler Neurofibromatosis der Haut. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57.** (II.) 1639.
203. Schopper, K. J., Über primäre Melanosarkomatose der Pia mater. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 13. H. 1. p. 77.
204. Schüller, Artur, Intrakranielle Verkalkungsherde. Wiener klin. Wochenschr. p. 642. **(Sitzungsbericht.)**
205. Schuster, Paul, Beitrag zur Klinik der tuberösen Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 1314. **(Sitzungsbericht.)**
206. Derselbe, Die Beziehungen der sogen. tuberösen Sklerose des Gehirns zur Dermatologie. Dermatol. Centralbl. XVII. Jahrg. No. 1. p. 2.
207. Schütte, Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 51. H. 1. p. 334.
208. Sequeira, J. H., Neuroma Plexiformis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 9. Dermatol. Sect. p. 164.
209. Shimoda, M., Übersicht des im Jahre 1911—1912 im Tokioer psychiatrischen Institut untersuchten pathologisch-anatomischen Materials. Neurologia. Bd. XII. H. 3. (Japanisch.)
210. Siebenmann, Adenocarcinom des Acusticusstammes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 278. **(Sitzungsbericht.)**
211. Silvan, C., Sopra un caso di aneurisma dell'arteria vertebrale. Soc. med. di Parma. 14 febbrajo.
212. Derselbe, Sopra una singolare forma di anomalia dell' arteria vertebrale con successiva espansione aneurismatica, comprimente il midollo cervicale e il bulbo rachideo. Sperimentale. **67.** 614.
213. Spielmeyer, Über die anatomischen Folgen der Luftembolie im Gehirn. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 914.
214. Derselbe, Anatomische Demonstrationen zur vergleichenden Krankheitsforschung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1914. Bd. 71. p. 185. **(Sitzungsbericht.)**
215. Spiller, William G., Bilateral Oculomotrius Palsy from Softening in Each Oculomotorius Nucleus. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 123.
216. Stauffer, Pierre, Un cas de défect partiel congénital de la colonne vertébrale et de la moelle épinière, avec fente thoraco-abdomino-pelvienne. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 2. p. 97.
217. Stelzner, Helenefridericke, Über einen Fall von Kleinhirnatrophie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 23. H. 3. p. 240.
218. Sterling und Kopeć, Ein Fall von Kleinhirnaplasie. Neurologja Polska. Bd. IV. H. 4.
219. Sternberg, Carl, Fall von universeller plexiformer Neurofibromatose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1918. **(Sitzungsbericht.)**
220. Stiefler, Multiple Hirntumoren (anatomische Präparate). Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
221. Strauss, J., A Case of Cholesteatoma of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
222. Strümpell, A. v., Über Pseudosklerose. Neurol. Centralbl. p. 1303. **(Sitzungsbericht.)**
223. Stursberg, Zur Kenntnis der nervösen Erkrankungen bei Leukämie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 103.
224. Sutherland, G. A., and Paterson, Hugh, On a Type of Cerebral Mal-development (Forebrain Aplasia). The Quart. Journ. of Medicine. Vol. 7. No. 25. p. 61.
225. Derselbe und Perkins, H. W., Specimen of Non-development of Cerebrum. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 4. Section for the Study of Disease in Children. p. 118.
226. Thoma, Ernst, Zur pathologischen Histologie der Korsakoffschen Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 70. H. 3—4. p. 331.
227. Tinel, J., Pachyméningite tuberculeuse avec tubercule sur le trajet de la VII[e] racine cervicale et inversion du réflexe olécranien. Revue neurol. No. 5. p. 350. **(Sitzungsbericht.)**
228. Derselbe et Papadato, Etude clinique et diagnostique de la pachyméningite cervicale hypertrophique. Le Progrès médical. No. 20. p. 253.
229. Dieselben, Etude anatomo-pathologique de la pachyméningite cervicale hypertrophique. ibidem. No. 29. p. 377.
230. Uhlenhuth, Experimentelle Hoden- und Hirntumoren (Karzinom) bei Mäusen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1859.
231. Ulrich, Martha, Klinische Beiträge zur Lehre vom angeborenen Kernmangel. Jena. Fischer. Sammlung zwangloser Abh. zur Neuro- und Psychopathol. des Kindesalters. Bd. I. H. 4.



232. Uyeyame, Yoshiaka, Ueber Ganglioneurome. Inaug.-Dissert. Würzburg.
233. Veit, B., Nebennieren bei Hemizephalen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 562. (Sitzungsbericht.)
234. Versé, Diffuse Neurofibromatosis. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2167.
235. Vigouroux, A., et Hérisson-Laparre, Ramollissement de la couche optique chez un diabétique. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. I. p. 231. (Sitzungsbericht.)
236. Dieselben, I. Méningite scléro-gommeuse et ramollissement sous-cortical chez un dément-hémiplégique. II. Hémiplégie terminale chez un paralytique général, ramollissement du noyau lenticulaire. III. Gommes du foie et tubercules des capsules surrénales chez une tabétique. ibidem. 11. S. Vol. II. p. 114. (Sitzungsbericht.)
237. Voigt, Rekonstruktion eines missbildeten Gehirns. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 530.
238. Vries, W. M. de, Metastatische Carcinome. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57 (I). 1199. (Sitzungsbericht.)
239. Wagner, Franz, Makroglossia neuromatodes. Inaug.-Dissert. Freiburg i./B.
239a. Warrington, W. B., Intracranial serous effusions of inflammatory origin. The quart. Journ. of medic. Vol. 7. No. 26. p. 93. Jan. 1914.
240. Weber, Hermann, Zwei Fälle von Anenzephalie. Inaug.-Dissert. München.
241. Wenderowic, E., und Nikitin, M., Über die Verbreitung der Faserdegenerationen bei amyotrophischer Lateralsklerose mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Grosshirn. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 1. p. 300.
242. Wersilow, W., Zur Frage über die sogen. „serösen" Zysten des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 350.
243. Westphal, A., Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell), insbesondere über ihre Beziehungen zu dem eigenartigen durch Pigmentierungen, Leberzirrhose, psychische und nervöse Störungen ausgezeichneten Krankheitsbilde (Fleischer). Arch. f. Psychiatrie. Bd. 51. H. 1. p. 1.
244. Whitney, R. L., Report of a Case of Large Endothelioma of the Frontal Region of the Brain. Worcester State Hospital. Papers. 1912—13. p. 173.
245. Wiglesworth, J., and Watson, George A., The Brain of a Macrocephalic Epileptic. Brain. Vol. 36. Part. 1. p. 31.
246. Williams, Edward Mercur, Punctiform Hemorrhagic Pigmentation of the Cerebral Pia Mater. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 40. No. 4. p. 217.
247. Wimmer, A., und Hall, H. Chr., Untersuchungen über diffuse Sarkombildung im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 16. H. 3/4. p. 497.
248. Winkler, C., und Gilse-v. West, J. van, Das Gehirn eines amaurotisch-idiotischen Mädchens. Verhandl. d. Kon. Acad. v. Wet. de Amsterdam. 17. No. 5.
249. Wohlwill, Fr., Zwei Kindergehirne mit ausgedehnten Erweichungsprozessen der Rinde. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2485. (Sitzungsbericht.)
250. Wolbach, S. B., and Millett, J. A. P., Diffuse Sub-Dural Lipomatosis in the Spinal Cord in an Infant. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXVIII. No. 19. p. 681.
251. Yokoyama, Yugo, und Fischer, Walther, Über eine eigenartige Form knotiger Hyperplasie der Leber, kombiniert mit Gehirnveränderungen. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 211. H. 2. p. 305.
252. Zalewska-Ploska, Celina, Über zwei Fälle von Zweiteilung des Rückenmarks. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 55. H. 3. p. 416.
253. Zenoni, Costanzo, Granuloma tubercolare solitario dell' ipofisi. Arch. di Biologia normale e patol. fasc. IV. Suppl.

## I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

### Mißbildungen, Entwicklungsstörungen, spezielle Idiotieformen.

Aus der den Referenten zugänglichen Literatur ist ersichtlich, daß Mißbildungen und Entwicklungsstörungen des Gehirns ebenso wie in vorigen Jahren ein großes Interesse geschenkt wird.

Interessant sind zwei Arbeiten über die tuberöse Sklerose.

Schuster gibt der Meinung Ausdruck, daß wir es bei der tuberösen Sklerose mit einem familiär auftretenden Krankheitsbilde zu tun haben, dessen Entstehung auf Schädigungen der Keimzelle zurückzuführen ist. Die Keimanlage kann bald latent bleiben, bald sich nur in harmlosen Hautpigmentationen äußern, und nur in vereinzelten Fällen kommt es zur Ent-



wicklung schwerer Erscheinungen seitens des Nervensystems und der inneren Organe.

Im Anschluß an diese Arbeit ist für uns von besonderem Interesse die Mitteilung von Berg, der eine direkte Vererbung der tuberösen Sklerose von einer Generation auf die andere beobachten konnte, wobei jedesmal nur ein Glied betroffen wurde, während die anderen Individuen sich normal entwickelten.

Auf dem Gebiete der heredo-degenerativen Krankheiten möchten wir die Arbeit von Schaffer hervorheben, der uns einen geistreichen Versuch einer histopathologischen Wesensbestimmung der heredo-degenerativen Krankheiten bringt.

Nach Schaffers Meinung dürfte es bei diesen Erkrankungen sich primär um Veränderungen des gangliozellulären ev. des axialen Hyaloplasmas handeln.

Aus den Arbeiten über die Wilsonsche Krankheit ist die Mitteilung von Schütte hervorzuheben. Im Falle von Schütte ist die Tatsache bemerkenswert, daß die großen Ganglien, speziell die Linsenkerne nur gering betroffen waren, während am stärksten das Stirnhirn verändert war. Darauf ist wahrscheinlich in diesem Falle das Fehlen von athetotischen und choreatischen Bewegungen zurückzuführen.

Eine ganze Reihe von Arbeiten ist über die malignen Neuroblastome des N. sympathicus erschienen, deren Erkenntnis wir in den letzten Jahren besonders den Arbeiten von Pick und Landau verdanken.

Interessant und nachahmenswert ist der Versuch von Bullock, experimentell die multiple Sklerose zu erzeugen. Leider ist die Zahl seiner Versuche zu gering und die der Arbeit beigefügten Abbildungen zu wenig einleuchtend, als daß man die Überzeugung gewinnen könnte, daß die Kaninchen Bullocks wirklich an multipler Sklerose erkrankten.

**Brouwer** (29) konstatierte bei einem weiblichen Anenzephalus eine Mikromyelie mit Diastomatomyelie, ein verlängertes Mark mit gutgefärbten Hirnnerven, zum Teil ohne ihre hinzugehörenden Kerne, eine Substantia cerebro-vasculosa mit zerstreuten Vorder- und Mittelhirnresten embryonalen Charakters und bedeckt von einer pathologisch veränderten Kutis. In der Medulla oblongata zeichnete sich das Areal der Hinterstrangskerne deutlich ab; die Pyramidenkreuzung und die sich kreuzenden Lemniskusfasern fehlten; der Fasciculus longitudinalis posterior und der Fasc. praedorsalis waren erhalten; die Formatio reticularis war außerordentlich klein. Am Rückenmark war der Sulcus accessorius lateralis dorsalis sehr deutlich ausgeprägt; die Vorder- und die Seitenstränge waren schmal; die spino-thalamischen und spinotektalen Bahnen, das rubro- und vestibulospinale Bündel fehlten gänzlich; das Kommissurensystem um das Vorderhorn war gut erhalten. Im 6. und 7. Zervikalsegment fanden sich in der grauen Substanz Höhlenbildungen; im zweiten Lumbalsegmente eine Diastomatomyelie. Im Zusammenhange mit dem vom Verf. beobachteten Fall wird die ganze Literatur über Anenzephalie und Diastomatomyelie kritisch gesichtet. — Zum Schluß wird vom Verf. ein Schema des klinischen Untersuchungsganges bei Anenzephalen angegeben.

**Harbitz** (76) schildert einen typischen Fall von Mikrozephalie; dem Gewicht des Gehirns nach (360 g) muß der Fall den stärksten Graden der Mikrozephalie zugerechnet werden.

An der Hand eines Falles von Mikrogyrie, der eine 33jährige Taubstumme, epileptische Idiotin, betraf, bespricht **Nieuwenhuijse** (157) die Entstehung dieser Windungsanomalie. Die linke Großhirnhemisphäre weist in



seinem Falle eine ausgebreitete mikrogyrische Veränderung auf; die relativ kleinen Windungen zeigen eine starke Fältelung und Kerbung und sind mit parallelen Leisten und kleinen Höckerchen besetzt. Die Sekundärfurchen der anscheinend gesunden Gyri sind spärlich vorhanden und stehen vielfach nicht mit den Hauptfurchen in Verbindung. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich geringe diffuse Entzündungserscheinungen: Gefäßvermehrung und perivaskuläre Infiltrate (Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen); Herdprozesse und Blutungen fehlen. Der tiefe Rindenteil (V.—VI. Schicht) ist an einigen Stellen dünner als auf der gesunden Seite. Die Pyramidenbahn fehlt fast vollständig; die innere Kapsel ist reduziert; der Thalamus kleiner als auf der gesunden Seite. Die Pia ist nicht verdickt. — Es handelt sich also bei der Mikrogyrie um eine Hirnrinde, die durch eine Entzündung schwer geschädigt worden ist, wobei sie, wie es aus dem Ausfall der Pyramidenbahnen hervorgeht, schon in der Fötalzeit ihre Beziehungen zu tiefer gelegenen Hirnteilen erheblich eingebüßt hat.

**Löwy** (127) versucht an der Hand einer Reihe von Mißbildungen das gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis in der Entwicklung des Nervensystems und der peripheren Erfolgsorgane zu erklären.

Folgendes Material stand dem Verf. zur Verfügung: 2 Fälle von Arhinenzephalie beim Menschen, 1 Zyklopie beim Schwein, 1 Fall von Defekt einer Extremität bei einer Froschlarve, 1 Monophthalmus bei einem Hühnchenembryo und 1 Hydrozephalus bei einer Katze.

Näheres ist im Original nachzulesen.

**Rachmanow** (178) schildert einen Fall von Encephalocele occipitalis. Das Gehirn ist durch das stark erweiterte Foramen occipitale dorsalwärts herausgequollen; der Inhalt des Bruchsackes besteht aus der Brücke, dem Hirnstamm, dem größeren Teil des Gehirnmantels und dem Kleinhirn; sämtliche Hirnhäute (auch die Dura) bekleiden vollständig den Bruchsackinhalt. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Durchmesser des Rückenmarks entsprach einer 4—5 monatigen Frucht; vollständiger Mangel der Pyramidenbahnen; die unteren Oliven waren nur spurweise entwickelt; die Hirnnervenkerne schwach ausgeprägt; die Lage des Groß- und Kleinhirns ist so verwischt, daß das Unterscheiden der verschiedenen Anteile beinahe unmöglich ist. Das reifgeborene Kind starb unter Krämpfen am 3. Lebenstage.

**Beetz** (14) berichtet über drei von blutsverwandten Eltern stammende Geschwister, die neben einer Reihe von Degenerationszeichen Beweglichkeitsdefekte und Atrophien im Bereich der Augen-, Gesichts- und Schultermuskulatur aufwiesen. Fall I. Friederike W., 22 $^1/_2$ Jahre alt, Asymmetrie des Gesichtes, Henkelohrbildung, Hüftgelenkluxation, Mitralstenose, alter Lungenspitzenkatarrh, Blutarmut und Unterernährung, Hornhauttrübung infolge von Lagophthalmus. Vollständiger Defekt der Mm. frontales beiderseits, Verkümmerung der übrigen beiderseitigen, vom N. facialis versorgten Muskeln, hauptsächlich des Orbicularis oculi et oris; Schwäche des Musculus levator veli palatini; Unterentwicklung des rechten Musculus pectoralis major. Fall II. Karl W., 20 Jahre alt, Asymmetrie des Gesichts, Quadratschädel; Henkelohren, Astigmatismus, Hornhaut und Linsentrübung. Partieller doppelseitiger Defekt des M. frontalis, Orbicularis oculi et oris und Levatoris palpebrae; Schwäche des M. rectus ext. oculi dextri. An den Schultern: vollständiger Defekt des rechten M. serratus ant. maj., teilweiser Defekt des rechten M. trapezius in allen 3 Portionen, des M. levat. scapulae, des M. supra- et infraspinatus, des M. serratus ant. maj. und des M. latissimus dorsi. Fall III.



Mathilde W., 7 Jahre alt, Asymmetrie des Gesichts; verbildete Ohrmuscheln, Blutarmut und allgemeine Unterentwicklung. Vollständiger doppelseitiger Defekt des M. frontalis, Verkümmerung der übrigen Gesichtsmuskeln beiderseits; vollständiger Defekt des linken M. rectus ext. oculi, Schwäche des M. levator veli palatini.

**Phillips** (172) berichtet über 2 Fälle von enormer Erweiterung des 5. Ventrikels (Cavum septi pellucidi), die er bei Untersuchung von zwei Negergehirnen feststellen konnte. Diese zwei Fälle sollen in der Literatur ganz alleinstehend sein. Die übrigen Ventrikel des Gehirns waren nur mäßig erweitert. Krankengeschichten fehlen leider in beiden Fällen.

**Roubinovitsch** und **Barbé** (193) beschreiben einen Fall von partieller Agenesie des Balkens. Das Gehirn zeigt keine deutliche Differenz zwischen dem Volumen der rechten und linken Hemisphäre. Die genauere Betrachtung der inneren Fläche der beiden Hemisphären beweist, daß oberhalb des Gyrus corporis callosi eine tiefe Impression sichtbar ist, welche tief in die Hemisphäre eindringt und den ganzen Raum zwischen diesem Lappen und dem Thalamus opticus einnimmt. Vorn von dieser Einbuchtung sieht man eine dünne Membran, welche in der Medianlinie wie abgeschnitten erscheint. Beim horizontalen Schnitt durch die beiden Hemisphären etwas unterhalb des Thalamus opticus sieht man einen Streifen von weißer Substanz, welcher längs der inneren Wand des Seitenventrikels verläuft und den Frontallappen mit dem Okzipitallappen verbindet. Es fehlt also bloß die Kommissur, welche die symmetrischen Partien der beiden Hemisphären verbindet, während eine einzelne Hemisphäre ihrer eigenen assoziativen Verbindungen nicht beraubt ist. (*Sterling.*)

Die Arbeit von **Schaffer** (198) bringt einen geistreichen Versuch einer histopathologischen Wesensbestimmung der hereditären Krankheiten. Es seien hier folgende Sätze hervorgehoben: 1. Bei den heredo-degenerativen Krankheiten (H. D. K.) dürfte primär das Hyaloplasma des Neurons leiden, somit stellt die Affektion desselben die grundlegende Bedingung zur Entstehung einer H. D. K. 2. Die Fibrillen spielen keine aktive Rolle in der Zytopathologie der H. D. K., die Nisslkörner nur eine sekundäre. Man kann die H. D. K. als Affektion des nicht-differenzierten Ganglienzellprotoplasmas bezeichnen. 3. Die Affektion des Hyaloplasmas kann sich einesteils in einer Hypertrophie, andernteils in einer Atrophie, so des gangliozellulären wie des axialen Hyaloplasmas, kundgeben. Ob nicht spezielle Degenerationen des Hyaloplasmas ohne Hyper- bzw. Atrophie vorkommen können, ist wohl möglich, aber bisher nicht bekannt. — Dies das qualitative Moment einer H. D. K. 4. Die Affektion des Hyaloplasmas kann sich allörtlich bzw. partiell (d. h. segmentär und regionär) ausbreiten, wodurch gewisse Formen der H. D. K. bedingt werden. 5. Die Affektion des Hyaloplasmas kann rapid verlaufen und verursacht nebst der Allörtlichkeit einen foudroyant-letalen Ausgang; sie kann allörtlich-mäßig sein und bedingt somit einen langgezogenen letalen Verlauf; sie kann segmentär-mäßig sein und bedroht somit die Länge des Lebens gering oder gar nicht. — Dies das Intensitätsmoment einer H. D. K. (*Sterling.*)

**Rossknecht** (192) beschreibt einen Fall, bei dem es sich um eine Häufung dysontogenetischer Bildungen am Zentralnervensystem, um eine Diplomyelie, ein Cholesteatom, um ein Karzinom in meningealer und ventrikulärer, besonders lymphoider Verbreitung, ferner um Aplasie der rechten Niere und des rechten Ureters handelt. Im Lumbalpunktat fanden sich Tumorzellen vor. Das Karzinom nimmt zweifellos seinen Ausgang vom Cholesteatom. (*Kosterlitz.*)



Nach einer genauen Darstellung der in der Literatur vorliegenden Fälle von Heterotopien in der grauen Substanz beschreibt **Oseki** (163) drei eigene Fälle. Das Auftreten von Heterotopien grauer Substanz im Zentralnervensystem ist am häufigsten im Zusammenhange mit Krankheiten des Zentralnervensystems, daher sind sie bei Epileptikern und Idioten häufiger als bei Geistesgesunden. Auch hier war der dritte Fall eine Idiotin. Es handelte sich um eigentliche Mißbildungen, die frühe Entwicklungsstufen des Gehirns betrafen. Im ersten Falle erinnerte Zellbeschaffenheit und Anordnung der heterotopen Partien an Beziehungen zur ependymären Wucherungszone der Hemisphärenwand in früher Embryonalzeit. Die Entstehung dieser Mißbildung ist in die Zeit von dem vierten bis zum sechsten Monat zu verlegen. Auffällig ist der Reichtum an Gliazellen. Im zweiten und dritten Fall fanden sich in den heterotopen Stellen reife Ganglienzellen, und zwar Pyramidenzellen. Die Herde waren besonders scharf begrenzt. Ihre Genese ist wohl so aufzufassen, daß ein Teil des Bildungsmaterials für den Aufbau der Rinde in der Nähe des Ventrikelependyms am Orte der ersten Teilungsvorgänge stecken geblieben war. Eine volle Rindenbildung erfolgte allerdings nicht, indem die heterotope graue Substanz keine Schichtenbildung zeigte und auch die Einstellung der Zellen unvollkommen war.

(*Frankfurther.*)

**Rybakoff** (196) fand am Gehirn der Idiotin M. geringe Entwicklung des Großhirns und relativ starke Entwicklung des Kleinhirns, Zurückbleiben der Frontal- und Okzipitallappen, unregelmäßige atypische Furchenlagerung, besonders im Frontallappen. Das betr. Gehirn entsprach weder dem Gehirn eines Fötus noch dem Gehirn der anthropomorphen Affen, sondern bietet eine besondere pathologische Form dar. (*Kron.*)

Auf Grund der histopathologischen Untersuchung eines Falles von Tay-Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie kommt **Frey** (64) zur Überzeugung, daß alle Ganglienzellen eine Blähung oder Schwellung als auch eine Dekomponierung des endozellulären Netzes erleiden; welche Blähung nicht nur den Zellkörper, sondern auch die Fortsätze betrifft. Der Achsenzylinder bleibt meistens unverändert. Sehr charakteristisch für diese Krankheit ist das Verhalten der Purkinjeschen Zellen im Kleinhirn. Bei diesen Zellen betrifft die Blähung außer dem Zellkörper noch die Dendriten in der Form von enormen, ballonförmigen Schwellungen, wodurch die Purkinjeschen Zellen eine monströse Gestalt annehmen können. Bei diesen Zellen kann öfters eine Blähung auch am Achsenzylinder bemerkt werden. Die Spinalganglien zeigen außer der Blähung der Ganglienzellen keine solchen Veränderungen, welche für die familiär-amaurotische Idiotie charakteristisch wären; denn die Proliferation der Satelliten kommt bei allen krankhaften Veränderungen der Spinalganglienzellen vor. (*Sterling.*)

**Winkler** und **van Gilse-van West** (248) beschreiben einen Fall von familiärer amaurotischer Idiotie, der keinesfalls bei den von Warren, Tay, Sachs und anderen publizierten Fällen unterzubringen ist. Ein älterer Bruder litt an derselben Krankheit, war nach Versicherung der Mutter, wie in dem beschriebenen Fall, mikrozephal, blind, Idiot. Das observierte Mädchen war mikrozephal und blind geboren, taub und noch an allen Extremitäten kontrakturiert und atrophisch geworden und hatte öfters epileptische Insulte gehabt. Es bestand eine leichte Hyperästhesie am Gesicht und an der Nasenspitze. Progressive Kachexie und Exitus im Alter von $5^1/_2$ Jahren. Am Augenhintergrund war eine weiße Papilla optica, sehr enge Gefäße und keine Spur von einer Veränderung an der Macula lutea gefunden. Die Pupillen reagierten nicht. Der Sektionsbefund war ein Gehirn von 249 Gramm, das wie



ein Gehirn von einem siebenmonatigen Fötus aussah, trotzdem aber balkenlos war und einen außerordentlich dürftig entwickelten Temporo-Okzipitallappen besaß. Eine frontale Schnittserie zeigte: 1. Einen Hydrozephalus internus mit starker Wucherung des Ependyms. 2. Die gewöhnlichen Eigenschaften eines balkenlosen Gehirns, das am Frontalpol einen winzigen Rest eines Querstückes und ein sehr starkes longitudimales Balkenbündel hatte. 3. Totalverlust des Corpus geniculatum laterale, dessen okzipitale Strahlung vollkommen verschwunden war, was im Einklang steht mit dem Schwunde der tieferen Faser- und Zellenlagen in der Rinde des ganzen Okzipitallappens. 4. Schwund der Fascia dentata und des vorderen Teiles des Ammonshorns. 5. Eine allgemeine Veränderung der Blutgefäße, speziell der kleinsten, der Adventitialscheiden, die mit Zellen infiltriert waren. 6. Mäßige Atrophie von Zellen und Fasern in den tieferen Lagen in der Rinde der übrigen Windungen (Schwund von Okzipitallappen), während, zumal in den oberflächlichen Lagen, öfters eine sehr ansehnliche Schwellung von Zellen und markhaltigen Fasern gefunden war. In den Tangentialscheiden war der Reichtum an sehr geschwollenen markhaltigen Fasern überraschend. (*Sterling.*)

In der Beobachtung von **Berg** (16) handelt es sich um eine direkte Vererbung der tuberösen Sklerose von einer Generation auf die andere, wobei jedesmal anscheinend nur ein Glied betroffen wird, während die anderen Individuen sich vollständig normal entwickeln. Der Großvater erreichte ein Alter von 66 Jahren, war bis in die letzte Zeit geistig rege und erkrankte im hohen Alter an einem großen linksseitigen Nierentumor, der durch Laparotomie festgestellt wurde. Sein Sohn hatte seit dem 3.—4. Lebensjahre einen symmetrischen Ausschlag im Gesicht (Naevus sebaceus, Typus Pringle); er entwickelte sich geistig und körperlich in normaler Weise, wurde Soldat und litt seit einem Unfall beim Militär an epileptischen Anfällen. 1907 wurde bei ihm ein kindskopfgroßer rechtsseitiger Nierentumor diagnostiziert. 1909 erfolgte nach der Tumoroperation Exitus unter zunehmenden Krämpfen im 28. Lebensjahre. Die Tochter des vorigen war ein hochgradig idiotisches, körperlich außerordentlich minderwertiges Kind, das kein Sprachvermögen besaß, weder stehen noch sich aufrichten konnte, exzessive rachitische Knochenveränderungen zeigte und seit dem 4. Lebensmonat an Krampfanfällen litt. Ein Naevus sebaceus (Typus Pringle) entwickelte sich bei ihm im letzten Lebensjahr. Bei dem im Alter vom 8 Jahren erfolgten Exitus wog es 11 kg. Pathologisch-anatomisch charakterisieren sich die Unterschiede in den aufeinanderfolgenden Generationen folgendermaßen: Beim Vater und Großvater tritt besonders der Nierentumor in Erscheinung. Bei dem Vater finden wir daneben auch bereits das Bild einer ausgeprägten tuberösen Sklerose, wenn auch hier die Hirnrinde nur in geringem Maße ergriffen ist. Der Sektionsbefund bei der Tochter zeigt eine hochgradig entwickelte Form der tuberösen Sklerose, während die Herz- und Nierentumoren gegenüber dem Hirnbefund erheblich zurücktreten. Eine ganze Anzahl von Hirnwindungen ist hier tuberös entartet, und ebenso wie beim Vater sind die Ventrikelknoten zahlreich entwickelt. Heterotopien in der weißen Substanz fehlen in beiden Fällen. (*Sterling.*)

In dem Fall von **Böhm** (25) handelte es sich um eine 33jährige Viertgebärende, bei der nach der Anamnese die drei vorhergehenden Geburten normal verliefen, und die, bei ihrer vierten Geburt von Zwillingen entbunden, gleich nach der Geburt von Eklampsie befallen worden war. Die anatomische und histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose der Eklampsie und ergab neben der Hepatitis haemorrhagica bei puerperalem Uterus mit Venektasien und neben einer chronischen Nephritis als Hauptbefund noch eine

Reihe von Nebenbefunden. Davon seien erwähnt: Residuen von Endokarditis mit geringgradiger Verdickung der Mitralklappe und der hinteren Aortenklappe, ein kleiner anämischer Infarkt der Milz und Thrombosen mehrerer Venen im Unterlappen der rechten Lunge, sodann eine Veränderung des Gehirns, die sich als tuberöse Sklerose deklarierte, und zwar unter dem Bilde, wie es von Harbitz beschrieben worden ist, mit Rindenherden und Ventrikelknoten, multiple Myome und Myolipome der Nieren und der periaortalen und iliakalen Lymphknoten, ein Adenomknoten der Schilddrüse; ein kleines Lipom des Herzens, ein kleinstes Fibromyom des Uterus, mehrere Papillome des Dünndarms, Nävi und Papillome der Haut neben Pigmentanomalien, eine Gefäßanomalie der Leber und solche der Lungen mit Bronchiektasien und Bildungen wie bei bullösem Emphysem, womit der bei der Sektion nachgewiesene beiderseitige Pneumothorax im Zusammenhang stand, und vielleicht auch die frische fibrinöse Pleuritis rechts. Bei den Rindenherden stand im Vordergrunde die Wucherung der Glia, sowohl der zelligen, als auch der Faserglia, mit den büschelförmigen Figuren als Ausdruck stärkster Wucherung der Faserglia. Die Ventrikelknoten präsentierten sich als tumorartige, ziemlich derbe Knoten und zeigten im allgemeinen einen ähnlichen Aufbau aus Gliafasern und Zellelementen. Auffallend war die große Zahl der den Ependymzellen ähnlichen Zellen, die an der Peripherie gelagert waren, und der Reichtum an den langen spindeligen Zellen. (*Sterling.*)

Die Arbeit von **Kufs** (113) über die tuberöse Sklerose bringt ein reichliches klinisches Material (9 Fälle und 2 Obduktionsbefunde, mit eingehender histologischer Untersuchung. Was die pathologischen Veränderungen des Gehirns anlangt, so waren sie in jeder Beziehung als charakteristisch für die tuberöse Sklerose anzusehen, wie Zeichen gestörter Entwicklung, die sich in einer mangelhaften histologischen Differenzierung der Ganglienzellen, einer mangelhaften Orientierung und Gruppierung derselben mit unklarer Schichtenbildung, schlechter Abgrenzung der Rinde, Verlagerung von Zellen und Verringerung ihrer Zahl. Auch die atypischen großen Zellen als Derivate von Vorstufen von Ganglienzellen wurden in beiden Fällen in wechselnder Menge angetroffen. Die Glia zeigte hochgradige Proliferationserscheinungen mit Vermehrung sowohl ihrer Zellen wie Fasern und Bildung vieler wirbel- und büschelförmiger Figuren. Die vorhandenen typischen Ganglienzellen wiesen erhebliche degenerative Veränderungen auf. Nirgends ließen sich entzündliche Erscheinungen nachweisen. Auch waren die Gefäße bis auf eine stärkere perivaskuläre Gliose intakt. (*Sterling.*)

**Schuster** (206) gibt der Meinung Ausdruck, daß wir es bei dem Symptomenkomplex der tuberösen Sklerose, welcher sich aus den Hautveränderungen, Veränderungen des Zentralnervensystems und geschwulstartigen Bildungen gewisser innerer Organe zusammensetzt, mit einem familiär auftretenden Krankheitsbild zu tun haben, dessen Entstehung auf Schädigungen der Keimzelle zurückzuführen ist. Er hält es dabei auf Grund der klinischen Erfahrung für wahrscheinlich, daß in der Mehrzahl der Fälle die soeben skizzierte familiäre Keimanlage entweder klinisch völlig latent bleibt oder nur die für das körperliche Wohlbefinden gleichgültige Sklerose der Haut erzeugt, und daß es nur bei vereinzelten Individuen jener Familien zur Entwicklung der schweren, das Nervensystem und die inneren Organe treffenden Erscheinungen kommt.

Von **Sutherland** und **Paterson** (224) werden 2 Fälle von Aplasie des Vorderhirns beschrieben, von denen der eine 6 Monate, der andere 9 Wochen am Leben blieb. Es bestand vollkommene Teilnahmslosigkeit der Umgebung gegenüber; anscheinend konnten die Kinder weder sehen noch hören. In

beiden Fällen war Nystagmus vorhanden. die Fundi waren nicht verändert. Von Zeit zu Zeit stießen die Pat. monotone, ausdruckslose Schreie aus, häufig ließ sich ein auffallendes Gähnen beobachten. Saugen und Schlucken waren sehr behindert, was mit der Zeit so zunahm, daß Sondenfütterung vorgenommen werden mußte. In beiden Fällen fanden sich häufig Anfälle von starker Tachypnoe und Tachykardie. Die Atmung war oberflächlich, vom sogenannten medullaren Typ. Die Herztöne waren während der Tachykardie von fötalem Charakter. In dem einen Fall traten zuweilen plötzliche Temperatursteigerungen bis zu 40° C und darüber auf. Die Sensibilität schien vollständig aufgehoben zu sein. Zuckungen der Extremitäten, die das erste auffallende Symptom bei beiden Fällen gewesen waren, wurden während des ganzen Verlaufs beobachtet. Tagelang traten oft klonische und tonische Spasmen auf, um dann wieder auf einige Zeit zu verschwinden. Opisthotonus war früh aufgetreten; zuweilen fand sich auch Pleurothotonus. Alle Symptome traten sehr wechselnd auf. Die klinischen Befunde wurden zurückgeführt auf eine unregelmäßige Tätigkeit der niederen Hirnzentren infolge teilweisen oder gänzlichen Fehlens der höheren Hirnzentren.

Bei der Obduktion fand sich in beiden Fällen, außer einem Hydrocephalus externus und Neigung zu Blutungen, eine Atrophie beider Großhirnhemisphären mit Ausnahme der allerhintersten Partien. Mikroskopisch fand sich, außer einem Ödem der Pia und Arachnoidea mit Zellinfiltrationen, eine auffallende Unregelmäßigkeit der Gehirnstruktur, die an einigen Stellen aus feinen (wahrscheinlich Neuroglia-) Fasern bestand, an anderen Stellen ein Netzwerk mit Gliazellen in seinen Maschen aufwies. Die Rinde war unregelmäßig und ohne deutliche Lappung. Im ganzen ergab sich, daß nur die aus dem Prosenzephalon hervorgegangenen Hirnpartien primär ergriffen waren, während der Thalamus opticus usw. sekundär affiziert waren. Die Tatsache, daß die Nn. optici, das Chiasma und die Tractus optici sowie die Augen normal ausgebildet waren, zeigt, daß die Erkrankung das Thalamenzephalon verschont hat oder es erst nach Abgabe der Augenbläschen befallen hat. Höchstwahrscheinlich ist die Gehirnaplasie primär aufgetreten, und erst sekundär entwickelte sich die meningovaskuläre Proliferation. (*Misch.*)

### Hydrozephalus, Epilepsie, diffuse Sklerose, Pseudosklerose, Atrophie des Kleinhirns.

**Miura Soichiro** (149) berichtet über seine histologischen Untersuchungen der Hydrozephalenrinde. Architektonisch steht die Hydrozephalenrinde der vollentwickelten Hirnrinde ziemlich nahe; die einzelnen Rindenschichten zeigen jedoch charakteristische Abnormitäten. Die Molekularschicht ist von normaler Breite und Konfiguration, die Glia, die meist faserig, weniger zellig ist, enthält große sternförmige Elemente, wie man dieselbe als Begleiterscheinung entzündlicher Prozesse auftreten sieht, ferner sind in einem Falle Cajalsche Zellen, in deren Persistenz ein Zeichen einer Entwicklungshemmung zu sehen ist, beobachtet worden. Während in der zweiten Schicht die Zellen ihre radiäre Stellung noch deutlich erkennen lassen, sind die Zellen der dritten Schicht verlagert: die Spitzenfortsätze sind schief, nahezu horizontal gerichtet, die Innenstruktur der Zellen ist verwischt, das Plasma ist homogen oder vakuolisiert, der Zellkern bleibt normal. Es finden sich noch eigenartige Elemente, die wahrscheinlich ein Entwicklungsstadium der Ganglienzellen darstellen. Die nächsten Schichten der Rinde, die eben nur angedeutet sind, gewinnen ein besonderes Charakteristikum durch Anhäufung von eisenhaltigem Niederschlag. Die Marksubstanz bietet histologisch nichts Besonderes;



es findet sich ein Gliafilz, welcher gegen das Ependym zu dichter wird. Ependymzellen selbst werden überall vermißt.

Die Meningen können entweder normal sein oder eine Verbreiterung und mäßige Infiltration zeigen, die eine große Ähnlichkeit mit den Infiltraten bei Paralyse hat.

Im Falle von **Wiglesworth** und **Watson** (245) handelt es sich um einen makrozephalen Epileptiker, der im 37. Lebensjahre an einer Bronchopneumonie zugrunde gegangen ist. Das Gehirn zeigte ein Gewicht von 2130 g. Die Verf. konnten in der Literatur nur drei schwerere Gehirne auffinden.

Das Verhältnis der Gyri zueinander war normal; nur die Gyri occipitales waren verhältnismäßig klein. Die Zahl der Sulci war größer und dieselben waren vielfach tiefer als in der Norm. Mikroskopisch konnte eine erhebliche Gliose der Ammonshörner festgestellt werden; an anderen Stellen war die Gliavermehrung weniger erheblich, so daß die Gewichtszunahme keineswegs auf Gliawucherung zurückgeführt werden kann.

**Alfejewski** (6) fand in einem Falle von Koschewnikowscher Epilepsie eine chronische Meningoenzephalitis, die in den linken Zentral- und Stirnwindungen prävalierte. Neben klonischen Zuckungen der rechten Extremitäten bestanden allgemeine epileptische Anfälle. In einem zweiten Falle von Paralysis progr. wurden auch klonische Zuckungen der rechten Hand und des rechten Fußes beobachtet. Es fand sich ein chronisch-entzündlicher Prozeß in der Rinde und den Hirnhäuten. Eine piale Blutung gab wohl den Anstoß zu den epileptiformen Anfällen. Trotz der beträchtlichen Alteration der linken Zentralwindungen war das Muskelgefühl in den rechten Extremitäten erhalten. (*Kron.*)

Nach **Schilder** (199) verhalten sich die akuten Formen der Encephalitis periaxialis diffusa zu den chronischen (subakuten) ähnlich wie die akuten multiplen Sklerosen zu den chronischen. Die akuten und chronischen Formen dieser Erkrankung sind durch Noxen verschiedener Wirkungskraft verursacht. Der Prozeß ist ein entzündlicher. Das Toxin wird wahrscheinlich auf dem Blutweg verbreitet. Es können sich sekundäre Erscheinungen von Lymphstauung einstellen. Es können unter dem Einfluß des Toxins auch außerhalb des Herdes im Großhirnhemisphärenmark Schädigungen des Parenchyms und Wucherungen der Glia eintreten. (*Sterling.*)

An der Hand von klinischen Beobachtungen mit Sektionsbefunden sowie der Literatur stellt **Warrington** (239a) Betrachtungen über den entzündlichen Hydrozephalus, die Meningitis und Ependymitis serosa an. Aus den Untersuchungen geht folgendes hervor: Der seröse Erguß ist der wichtigste pathologische Vorgang, und von dem rechtzeitigen Erkennen desselben hängen Prognose und Behandlung ab. Der Prozeß eines entzündlichen Ergusses innerhalb der Schädelhöhle kann im serösen Stadium zum Stillstand kommen. Die primäre Ursache ist gewöhnlich ein näher oder entfernt liegender septischer Infektionsherd, dessen Toxine, nicht die Mikroorganismen, die Gefäße der Hirnhäute, des Gehirns oder des Ependyms und die Plexus chorioidei zur Bildung exzessiver Flüssigkeitsmengen anregen. Die primäre Ursache kann auch in Toxinen bestehen, die von nicht Eiter bildenden Organismen herrühren; und in selteneren Fällen kommt die Flüssigkeitsvermehrung von Ursachen her, die andere sind als bakterielle Toxine. Die Symptome im akuten oder chronischen Stadium können die schwerste Form einer Hirnerkrankung vortäuschen. Die Diagnose ist zu vermuten, wenn die Symptome auf erhöhten Hirndruck hinweisen, ohne daß ein Anhaltspunkt für eine andere Erkrankung vorliegt; und sie wird durch den Nachweis der primären Ursache befestigt. (*Misch.*)





Nach **Krabbe** (111) repräsentieren die als „diffuse Hirnsklerose" beschriebenen Fälle wahrscheinlich Endstadien mehrerer verschiedener Krankheiten. Eine Krankheit, welche wahrscheinlich ein Frühstadium der diffusen Hirnsklerose ist, ist pathologisch-anatomisch dadurch charakterisiert, daß man bei Integrität der grauen Substanz eine perivaskuläre Verödung der weißen Substanz findet, ohne eigentliche Entzündungsphänomene aber mit reichlicher Anhäufung von Gliazellen anstatt der verödeten Marksubstanz. Verf. schlägt vor, dieses Frühstadium die perivaskuläre Marknekrose zu benennen. (*Sterling.*)

**Fabritius** (56) beschreibt einen Fall von sogenannter sklerotischer Atrophie des Gehirns. Im Alter von 1 Jahr erkrankte die Patientin, die sich bis dahin anscheinend normal entwickelt hatte, ganz plötzlich an einem schweren Krampfanfall, der sich einige Monate später wiederholte und jetzt eine linksseitige Lähmung zurückließ. Diese besserte sich jedoch ganz bedeutend im Laufe der Jahre; auch die Anfälle wurden allmählich leichter, so daß die Patientin im Alter von 10—12 Jahren eine Schule besuchen und Schreiben und Lesen lernen konnte. Die Sprache war angeblich auch intakt. Vom 13.—14. Jahre traten aber wieder epileptische Anfälle auf, die dann bis zum Ende des Lebens fortdauerten, ohne aber zahlreicher zu werden. Die linksseitige Bewegungsstörung wurde allmählich wieder schlimmer, so daß Patientin etwa vom 40. Jahre an ganz bettlägerig wurde; gleichzeitig zunehmende Demenz. Tod im Alter von 53 Jahren an Pneumonie. Sektion: Schädel sehr dick. Die rechte Großhirnhemisphäre bedeutend kleiner als die linke. Die Gyri beiderseits von normaler Konfiguration, rechts bedeutend schmäler. Der rechte Lobus und Polus frontalis sind ganz besonders stark atrophisch. Die Konsistenz der rechten Hemisphäre ist im Frontal- und Temporalteil bedeutend fester als links. Die Pia ist leicht ödematös, löst sich leicht ab. In der Nähe des rechten Frontalpols wurden zwei fingerspitzengroße Tumoren gefunden, die durch lose Adhärenzen teils mit dem Gehirn, teils mit der Innenseite der Dura mater verbunden waren. Mikroskopisch fand sich an den am stärksten atrophischen Partien der rechten Hemisphäre eine stellenweise sogar große Veränderung der Nervenzellen und besonders der oberflächlichen Rindenschicht. An diesen Stellen war auch eine Gliaproliferation zu sehen. In den übrigen Teilen der verkleinerten Hemisphäre lagen keine besonders großen Veränderungen vor. Eine Degeneration der Pyramidenbahn war nicht vorhanden, nur war die rechte Pyramide etwas schmäler als die linke. (*Sterling.*)

An der Hand eines Falles von Pseudosklerose erörtert **Westphal** (243) den klinischen Verlauf, den pathologisch-anatomischen Befund und die Pathogenese dieser Krankheit. Es handelte sich um eine 26jährige Patientin. Die Krankheitssymptome waren folgende: Tremor bei intendierten Bewegungen, die willkürlichen Bewegungen der Extremitäten waren verlangsamt, die Sprache war verlangsamt und etwas skandierend, die Augenbewegungen waren frei, kein Nystagmus; Pupillen und Fundus o. B., der Gang war stark taumelig, spastisch-paretisch, ohne daß eigentliche Lähmungserscheinungen nachweisbar waren, die Sehnenreflexe waren lebhaft, kein Fußklonus, Bauchdeckenreflexe waren vorhanden, kein Babinski, im späteren Krankheitsstadium links Oppenheimsches Zeichen. Eigenartige bräunlichgrüne Pigmentierung des Skleralrandes. Psychisch wechselten apathisch-stuporöse Phasen mit ängstlichen Erregungszuständen.

Die makroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab vollkommen normale Verhältnisse. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Fehlen sklerotischer Herde im Gehirn und Rückenmark, ließ aber



Wucherungserscheinungen an den Gliakernen in den großen Ganglien des Großhirns und des Nucleus dentatus erkennen, die im wesentlichen den von Alzheimer und Hösslin bei Pseudosklerose gefundenen entsprachen. In der Leber sind zirrhoseähnliche Veränderungen mit ausgedehnter Hypertrophie der Leberzellen und völligem Umbau des Lebergewebes gefunden worden; Neubildung von Gallengängen ließ sich doch nicht nachweisen. Die Silbernatur des Pigmentes wird vom Verf. zurückgewiesen.

Ätiologisch kommt Lues hereditaria und eine unbekannte infektiös-toxische Noxe in Betracht.

**Rumpel** (195) hat bei einem Falle von Pseudosklerose mit eigentümlicher bräunlicher Pigmentierung bestimmter Gewebe eine chemische Analyse von Organstückchen ausgeführt und die Silbernatur des Pigmentes festgestellt (100 g Niere enthielten 0,0135 g Silber, 100 g Leber 0,0022 g Silber).

Die Leberveränderungen bei Pseudosklerose stellen keine Zirrhose im eigentlichen Sinne dar; es fehlen die Rundzelleninfiltration, die Gallengangswucherung und die Proliferationserscheinungen am Leberparenchym. Der Verf. neigt deshalb zur Annahme, daß es sich um eine fötale Entwicklungsstörung handelt, die in einer Hemmung, eventuell sogar in einem Stillstande des normalen Wachstums und Ausbildung der Leber besteht; die Hemmung äußert sich in einer relativen Zunahme des periportalen Bindegewebes und hat selbst wieder morphologisch eine mangelhafte weitere Entwicklung des Leberparenchyms und physiologisch eine Funktionsstörung (Insuffizienz) der Leber zur Folge. Die Leberinsuffizienz führt zur Autointoxikation und ist die erste Ursache der pseudosklerotischen Symptome. Die Entwicklungsstörung der Leber ist wohl auf die kongenitale Lues zurückzuführen.

**Flatau** und **Sterling** (60) berichten über einen Fall von Kleinhirnaplasie. Der Fall betrifft eine 32jährige Patientin, welche mit Bestimmtheit behauptet, daß die jetzt vorhandenen Gehstörungen und Sprachbeschwerden seit der frühesten Kindheit datieren. Die Patientin ist hochwüchsig, gut gebaut mit infantilem Gesichtstypus. Keine Asymmetrien im Körperbau, keine Unterentwicklung der Extremitäten. Das Hauptsymptom der Erkrankung besteht in der Gangstörung: Die Patientin schwankt beim Gehen, stellt die Füße unsicher. Keine deutliche Asynergie. Ausgesprochene Adiadokokinesie, links deutlicher ausgeprägt. Keine deutliche Hypotonie (selbst beim Holmes-Stewartschen Versuch). Die Baranyschen Proben negativ. Haut- und Sehnenreflexe ohne Besonderheiten. Kein Babinski. Ataxie beim Finger-, Nase- und Kniehackenversuch. Pupillenreaktion prompt. Ophthalmoskopischer Befund normal. Sprache deutlich skandierend. Keine psychischen Alterationen. Auf Grund von Differentialdiagnose (Sclerosis multiplex, Pseudosclerosis) und von anamnestischen Daten (Anfang in der frühesten Kindheit, Fehlen von Exazerbationen, Überwiegen von zerebellaren Symptomen) nehmen die Verfasser an, daß es sich im vorliegenden Fall um eine angeborene Kleinhirnaplasie handelt. (*Sterling.*)

**Korbsch** (110) berichtet über einen Patienten, bei welchem die Krankheit mit dem 36. Jahre nach einer Kopfverletzung mit Verschlechterung des Gehörs und allgemeiner Apathie eingesetzt hat. Später gesellte sich eine starke Schlafsucht hinzu; dazu trat das Zittern der oberen Extremitäten auf, das dem Charakter des Intentionstremors sehr nahe kam, und schließlich zeigte der Patient choreatische Bewegung von Schultern und Kopf und Spasmen der Kaumuskulatur. Außerdem war der Kranke während der ganzen Zeit seines Leidens reizbarer als sonst geworden, und sein Gedächtnis hatte sich stark verschlechtert. Unter den ausgesprochenen Zeichen der Pneumonie kam der Patient am dritten Tage nach seiner Aufnahme in die



Klinik ad exitum. Die Sektion erwies eine allgemeine Reduktion der Größenverhältnisse von Zerebellum, Pons und Medulla oblongata. An der Reduktion des Kleinhirns beteiligen sich in gleicher Weise Rinde und Mark: das Mark ist nach Breiten- und Höhenausdehnung hypoplastisch, die von ihm ausgehenden Markstrahlen sind äußerst schmal und kurz und die die Markstrahlen umgebende Rinde ist sehr reduziert; von den zentralen Kernen sind nur die Nuclei globosi und fastigii und die Emboli betroffen. In der Medulla oblongata zeigen die Hinterstränge eine deutliche Rarefizierung ihrer Fasern; eine ähnliche Verminderung der Fasern, aber leichteren Grades, zeigen die Kleinhirnseitenstrangbahnen. Die Kerne sämtlicher Hirnnerven wie die Nerven selbst sind völlig intakt. Es finden sich keine Zeichen von entzündlichen Vorgängen, weder perivaskuläre Bindegewebswucherungen noch Wucherungen der Neuroglia. Kleinhirn, Brücke, Oblongata machten absolut den Eindruck einer kongenitalen Hypoplasie, sei es in der Form, daß diese Organe zu klein angelegt worden sind, sei es, daß sie auf einer gewissen Stufe der Entwicklung stehen geblieben sind. Im Rückenmark gewähren die Seitenstränge und vor allem die Hinterstränge mit der Rarefizierung der Nervenfasern und ihrem Ersatz durch Neuroglia das Bild einer Degeneration. (*Sterling.*)

**Sterling** und **Kopeć** (218) berichten über ein 6jähriges Mädchen, welches zur richtigen Zeit ohne Asphyxie geboren ist. Keine hereditäre Belastung. Bis zu dem Ende des ersten Lebensjahres wurden keine pathologischen Erscheinungen beobachtet. Seit dieser Zeit bemerkte man, daß das Kind nicht aufrecht sitzen, nicht den Kopf gerade halten kann und keine Stehversuche machte. Dieser Zustand dauerte bis zum vierten Lebensjahr; dann hat das Kind zu sitzen und den Kopf gerade zu halten begonnen, doch ließ es Kot und Urin unter sich und konnte bloß ein paar Worte aussprechen. Seit dieser Zeit beginnt eine fortwährende, langsame Besserung: von dem vierten Lebensjahre begann das Kind auf dem Boden zu kriechen, im fünften zu stehen, im sechsten ohne Hilfe zu gehen. Es besteht ein beträchtlicher Grad von Imbezillität, der Vorstellungsschatz entsprach demjenigen eines zweijährigen Kindes. Die Stimmung ist gutmütig und sanft; leichte psychomotorische Erregung. Die Sprache ist undeutlich, ausgedehnt, leicht skandiert mit nasalem Beiklang. Der Wortschatz ist äußerst beschränkt. Der Schädelbau normal. Hirnnerven ohne Besonderheiten. Keine Paresen der Extremitäten. Sensibilität erhalten. Sehnenreflexe ziemlich schwach. Kein Babinski. Wassermann im Blut negativ. Ausgesprochene Inkoordination der sämtlichen Muskelgruppen des Körpers. Ausgesprochenes Schwanken beim Stehen. Der Gang weist deutliche Züge von zerebellarer Asynergie und Dysmetrie auf. Die Verff. differenzieren zwischen einer Meningocerebellitis foetalis resp. mit konsekutiver Atrophie der Kleinhirnsubstanz und zwischen der Kleinhirnaplasie und neigen angesichts der deutlichen Verbesserung im Laufe der letzten Jahre zu dieser zweiten Annahme.

(*Autoreferat.*)

**Stelzner** (217) berichtet über einen Fall von Kleinhirnatrophie, der einen Mischfall von Friedreichschem und Pierre-Marieschem Typus darstellt. Es handelt sich um eine mütterlicherseits hereditär belastete 36 Jahre alte Frau, bei welcher die Krankheitssymptome in folgender Reihenfolge auftraten: Unruhige Kopfhaltung, Ataxie der oberen Extremitäten (Greif- und Faßbewegungen unsicher), Unsicherheit der unteren Extremitäten (ausfahrende und ataktische Bewegungen derselben), Sprachstörungen, Störungen der Intelligenz, choreatische Bewegungen, Sehnen- und Hautreflexe aufgehoben, Pupillen lichtstarr, Augenhintergrund normal.



Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab makroskopisch eine allgemeine Reduktion der Größenverhältnisse von Zerebellum, Pons, Oblongata und Medulla spinalis, eine geringe Asymmetrie zugunsten der linken Hälfte. Mikroskopisch fand sich mangelhafte Ausbildung der Kleinhirnkerne; der Nucleus dentatus war mäßig entwickelt, die Dachkerne waren nur angedeutet. Die Kerne sämtlicher Bulbärnerven waren ebenso wie die Nerven selbst normal, die Helwegsche Dreikantenbahn fehlte, die Fibrae arcuatae int. waren reduziert. Eingehend wird vom Verf. ein in der Regio der hinteren Vierhügel, innerhalb der ventralen Ausbreitung der Pyramidenbahnen gelegenes Faserbündel geschildert; zunächst am medialen und unteren Rande des Hirnschenkelfußes liegend, entfernt es sich von den Pyramiden in lateraler Richtung, dabei an seiner medialen Zirkumferenz ein kleines Bündel abspaltend, zieht um den Bindearm, dann um den Nucleus dentatus herum, tritt in die Vorderkommissur des Wurmes ein und verliert sich hier, ohne die Mittellinie zu überkreuzen. Zum Schluß wird, an der Hand des Spitzerschen Schemas zur Kenntnis der abnormen Bündel, die eventuelle Deutung des Bündels besprochen.

Über einen hinsichtlich des klinischen Krankheitsbildes wie der anatomischen Veränderungen eigenartigen Fall berichten **Yokoyama** und **Fischer** (251). Ein vorher gesundes Mädchen, Kind gesunder Eltern, erkrankt im 19. Lebensjahr, angeblich plötzlich, nach einem starken Schreck, mit einem Krampfanfall. Ganz allmählich tritt eine fortschreitende Abnahme der geistigen Fähigkeiten ein, Störungen der Sprache, Unsicherheit des Ganges, schließlich spastisch-paretische Erscheinungen. Allmählich fortschreitender geistiger und körperlicher Verfall, Fieber, Dekubitus, Tod im 25. Lebensjahr. Als unmittelbare Todesursache findet sich Pneumonie. Am Gehirn leichte Leptomeningitis, außerdem fällt die Veränderung der Rinde des Stirnhirns auf. Zugrundegehen der Markfasern und Gliawucherung. Vermehrung der Gefäße und Verdickung der Wand. In den übrigen Rindengebieten geringe Veränderungen. Im linken Linsenkern, Schwanzkern und Thalamus besteht eine Erkrankung eines Teils der Ganglienzellen. Gliavermehrung und geringe Lichtung von Markfasern. Im Kleinhirn ist ein Teil der Purkinjeschen Zellen verändert. Plasmazellen fehlen, ebenso syphilitische Gefäßveränderungen. Im Rückenmark sind die Markfasern in den Seitensträngen etwas gelichtet; Nervenzellen, Glia ohne Besonderheit. Die Leber sieht dem Bilde einer syphilitischen gelappten Leber mit multiplen Gummen makroskopisch nicht ganz unähnlich, mikroskopisch finden sich zahlreiche nekrotische Herde; größere Abschnitte normalen Lebergewebes fehlen überhaupt, kleinere finden sich stets dem peripheren Acinusabschnitt angehörig. Die Leberzellen am Rande der Nekrosen enthalten bisweilen Gallenfarbstoffpigment; an ganz wenig Stellen werden auch Kalksalze festgestellt. Gallengangswucherung. Die Anamnese liefert keinen Anhaltspunkt für Syphilis; die relativ regelmäßige Verteilung der nekrotischen Herde über die ganze Leber spricht gegen einen syphilitischen Prozeß. Es handelt sich hier um eine knotige Hyperplasie mit gleichzeitigen Nekrosen des Leberparenchyms. Die teilweise Organisation einiger solcher nekrotischer Herde spricht dafür, daß wir es mit verschiedenen Stadien eines und desselben Prozesses zu tun haben. Die Affektion ist eine Art Endstadium, Reparationstadium einer subakut verlaufenden Leberatrophie. Solche Fälle sind häufig beobachtet, jedoch ist es nur eine kleine Gruppe von Fällen, bei denen die eigenartigen Leberveränderungen gleichzeitig mit mehr oder weniger schweren Veränderungen des Gehirns, zumal des Stirnhirns kombiniert sind, und bei denen die Leberaffektion intra vitam keine klinischen Symptome gemacht hat und die

Affektion des Nervensystems im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht. Übereinstimmend ist der Befund der atrophischen Prozesse im Stirnhirn, ferner das Fehlen von Zellinfiltration im Gehirn. Die Ätiologie der Krankheit ist völlig unbekannt. Eine Schwester der Patientin ist, 16 Jahre alt, an Leberatrophie gestorben. Das familiäre Auftreten der Krankheit ist mehrmals beobachtet. Ob es sich um einen toxischen Prozeß handelt oder um kongenitale Anomalien im Gehirn und in der Leber, ist schwer zu entscheiden. (*Kosterlitz.*)

## Infektionskrankheiten des Gehirns.

**Rauzier** und **Baumel** (181) berichten über eine 25jährige Patientin, welche an heftigen Kopfschmerzen und allgemeinen epileptischen Krämpfen leidet. Seit zwei Wochen Herabsetzung der Sehschärfe. Objektiv: Ungleiche, erweiterte Pupillen, die linke ist weiter als die rechte. Träge Lichtreaktion. Kein Strabismus. Keine Augenmuskelparesen. Ophthalmoskopischer Befund nicht angegeben! Beträchtliche Parese des linken unteren Fazialis. Keine Deviation der Zunge. Leichte Schlingbeschwerden. Deutliche Parese der linken oberen Extremität. Lebhafte Sehnenreflexe (ob Differenz zwischen rechts und links, nicht angegeben). Kein Babinski. Deutlicher Kernig. P. = 92. Herzmuskelschwäche, Fieber mit großen Schwankungen. Progressive Prostration, Puls bis 160. Exitus nach über zweiwöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus. Die Autopsie erwies eine Karies des 7. Dorsalwirbels nebst einem kalten Abszeß. Außerdem multiple Tuberkulome des Gehirns (ausschließlich der rechten Hemisphäre). Diese Tuberkulome bestanden aus einer kaseösen Masse, welche hier und da vereinzelte Riesenzellen enthielt. An der Peripherie der kaseösen Massen fand sich eine Zone von Infiltrationen. Die Färbung nach Ziehl erwies zahlreiche Tuberkelbazillen. Es fand sich auch eine intensive Infiltration der Meningen, vorwiegend mit Polynuklearen. Auf der Höhe des 7. Dorsalsegmentes des Rückenmarks ist die weiche Rückenmarkshaut stark verdickt und mit zahlreichen Polynuklearen infiltriert; auch hier finden sich vereinzelte Riesenzellen. (*Sterling.*)

**Bergschicker** (17) berichtet über zwei Fälle von Gehirntuberkulose bei Tieren. Fall I. Ein 6 Monate altes Rind, welches wegen Entropium des oberen Augenlides mit konsek. chron. Keratitis operiert wurde, ging 8 Wochen später unter dem Bilde des Starrkrampfes zugrunde. Die Sektion bestätigte die Diagnose: generalisierte Tuberkulose, insonderheit des Auges und der Gehirnhäute. Fall II. 10jähr. Kuh hatte 4 Wochen zu früh ein lebendes Kalb geboren; Nachgeburt zurückgehalten. 14 Tage nachher allgemeine klonisch-tonische Krämpfe. Die Sektion ergab eine mäßige Anzahl erbsengroßer verkäster Tuberkel an Peritoneum und Pleura und einen übererbsengroßen tuberkulösen Herd im Kleinhirn. Gehirnhäute waren frei.

Über die Hirnbefunde in drei Fällen von „Salvarsantod" berichtet **Jakob** (98). Im ersten Fall fanden sich vor der Salvarsaninjektion leichte zerebrale Erscheinungen und im Liquor ein schwach positiver Wassermann. Nach der zweiten Salvarsaninjektion tritt Schüttelfrost ein, der gefolgt wird von einem 2tägigen tobsüchtigen Verwirrtheitszustand; nach der Beruhigung ist ein deutlicher fortschreitender Verfall mit Desorientierung, spastischer Paraparese und Inkontinenz festzustellen. Anatomisch findet sich ein schwerer luischer Prozeß, jedoch mit gewissen Besonderheiten; er zeigt eine starke Tendenz zur Progression und Expansion, dann aber zu gleicher Zeit eine ungewöhnlich heftige Neigung zur regressiven Metamorphose. Im zweiten Fall handelt es sich um eine Frau mit tabischem Symptomenkomplex. Nach



Salvarsanbehandlung bessern sich die körperlichen Beschwerden, es treten aber akute psychische Störungen auf. Anatomisch wird eine tabische Erkrankung festgestellt mit einer endarteritischen Lues kombiniert. Im dritten Fall, der keine zerebralen Erscheinungen aufwies, trat der Exitus im direkten Anschluß an die Salvarsaninjektionen unter akuten Gehirnerscheinungen ein. Hirnbefund: kleine Hämorrhagien der Meningen, leichter Hydrozephalus, seröse Durchtränkung des Hirns. Mikroskopisch zeigt die Pia an zirkumskripten Partien, an denen auch in weiterer Nachbarschaft keine Hämorrhagien festzustellen sind, geringgradige Infiltration mit Plasmazellen und vorwiegend Lymphozyten. Hier lag also eine syphilitische Meningealaffektion vor, die durch das Salvarsan sensibilisiert worden ist. Das histologische Bild ist, abgesehen von den entzündlichen Veränderungen, ohne Zwang als das Spiegelbild einer starken Herxheimerschen Reaktion im Gehirn anzusehen. (*Kosterlitz.*)

## Blutungen und Erweichungen des Gehirns.

**Williams** (246) beschreibt ein Gehirn, welches makroskopisch an der Pia zahlreiche feine braune Flecke aufwies, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Blutpigmentanhäufungen, wahrscheinlich infolge vorausgegangener Blutungen, erwiesen.

In dem Falle von **Spiller** (215) handelte es sich um einen 52jährigen Syphilitiker, bei dem während eines apoplektischen Anfalles beide Oculomotorii gelähmt wurden. Die Autopsie ergab eine Erweichung beider Okulomotoriuskerne mit Degeneration beider Nervi oculomotorii. Die übrigen Hirnnerven waren intakt.

**Bériel** (18) berichtet über eine 80jährige Frau, welche nach einem apoplektischen Insult eine rechtsseitige Hemiparese mit Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzsensibilität akquiriert hat: die objektiven Störungen der Sensibilität prävalierten deutlich über den motorischen Ausfallssymptomen. Am dritten Tag nach dem Insult hat sich eine motorische Aphasie eingestellt. Kein Babinski. Exitus am vierten Tag. Die Autopsie erwies, daß die Destruktion ausschließlich den Thalamus opticus befallen hat, und zwar seine vorderen Partien, während der Nucleus externus nur im geringen Grad mitbetroffen war. In der Regio subthalamica ließ die Läsion die Gegend der Insula Reili und des Fasciculus Foreli intakt. (*Sterling.*)

## Veränderungen des Gehirns bei Intoxikationen.

**Richter** (185) gelang es, bei Tauben durch Fütterung mit geschältem Reise Symptome der Beriberikrankheit hervorzurufen und dieselben durch Darreichung von ungeschältem Reise oder rein hergestelltem Gegengifte (Vitamine) rückgängig zu machen. Die Tauben erkrankten im Laufe der zweiten Woche. Die Prodromalerscheinungen (1—2 Tage) bestanden in zerebellaren Gleichgewichtsstörungen beim Stehen und Gehen; in den nächsten Tagen blieben die Vögel stundenlang unbewegt und führten zeitweise verschiedene krampfartige Bewegungen aus; nach 3—5 Tagen gingen sie zugrunde.

Bei der makroskopischen Untersuchung ließ sich eine hochgradige Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks sowie der Hirnhäute feststellen. Die Nissl-Bilder zeigten, daß sämtliche Nervenzellen angegriffen waren; es konnten die verschiedensten Stadien des Ganglienzellzerfalls festgestellt werden. Am stärksten geschädigt waren die Vorderhörner und das Corpus bigeminum (Lobus opticus); eine Zellgruppe des letzteren war hochgradig vakuolisiert. Die Gliazellen waren vermehrt.



Die weiße Substanz und die peripheren Nerven zeigten keine pathologischen Veränderungen.

**Lissauer** (124) fand bei einem Kaninchen, welches in 19 Injektionen 52 ccm Alkohol intravenös erhielt, eine diffuse Infiltration der Pia über allen Abschnitten des Gehirns (Lymphozyten und Plasmazellen); die perivaskulären Lymphräume der Rindengefäße waren ebenfalls dicht infiltriert. In der Rindensubstanz der rechten Großhirnhemisphäre fand sich ein nur mikroskopisch erkennbarer Degenerationsherd (im Zentrum nekrotisch, an der Peripherie Lymphozyten), in dessen Umgebung die Ganglienzellen stark verändert waren.

**Hada** (74a) beschreibt einen Fall von Pachymeningitis productiva interna im Anschluß an Keuchhusten. Der im Anfang der Krankheit beobachtete Krampfanfall sowohl wie die Hemiplegie, die sich am 76. Krankheitstage einstellte, waren durch pachymeningitische Schwarten bedingt. Dieselben toxischen bzw. bakteriellen Einflüsse, die die Keuchhustensymptome auslösen, verursachen auch die zerebrale Schädigung. (*Kosterlitz.*)

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns in einem Falle von Korsakoffscher Psychose bestätigt die früheren Befunde **Thoma**'s (226) sowie die Vollrats und Meyers. Es wurden in der Großhirnrinde folgende Veränderungen festgestellt: allgemeine Erkrankung der Ganglienzellen, deutliche Lücken in den Zellreihen, Ausfall von Tangentialfasern, stellenweise Lichtung des Fibrillennetzes, starke Vermehrung der Glia. Eine Vermehrung der Rindengefäße war nicht zu konstatieren; größere Gefäße verdickt, keine Zellinfiltration. Die erheblichsten Veränderungen hat der Krankheitsprozeß in der vorderen Zentralwindung, die geringsten in der Okzipitalgegend zurückgelassen.

## Wilsonsche Krankheit.

In dem von **Schütte** (207) eingehend geschilderten Falle handelt es sich um ein Mädchen, welches im 16. Lebensjahre angeblich infolge eines heftigen Schrecks einen Krampfanfall bekommt und von dieser Zeit an körperlich sehr verfällt. Dabei stellen sich allerlei Störungen der Beweglichkeit ein, sie kann nur mit Mühe gehen, die Sprache verändert sich, die Intelligenz nimmt allmählich ab. Im Alter von 24 Jahren mußte die Aufnahme in eine Pflegeanstalt erfolgen. Außer erheblichem Schwachsinn waren nun die hervorstechendsten Symptome: schwere Störungen beim Sprechen und Schlucken, spastische Parese der Extremitäten, Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm. Die Patellarsehnenreflexe waren sehr lebhaft, es bestand beiderseitiger Fußklonus, das Babinskische Phänomen fehlte stets. Deutlicher Intentionstremor. Zeichen einer Lebererkrankung wurden intra vitam nicht wahrgenommen.

Der Tod erfolgte im Alter von 25 Jahren, also 9 Jahre nach dem ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen.

Die Sektion ergab eine eigentümliche, der sog. knotigen Hyperplasie ähnliche Erkrankung der Leber. Das Gehirn war atrophisch (Gewicht 1010 g). Mikroskopisch fand sich besonders das Stirnhirn verändert; es bestand hier ein ausgedehnter Untergang der nervösen Elemente in Rinde und Mark neben einer erheblichen Wucherung der gliösen Elemente. Die übrigen Teile des Gehirns zeigten viel geringere Veränderungen, auch die Linsenkerne und das Kleinhirn waren nur wenig betroffen. Das Rückenmark bot fast keinen abnormen Befund, nur die Seitenstränge waren stellenweise etwas gelichtet. Eine Erkrankung der Gefäße war nicht vorhanden, nur im Stirnhirn fand sich Verdickung der Gefäßwände.



Der klinische Verlauf dieses Falles deckt sich im wesentlichen mit dem von Wilson aufgestellten Krankheitsbilde.

Pathologisch-anatomisch ist in diesem Falle bemerkenswert, daß die großen Ganglien, speziell die Linsenkerne, nicht stärker betroffen waren. Darauf ist wahrscheinlich in diesem Falle das Fehlen von athetoiden und choreatischen Bewegungen zurückzuführen.

**Henrici** (84) berichtet über einen Fall, der klinisch unter dem Bilde der Wilsonschen Krankheit verlief. Die Autopsie ergab neben Leberzirrhose symmetrische kleine Herde in beiden Nuclei lenticulares. Die Capsula interna, der Nucleus caudatus und der Thalamus opticus wiesen keine Veränderungen auf.

### Geschwülste der zerebralen Pia mater.

**Maaß** (130) beschreibt einen Fall von diffuser Karzinomatose der weichen Hirnhäute. Klinisch stand im Vordergrunde des Krankheitsbildes eine Psychose, welche sich ca. 11—12 Wochen nach einer Operation wegen inoperablen Kolonkarzinoms akut und unter stürmischen Erscheinungen (deliranter Zustand) entwickelt hatte. Ihrem Ausbruch waren ca. 4 Wochen vorher dauernder und intensiver Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend, vorausgegangen. Besondere Erscheinungen seitens des Nervensystems fehlten damals vollständig. Abgesehen von der einmaligen starken motorischen Erregung bot die Psychose in wechselnder Stärke den Korsakowschen Symptomenkomplex: vollkommene Desorientierung, Merkfähigkeitsstörung und Konfabulationen. Die Stimmung war zeitweise ausgesprochen euphorisch. Die stärkere Bewußtseinstrübung wechselte mit Zeiten klareren Verständnisses ab. Erst in letalem Zustand traten deutliche zerebrale Erscheinungen hervor: zunehmende Somnolenz, Ohnmachtsanfälle, Erbrechen und als lokalisiertes Herdsymptom Doppelbilder, die aber objektiv nicht mehr prüfbar waren. Pathologisch-anatomisch ist der Fall durch die Ausgedehntheit und Mächtigkeit des metastatischen Prozesses bemerkenswert. Die ausgedehnte Tumormasse an der Gehirnbasis und im ganzen Kleinhirn wies darauf hin, daß man es mit einem höchstwahrscheinlich metastatischen Prozeß des Kolonkarzinoms zu tun hatte. Die genaue mikroskopische Untersuchung des Falles stellte es sicher fest, daß es sich um eine mächtige Piakarzinose handelte. Selbständige Tumorknoten waren in der Rinde nirgends zu finden, auch mikroskopisch nicht. Als den wahrscheinlichen Weg der Metastasierung in die weichen Häute nimmt Verf. den Lymphweg an. Bemerkenswert waren auch ausgesprochene entzündliche Erscheinungen: die Bindegewebswucherung der Pia, die in den Corpora mammillaria durch ihre Ausgedehntheit zu schwerer Degeneration des Nervengewebes und zur Bildung einer Art von Zirrhose geführt hatte. Kleinzellige Infiltration und Gefäßneubildungen bestanden daneben. (*Sterling.*)

**Humbert** und **Alexieff** (93) berichten über einen Fall von Meningitis carcinomatosa, die intra vitam diagnostiziert wurde. Die Diagnose wurde durch die Untersuchung des Lumbalpunktats erleichtert, da derselbe zahlreiche Karzinomzellen enthielt. An der Hand dieses Falles haben Verff. 23 ähnliche Observationen, sämtliche aus der deutschen Literatur, zusammengestellt. Nach Meinung der Verff. sollen für die Meningitis carcinomatosa besonders charakteristisch sein: die Koinzidenz von Apyrexie mit meningealen Erscheinungen, die Häufigkeit von Lähmungen der Hirnnerven, die im Beginn der Krankheit vorübergehend sind, und die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Lumbalpunktats. (*Autoreferat.*)



**Markus** (135) berichtet über einen Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater. Es handelt sich um eine bisher gesunde Frau, welche im Alter von 47 Jahren mit Rücken-, Kreuz- und Kopfschmerzen erkrankt. Nach anfänglicher Zunahme der Beschwerden und Dazutreten von Schwindelanfällen und Benommenheit tritt nach $4^1/_2$ Monaten eine vorübergehende Besserung ein. Schon nach 3 Wochen setzen dieselben Beschwerden von neuem ein und führen unter zunehmender Apathie und Benommenheit und vorübergehendem Auftreten von Nackensteifigkeit zum Tode. Während der ganzen Dauer der Erkrankung keine Lähmungen der Extremitäten, keine Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven. Pupillen und Patellarreflexe stets intakt. Niemals bestand Temperatursteigerung. Mäßige Pleozytose im Liquor 60 : 3. Die Globulinreaktion war positiv. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Das Wesentliche, was in dem mikroskopischen Bilde des Gehirns vor allem in die Augen fiel, waren die Veränderungen an den Gefäßen in der Pia und an den von der Pia in die Hirnsubstanz hineinziehenden Gefäßen. Hier fand sich an vielen Stellen, daß die perivaskulären Lymphräume zum großen Teil mit großen endothelioiden Zellen ausgekleidet waren, manchmal in einschichtiger Lage; stellenweise aber war die Zellwucherung so stark, daß das ganze Lumen des Gefäßes zusammengedrückt war, so daß scheinbar der ganze Gefäßquerschnitt vollgestopft war mit dieser Zellart. Die Zellen zeigen morphologisch sowohl wie histochemisch ein anderes Verhalten als die Plasmazellen. Die Infiltration ist am stärksten an den Gefäßen in der Pia und den oberen Rindenschichten; sie geht aus von den Perithelien der Gefäße. Als weiterer Befund an der Pia findet sich dann eine Infiltration mit lymphozytenähnlichen Zellen an dem äußeren Blatt der Pia. Am Hirngewebe selbst Ganglienzellenveränderungen regressiver Natur und stellenweise Vermehrung der Glia. (*Sterling.*)

**Schopper** (203) schildert einen Pigmenttumor der Pia mater des Gehirns und Rückenmarks, welcher im Zusammenhange mit den Pigmentzellen der weichen Hirnhaut und ihren Gefäßen steht, und der einmal wegen seiner Ausbreitung, sodann aber wegen der Polymorphie der Tumorzellen, ihres aggressiven Verhaltens gegenüber der Nervensubstanz die Kriterien eines malignen Neoplasmas an sich trägt und die Diagnose einer von den Chromatophoren ausgehenden primären Melanosarkomatose rechtfertigt.

**Barrett** (8) berichtet über einen klinisch und anatomisch überaus interessanten Fall von diffusem Gliom der Pia mater. Das Gliom befand sich im Gehirn im rechten Gyrus occipito-temporalis, wuchs durch die Pia mater und verbreitete sich an der Oberfläche des größten Teiles des Gehirns, des Kleinhirns, der Brücke, Oblongata und des Zervikalmarkes. Die perivaskulären Räume der Gehirngefäße waren an mehreren Stellen mit Gliomzellen ausgefüllt.

Klinisch handelte es sich um einen 40jährigen Mann, der unter psychischen Erscheinungen, wie Depression, Desorientation im Laufe von einigen Monaten zugrunde ging.

**Hebold** (79) beschreibt 3 Fälle von Hämangiom der weichen Hirnhaut bei Naevus vasculosus des Gesichts. Fall I: Die 32jährige Patientin hatte einen rechtsseitigen großen Naevus vasculosus im Gesicht und linksseitige Parese mit Kontrakturen und Hypoplasie der Gliedmaßen. Es fand sich rechtsseitige Hypoplasie des Großhirns und linksseitige des Kleinhirns, die Pia der rechten Seite war verdickt, die Gefäße hatten dicke Wandungen und waren geschlängelt. Fall II: Der Pat. hatte einen großen Naevus vasculosus, der die linke Kopfhälfte bis auf den Hals einnahm. Er war rechtsseitig paretisch, zeitweilig völlig rechtsseitig gelähmt und hatte sehr häufig epileptische Anfälle. Dazu bestand hochgradige geistige Schwäche. Hier ergab die Obduktion



ein linksseitiges Hämangiom der Pia und Hypoplasie der ganzen linken Großhirnhälfte. Der dritte Fall betrifft eine Patientin, bei welcher der große Naevus fast das ganze Gesicht, die Rückseite des Thorax und die rechte Vorderseite der Brust einnahm. Nach einer angeblichen Gehirnhautentzündung im 3. Lebensjahre hatten sich Krämpfe eingestellt, und sie wurde vollkommen verblödet. Dazu bestand Lähmung sämtlicher Gliedmassen mit Kontrakturen, Blasen- und Mastdarmlähmung. Aus dem Obduktionsbefund ist hervorzuheben: Die rechte Hälfte des Stirnbeins ist doppelt so dick wie die linke, die Dura ist am rechten Stirnteil verdickt, die Pia an der mittleren Kante auffallend verdickt und getrübt, der Plexus chorioideus an einer Stelle ganz hart, bindegewebig entartet. Dann fand sich Hypoplasie der rechten Kleinhirnhälfte und der rechten Großhirnhälfte, dazu war der rechte Schläfenlappen und Hinterhauptslappen an der Außenseite erweicht und mit Kalkkörnchen durchsetzt. (*Sterling.*)

### Hirngeschwülste.

**Wimmer** und **Hall** (247) berichten über 2 Fälle von diffuser Sarkombildung im Zentralnervensystem.

Klinischer Verlauf: Fall I. 12jähriger Knabe. Kopfschmerzen und Erbrechen seit 2 Jahren. Stauungspapille, die in Atrophie überging. Pupillen lichtstarr. Taubheit am linken Ohr. Ataxie der oberen Extremitäten und des rechten Beines. Patellar- und Achillesreflexe nicht auslösbar, kein Babinski. Sensibilitätsstörungen vom spinalen Typus. Retentio urinae. Wassermann negativ. Diagnose: Lues cerebrospinalis (?).

Fall II. 6jähriger Knabe. Während der letzten Zeit Kopfschmerzen und Erbrechen. Pupillen reagieren wenig auf Licht und Akkommodation. Stauungspapille. Extremitäten frei. Bauch- und Kremasterreflexe normal. Patellarreflexe fehlen. Babinski beiderseits vorhanden. Gang von zerebellarataktischem Typus. Sensibilität an den Unterschenkeln gestört. Wassermann negativ. Lumbalpunktion: vereinzelte Lymphozyten und Endothelien.

Pathologisch-anatomischer Befund. Fall I: Hydrocephalus internus. Tumormassen, die vom Velum medullare herauswachsen, den Vermis in die Höhe heben, und bis an die hinteren Vierhügel reichen; das Nervengewebe ist verdrängt, die Dura mater ist intakt, die Pia über dem Rückenmark verdickt, stellenweise mit demselben fest verwachsen. Die Konsistenz der Medulla spinalis ist sehr variierend. Die Nervenwurzeln sind von Tumormassen umgeben. Fall II: Hydrocephalus internus. Die Pia mater über dem Zerebellum, durch Tumormassen durchsetzt, umschloß die Außenseite des Cortex cerebelli und schickte tumorinfiltrierte Verlängerungen in die Sulci hinein. Der IV. Ventrikel ist mit Tumormassen gefüllt, die im Bereich des Velum medull. post. in die Marksubstanz des Kleinhirns hineinwuchern; eine Verbindung zwischen dem Tumor im IV. Ventrikel und demselben in der Pia besteht scheinbar nicht.

Ihrem histologischen Bau nach müssen die Tumoren in beiden Fällen als Sarkome (Endotheliosarkome) betrachtet werden.

**Lahmeyer** (116) berichtet über einen 36jährigen Mann, bei dem sich linksseitige Stauungspapille, Exophthalmus (l. > r.), linksseitige Fazialislähmung, doppelseitige Abduzenslähmung, Behinderung und Empfindlichkeit der Kopfbewegungen, schlaffe Parese sämtlicher Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe binnen kurzer Zeit entwickelt hatte. Wassermann war negativ. Die Lumbalpunktion ergab eine trübe, grünlichgelbe Flüssigkeit; Nonne-Apelt war positiv; im Sediment: Leukozyten, Lymphozyten und große einkernige Zellen mit reichlichem z. T. basophilem Protoplasma.



Die Sektion ergab eine diffuse Geschwulstbildung der Pia mater spinalis und cerebralis mit zwei Geschwulstherden in der Substanz des Zentralnervensystems selbst. Histologische Diagnose: Glioma sarcomatodes (im Sinne von Borst).

**Roman** (188) beschreibt den klinischen Verlauf und die Ergebnisse der histologischen Untersuchung eines malignen Tumors, der teils epithelialer, teils gliöser Natur war, sich wahrscheinlich aus einem Ependympapillom entwickelte, und dessen epitheliale Elemente analog dem embryonalen Vorgang verschiedene Entwicklungsstufen von Neuroglia gebildet hatten, vor allem Zellen mit langen Fortsätzen, die von den Gefäßen ausstrahlten und die dem Tumor ein ganz charakteristisches Aussehen gaben. Der Tumor nahm seinen Ausgang vom Ependym des dritten Ventrikels im Bereiche der hinteren Kommissur, wobei folgende Gebilde in Betracht kommen: Die Kommissur selbst, die Habenulae mit ihrer Kommissur, die Taenia habenularum und der Rezessus pinealis.

**Whitney** (244) berichtet über einen Fall, bei dem die Untersuchung des Gehirns ein Endotheliom des rechten Frontallappens mit Übergreifen desselben auf den linken Frontallappen ergab.

**Sweasey Powers** (174) beschreibt einen Fall von Angioma cavernosum des Gehirns. Klinisch bot der Fall den in solchen Zuständen üblichen Symptomenkomplex des Epilepsie dar. Die Autopsie erwies eine Geschwulst, welche typische Anzeichen des Angioma cavernosum darbot: balkigen Bau, Füllung der Räume mit Blut und Auskleidung der Wände mit Endothel. Die Balken bestehen aus echtem Bindegewebe, nicht aus Neuroglia. Innerhalb der Räume finden sich an einzelnen Stellen Thromben. Die in die umgebende Gehirnsubstanz gehenden Fortsätze sind gefäßhaltig, bindegewebig, septenartig und verästelt. Sarkomatöse oder anders geartete Stellen haben sich nicht gefunden. (*Sterling.*)

Von **Bériel** (19) wird ein umfangreiches Gliom des Stirnlappens beschrieben, das zum Teil ausgehöhlt war; diese Höhlung besaß eine glatte Oberfläche. Das Gehirn stand unter starkem Druck und erschien gleichsam dilatiert. Einzelne Teile des Glioms waren myxomatös entartet. Die Gefäße des Tumors bestanden aus gliomatösem Gewebe; wahrscheinlich handelte es sich um Gefäßneubildungen. Jedenfalls müssen diese Veränderungen der Blutversorgung als wichtige Ursache für die Entstehung der Zyste angesehen werden. Aus dem Aussehen der Zyste und ihrem unter einer gewissen Spannung stehenden flüssigen Inhalt, der keineswegs hämorrhagischer Natur war, läßt sich schließen, daß das Zentrum der Neubildung der Sitz nicht nur einer bedeutenden Hämorrhagie, sondern auch einer Art von Plasma-Transsudation oder sogar einer ihrer Natur nach nicht leicht zu erklärenden Sekretion war, deren Beziehung zu den Strukturveränderungen der Blutgefäße unverkennbar ist. (*Misch.*)

An der Hand eines Falles von heterotropem Chorionepitheliom im Gehirn und Lungen bespricht **Eichhorn** (55) die Histo- und Pathogenese dieser Geschwulst. Die Scheide ist der häufigste Primärsitz, danach die Lungen, aber auch in vom Uterus entfernten Organen, wie Milz, Niere, Leber, Gehirn, können sich primäre Chorionepitheliome zeigen. In diesem Fall war im Genitaltraktus keine Spur einer Geschwulst nachweisbar. Es fand sich ein Tumor des Gehirns, der Dura adhärent, links in Gehirnmasse, 4 cm von der Längsfurche entfernt an der vorderen Zentralfurche. Im Oberlappen der linken und rechten Lunge ist ein haselnußgroßer Herd von grauroter Schnittfläche, der Tumor macht den Eindruck einer bröcklig



zerfallenden Masse. Mikroskopisch tritt aus den Zellelementen des Gehirnknotens deutlich der Charakter des Synzytiums hervor, nicht ganz so deutlich bei den Lungenherden; deshalb ist bei dem Fehlen eines Tumors im Uterus die Diagnose einer besonderen Kritik zu unterwerfen. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht das Sarcome angioplastique und das Endotheliom, schließlich sind auch in Karzinomen Synzytien gefunden worden. Die runden Knoten mit ihrem hämorrhagischen Charakter, die Neigung zur Bildung von streifenförmigen Fibrinmassen, die großen bläschenartigen Zellen, die sich identifizieren lassen mit den Abkömmlingen der Langhanszellen, sichern die Diagnose. Eine Stütze sind die anamnestischen Angaben, daß dem ersten klinischen Erscheinen der Geschwulst bei der Patientin eine Geburt kurz vorbergegangen war. Die geringe Entwicklung des Geschwulstgewebes in den Lungen läßt an Heilungs- oder wenigstens Degenerationsvorgänge denken. Zur Erklärung des heterotropen Chorionepithelioms führt Verf. aus, daß der mütterliche Uterus nicht weniger als Gehirn und Lungen für das Chorionepithel ein fremdes Organ sei, daher ein Primärtumor im Uterus nicht ein unbedingtes Postulat sei. Es handelt sich vielleicht um Zellen, die im Uterus niemals festen Fuß gefaßt haben, sondern von einer in ein Blutgefäß eingetretenen Chorionzotte aus direkt verschleppt worden sind. Auch ist an die Möglichkeit zu denken, daß bei gleicher Wachstumstendenz der versprengten Chorionepitheliome die verschiedenen mütterlichen Organe eine verschieden große Disposition zur Geschwulstentwicklung besitzen.
(*Kosterlitz.*)

Über zwei bei Sektionen erhobene Nebenbefunde am Gehirn berichtet **Frank** (62). Im ersten Fall handelt es sich um symmetrisch gelegene Knoten an der Innenfläche der Seitenventrikel, die aus dem subependymären Glia-Gewebe hervorgegangen sind, im zweiten Fall um einen isolierten aus Glia bestehenden Knoten, der in den Plexus chorioideus des vierten Ventrikels eingelagert ist. Beide Befunde sind als örtliche Fehlbildungen anzusehen. Daß derartige Bildungen in echte proliferierende Geschwülste übergehen können, ist nach den Erfahrungen solcher Gewebsmißbildungen in anderen Organen als möglich zu bezeichnen. (*Kosterlitz.*)

**Meyer** (146) beschreibt ein Cholesteatom des Gehirns; der Tumor ist Nebenbefund. Sowohl nach seiner Lokalisation auf der Basis cerebri am Pons Varoli als auch nach den charakteristischen makro- und mikroskopischen Besonderheiten unterscheidet er sich wenig von der Mehrzahl der bereits beschriebenen. (*Kosterlitz.*)

Über ein diffuses Gliom des Pons und der Medulla oblongata berichtet **Henrich** (83). Der eigentümliche Symptomenkomplex — Mattigkeit in den Beinen, taumelnder Gang, Sausen im Kopf, Schwäche im Arm, Sprachstörungen und Schluckbeschwerden — und die objektive Untersuchung — Reflexe gesteigert, Fußklonus, Bauchdeckenreflexe lebhaft, Fazialis beiderseitig paretisch, Hörfähigkeit beiderseitig herabgesetzt — ließen keine sichere Diagnose stellen. Beachtenswert ist das vollständige Fehlen von Hirndrucksymptomen. Das von Bruns für Ponstumoren als typisch angegebene Symptom der konjugierten Blicklähmung fehlte ebenfalls. Es handelt sich hier makroskopisch um eine beträchtliche auffallend gleichmäßige Vergrößerung des Pons und der Medulla. Mikroskopisch zeigt sich, daß die Größenzunahme dieser Gehirnteile durch eine diffuse Gliavermehrung bedingt ist. Das Auffinden eines kleinen Bezirkes mit ausgesprochenem Tumorcharakter bestimmt die Diagnose. Das Unterscheidungsmerkmal zwischen Sklerosen und primärer Gliawucherung, daß nämlich bei jenen sich die geschwundenen Nervenfasern durch entsprechend verlaufende Züge von Gliafasern ersetzt zeigen, während



bei diesen die Fasern ganz regellos angeordnet sind und keineswegs in ihrem Verlauf noch die Richtung der früheren Nervenbündel anzeigen, trifft in diesem Falle nicht zu. (*Kosterlitz.*)

## II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

### Autolyse des Rückenmarks.

**Mayr** (139) zeigt, daß der Gegensatz seiner Befunde über die Zerstörung von Rückenmarksgewebe in physiologischen Lösungen Nagatacha Murachis gegenüber nur scheinbar ist. Er stellt folgendes fest: 1. Die Veränderungen an der Peripherie des Rückenmarks sind großen Fehlerquellen ausgesetzt, daher nur mit großer Vorsicht zu deuten. 2. Die Veränderungen an der hinteren Wurzeleintrittszone in Murachis Befunden sind mit jenen in seinen Befunden identisch.

**Flatau** und **Handelsman** (59) haben im Laufe ihrer Untersuchungen über die experimentelle Erzeugung der Pneumokokkenmeningitis bei den Hunden auf dem Wege der intraduralen Einführung der Pneumokokkenkulturen einige Male (6 mal auf 44 Experimente) Rückenmarksabszeß erhalten. Auf Grund der histologischen Untersuchungen unterscheiden sie drei Typen solcher Abszesse: 1. Erweichungsabszeß (Erweichung überfüllt mit Eiterzellen, Zellen der grauen Substanz des Rückenmarks und Ependymzellen; 2. Abszeß des Zentralkanals: die Eiterzellen dringen über die Ependymhülle in den Zentralkanal ein, wobei keine Erweichung der den Zentralkanal umgebenden Gewebe zustande kommt; 3. Blockabszeß: der Eiter bildet eine kompakte Masse, welche den Zentralkanal, die graue und sogar die weiße Substanz einschnüren kann. Bei allen diesen Typen kann sich oberhalb oder unterhalb der Stelle der Abszeßbildung ein sogenannter Röhrenabszeß des Zentralkanals bilden, d. h. der Eiter liegt in dem gut formierten und histopathologisch unveränderten Zentralkanal, welcher bloß mehr oder weniger erweicht ist. Diese Abszesse entstehen wahrscheinlich auf Grund des sich akut entwickelnden Entzündungsprozesses der Gefäße. In den sämtlichen Fällen des Rückenmarksabszesses konnte man Eiter auch in den Gehirnventrikeln (Seitenventrikel, III. und IV. Ventrikel, Aquaedudus Sylvii) eruieren.

Bei denselben Experimenten zeigte es sich, daß die Vorderhornzellen in einigen Fällen von Rückenmarksabszeß oder einer sehr heftigen Meningitis eine Destruktion durch polinukleäre Leukozyten erleiden (leukozytäre Neuronophagie). Die Neuronophagie ist keineswegs Nekrophagie. Außer den Polynuklearen nehmen an der Neuronophagie auch Gliazellen Anteil. Die leukozytäre Neuronophagie ist ein aktiver Prozeß, welcher eine Destruktion der Nervenzellen bezweckt; diese letzteren brauchen aber keineswegs sich in einem nekrotischen Zustande befinden. (*Sterling.*)

### Spina bifida, kongenitale Syringomyelie.

An der Hand von zwei eingehend beschriebenen Fällen kommt **Bonsmann** (26) zum Schlusse, daß die subkutane Myelomeningozele eine nicht allzu seltene Form der Spina bifida darstellt. Sie ist häufig mit Hydrocephalus internus verbunden. Die Überhäutung der Area ist möglich, wenn das Rückenmark nicht hochgradig durch Gefäßentwicklung verändert ist und insbesondere das Epithel des Zentralkanals nicht frei zutage liegt. Als Zeitpunkt des Herüberwachsens der äußeren Haut hat man wohl in der Regel die zweite Hälfte der Schwangerschaft anzusehen, doch scheint die Überhäutung auch früher vorkommen zu können.

In dem Fall von **Lundsgaard** (129) handelte es sich um Veränderungen des Rückenmarks bei einem (neugeborenen) Amelos. Dieselben lassen sich durch folgende Erscheinungen charakterisieren: 1. Hydromyelie. 2. Abnorme (hyaline) Bindegewebzüge und Gefäße in der Medulla. 3. Spalten und Höhlungen in der Medulla, den Gefäßen und dem Bindegewebe entsprechend. 4. Beginnender Zerfall des Medullargewebes mit Bildung von sekundären Höhlen. 5. Ödem des Rückenmarks. 6. Verdickung und Hyalinisierung der Pia. Das Bindegewebe und gewissermaßen auch die Gefäße der Medulla werden einer kongenitalen Heterotopie des mesenchymalen Gewebes zugeschrieben. Die Höhlungen sind teils durch das Hineinwachsen des Bindegewebes teils durch den Zerfall der nervösen Substanz bedingt, wahrscheinlich wegen Obliteration der perivaskulären Lymphräume und des auf diese Weise entstandenen Ödems. Das morphologische Bild der Veränderungen des Rückenmarks berechtigt, den Fall als beginnende Syringomyelie zu deuten. Durch den vorliegenden Fall wird die Gerlachsche Hypothese vom Auftreten des Bindegewebes bei gewissen Formen von Syringomyelie bestätigt und das kongenitale Moment bei der Pathogenese der Syringomyelie wieder in den Vordergrund geschoben. (*Sterling.*)

## Meningealveränderungen bei chronischen Rückenmarksaffektionen.

**Schmelz** (200) untersuchte histologisch die Meningen bei einigen chronischen Rückenmarksaffektionen. Bei multipler Sklerose fand sich eine allgemeine Verbreiterung der Pia, welche durch eine Vermehrung des Bindegewebes, das kernarm ist, und dessen Fibrillen breit sind, herbeigeführt wird; stellenweise tritt in der Pia eine Infiltration, bestehend aus Lympho-, Leukozyten, vereinzelt auch aus Plasmazellen, auf. Die Gefäßwandungen sind Prädilektionsstellen. Eine direkte Abhängigkeit des Infiltrats von den in der Nähe befindlichen Plaques ließ sich nicht immer nachweisen. In dem lumbosakralen Mark fand sich noch ein Hineinwachsen der Randglia in die Pia. — Bei der amyotrophischen Lateralsklerose weicht der Befund an den Meningen von der Norm nicht ab. Bei der perniziösen Anämie besteht eine Verbreiterung der Meningen und Hineinwachsen der Glia in die Pia, manchmal auch ein deutliches Ödem der Meningen. Bei Diabetes sind die Meningen nicht verändert. Bei akuter Leukämie zeigen sich die Gefäße strotzend von Lymphozyten gefüllt; stellenweise sind auch Lymphozyteninfiltrate der Meninx selbst vorhanden.

## Zystizerkenmeningitis.

**Rosenblath** (191) beschreibt einen Fall von Zystizerkenmeningitis mit vorwiegender Beteiligung des Rückenmarks. Das Leiden verlief bei einem 38jährigen Mann in zwei Phasen. Die erste Phase der zerebralen Erkrankung setzte akut ein mit Erbrechen, heftigem Kopfschmerz und Schwindelanfällen. Später schlossen sich auch epileptiforme Anfälle an. Darauf bildete sich das Gehirnleiden zurück, und es blieb nur eine leichte Steifigkeit des linken Beines. Patient war für etwa 3 Jahre wieder arbeitsfähig. Nach dieser Zeit rezidivierten die zerebralen Symptome, und zugleich kam es zu ausgeprägter doppelseitiger Stauungspapille. Gleichzeitig mit dem Aufflackern des zerebralen Prozesses entwickelten sich die ausgesprochenen Zeichen eines Rückenmarksleidens, und dieses trat immer wieder in den Vordergrund; es kam zu einer langsam von unten nach oben fortschreitenden Lähmung der Extremitäten, die spastisch mit Blasenbeschwerden und Sensibilitätsstörungen an den Beinen begann und dann als schlaffe Lähmung die Arme ergriff.





Die Autopsie erwies eine Zystizerkenmeningitis. Die zahlreichen im Gewebe der Arachnoidea gefundenen Membranen und Membranreste waren zwar alle abgestorben und ließen keine Einzelheiten mehr erkennen, aber einmal war je eine freie Blase von der Hirnbasis vorhanden, an der die wellige Kontur der Außenfläche sich nachweisen ließ. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich in der Höhe der Vierhügel der ganze Überzug der Pia zellig infiltriert und durch Anlagerung eines Granulationsgewebes stark verdickt. Es finden sich schwere Veränderungen an der Arteria basilaris (außerordentlich starke Verdickung der Intima). Innerhalb des Aquaeductus Sylvii ist das ependymäre Gewebe gewuchert, so daß sich in das Lumen vorspringende Knötchen gebildet haben. Die schwersten Veränderungen finden sich im Rückenmark: am schwersten im hinteren Hals- und oberen Brustteil, wo es zu einer völligen Erweichung der zentralen Partien gekommen ist. Dabei haben stellenweise die Ganglienzellen der Vorderhörner ebenfalls stark gelitten. An solchen Stellen war dann die Umgebung der Gefäße ziemlich stark zellig infiltriert, die sonst im ganzen Mark frei waren. Außerdem findet sich am Übergang des Brust- und Lendenmarkes eine regelmäßig begrenzte Höhle, die durchaus den Charakter der Syringomyelie trägt. Sie ist auf die Erweichung des Rückenmarksgewebes infolge der Ernährungsstörung zurückzuführen. (*Sterling.*)

### Veränderungen im Rückenmark bei Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Auf Grund histopathologischer Untersuchung des Rückenmarks bei 3 Fällen von Tumoren der hinteren Schädelgrube versuchen **Raimiste** und **Neiding** (179) die Fernwirkungen der Neubildung zu erklären. Die Verf. neigen zur Annahme, daß die Erscheinungen seitens der Medulla spinalis (Aufheben der Sehnenreflexe usw.) durch den gesteigerten Hirndruck bedingt sind.

### Experimentelle Sclerosis multiplex. Zweiteilung des Rückenmarks.

**Bullock** (32) injizierte Zerebrospinalflüssigkeit, die einem an multipler Sklerose leidenden Mädchen entnommen wurde, 5 Kaninchen subkutan in die Gegend des N. ischiadicus. Vier Kaninchen erkrankten 2—3 Wochen nach der Injektion unter zunehmenden Lähmungserscheinungen an allen 4 Extremitäten.

Eine Katze, der ebenfalls dieselbe Zerebrospinalflüssigkeit injiziert wurde, blieb gesund.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes der getöteten Kaninchen soll Markscheidenzerfall und in späteren Stadien sklerotische Herde ergeben haben.

Die der Mitteilung beigefügten Abbildungen sind so dürftig, die Zahl der Experimente so gering, daß man kaum nach Durchlesen der Arbeit die Überzeugung gewinnen kann, daß es sich wirklich um eine experimentell erzeugte Sclerosis multiplex gehandelt hatte.

**Zalewska-Ploska** (252) beschreibt 2 Fälle von Zweiteilung des Rückenmarks. Beim ersten handelt es sich um eine Kombination mit einer Spina bifida occulta. Die Wirbelbögen des 4. und 5. Lendenwirbels sind hinten nicht knöchern vereinigt, das Rückenmark ist in der Höhe des II.—V. Lumbalsegmentes in zwei annähernd symmetrische Stränge geteilt. Mitten durch die Spalte zieht ein derber fibröser Strang. Die Zentralkanäle bleiben bis zum Ende des Conus terminalis getrennt. Am dorsalen Ende der Hinter-



hörner finden sich Heterotopien der grauen Substanz, ein Beweis, daß die Trennung der Medullaranlage sehr früh erfolgt ist. Im zweiten Fall fand sich eine subkutane Myelomeningozele mit Zweiteilung des Rückenmarks, die vom unteren Brustmark bis zum Ende des Rückenmarks reicht. (*Kosterlitz.*)

### Geschwülste des Rückenmarks.

Bei einem 32jährigen Manne mit Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms fand **Roman** (189) bei der Sektion ein Haemangioma simplex. Der ungefähr 9 cm lange Tumor (VII.—XI. Dorsalsegment) hatte eine Spindelform und lag mit Ausnahme eines kleinen Teiles der dorsalen Fläche, wo er bis zur Pia vorgedrungen ist, vollständig innerhalb des Rückenmarkszylinders.

Von **Price** (176) wird das Auftreten von Gliosis spinalis, und zwar vom Morvanschen Typus, bei drei Geschwistern beschrieben. Hereditär lag nichts vor, auch waren keine Nervenkrankheiten in der Familie zu verzeichnen.

P. S., 24jähriges Mädchen. Im Alter von 8 Jahren trat an der 2. Zehe des rechten Fußes ein kleines Geschwür auf, bei dessen Öffnung sich ein Knochensplitter entleerte, und das wieder völlig verheilte. 2 Jahre später trat dasselbe am 2. Finger der rechten Hand auf. Patientin kann sich nicht erinnern, jemals an Händen und Füßen Berührungen, Schmerz, Hitze oder Kälte empfunden zu haben; diese Empfindungen waren ihr nur an anderen Körperstellen bekannt. Diese Sensibilitätsstörungen wurden durch die Untersuchung bestätigt. Es fanden sich außerdem deutliche trophische Störungen sowie totale oder partielle Spontanamputationen an den distalen Fingergliedern. Die Haut der Hände war verdickt. Die Füße waren vollkommen deformiert und durch sekundäre Infektionen entzündet; die Zehen fehlten ganz oder partiell. Die Sensibilität war an beiden Händen, an den Füßen und dem unteren Drittel der Unterschenkel aufgehoben, an den Armen und dem übrigen Teil der unteren Extremitäten bis zur Hüfte hinauf herabgesetzt. Am Rumpf war die Sensibilität völlig intakt. Die Reflexe fehlten sämtlich, Babinski war negativ.

Ähnliche Befunde ließen sich bei den beiden Brüdern erheben; bei dem einen fanden sich an den unteren Extremitäten zwischen Knöcheln und Knie zahlreiche Ulzera. Zwei weitere Geschwister waren noch nicht in dem Alter, in dem die Krankheit bei den anderen zum Vorschein gekommen war, und hatten noch keine Symptome aufzuweisen. (*Misch.*)

## III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

### Neurofibromatosis.

**Murakami** (154) beschreibt den histologischen Befund in einem Fall von Buphthalmus bei Neurofibromatosis und führt diese Komplikation der Recklinghausenschen Krankheit auf die Hypersekretion durch Zirkulationsstörung zurück, die hervorgerufen sein mag durch die überall reichlich vorhandene Bindegewebswucherung, welche, nicht nur auf Ziliarnerven begrenzt, durch die Ausbreitung auf die benachbarten Blut- und Lymphgefäße diese zur Stase kommen läßt. Der Verschluß der Kammerbucht und die Obliteration des Schlemmschen Kanals war in dem beschriebenen Fall nur eine sekundäre Erscheinung, welche auf die Drucksteigerung folgte. (*Sterling.*)

**Mathies** (137) beschreibt vier familiäre Fälle multipler Neuomyxofibromatose und bespricht die verschiedenen Theorien der Erkrankung (sympathische, dystrophische), indem er zu der Annahme neigt, daß die





Neurofibromatose als Mißbildung im weiteren Sinne des Wortes aufzufassen ist. Bei der Betrachtung der Lokalisation der Tumoren fällt ein Umstand auf, der allen 4 Fällen gemeinsam ist: die bei der multiplen Neurofibromatose meist vorhandenen Hauttumoren fehlen völlig, desgleichen fehlt jede Hautpigmentation oder abnorme Behaarung der Haut und jede Schleimhautpigmentation, auch Tumoren in der Schleimhaut sind in keinem Falle vorhanden. In 3 Fällen hingegen finden sich Tumoren der peripheren Nerven. In dem ersten Fall bestätigte die Autopsie die nach dem klinischen Krankheitsbild gestellte Diagnose auf Tumoren der Hirnnerven, während in dem zweiten Fall solche nach dem klinischen Krankheitsbild mit Bestimmtheit anzunehmen sind. Bei einem der Fälle fanden sich bei der Sektion auch Tumoren an den Rückenmarkswurzeln, welche sich klinisch nur im Verhalten des Patellarreflexes kundtaten. Allgemeine zerebrale Symptome, ebensowenig funktionelle Störungen der Blase oder des Mastdarms lagen in keinem Falle vor. Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich die sämtlichen Tumoren als Myxofibrosarkome. (*Sterling.*)

**v. Prangen** (175) beschreibt einen Fall von multipler Neurofibromatose der Haut mit Lappenelefantiasis. Die Kombination dieser zwei Krankheitsbilder legt den Gedanken nahe, daß die später entstandene und langsam gewachsene Lappenelefantiasis neurofibromatöser Natur ist.

### Amputationsneurome.

Auf Grund von Untersuchung eines Falles von Amputationsneurom kommen **Dustin** und **Lippens** (54) zum Schluß, daß sogar nach längerer Zeit (23 Jahre nach der Operation) die terminale Narbe eine kolossale Anzahl von myelinlosen Nervenfasern aufweisen kann. Die neurokladischen Formationen (Bildungen von Perroncito) sind im Inneren der Narbe nicht mehr nachzuweisen. Trotz der ersten Amputation und der sehr langdauernden funktionellen Ruhe der Nervenfragmente folgte nach dem abermaligen Nervenschnitt eine außerordentlich üppige regenerative Reaktion der Nerven. (*Sterling.*)

### Landrysche Paralyse.

**Pfeiffer** (171) bringt die Ergebnisse der histologischen Untersuchung eines Falles von Landryscher Paralyse. Verf. konnte in den peripheren Nerven eine interstitielle Neuritis feststellen, obwohl beim Kranken keine Sensibilitätsstörungen vorhanden waren.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks sowie die Ganglienzellen der motorischen Region der Hirnrinde waren gut erhalten.

### Varizen des Nervus ischiadicus.

**Reinhardt** (184) hat 100 Leichen (80 Frauen und 20 Männer) im Alter von 19 bis 82 Jahren untersucht, davon wurden 25 mit Varizen des Nervus ischiadicus behaftet gefunden. Von den Frauen hatten 22 Varizen, also 27 %, von den Männern 3, also 15 %.

Die Varizen des Nervus ischiadicus fanden sich 9mal allein, in 12 Fällen waren sie kombiniert mit subkutanen Venenerweiterungen, in 9 Fällen mit tiefen Varizen, in 6 Fällen waren alle drei Arten zusammen vorhanden.

In den meisten Fällen waren beide Nervi ischiadici ziemlich gleichmäßig erkrankt, in manchen Fällen war der eine Nerv stärker befallen und in einigen wenigen fanden sich die Varizen nur auf der einen Seite.



Die histologischen Veränderungen der Nerven bestanden in einer Erweiterung der Venen und einer Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Mit Zunahme der Venenerweiterung und Varizenbildungen nimmt das interstitielle Gewebe zu und bildet in den stärksten Graden ausgedehnte dichte teilweise sklerotische Bindegewebsmassen um die Varizen und auch um die Nervenbündel.

Für die Entstehung der Varizen in den Nerven kommen alle die Momente in Betracht, die auch sonst für die Bildung von Varizen und Phlebektasien der unteren Extremitäten als ursächliche oder mitwirkende angeführt werden.

Die klinischen Symptome der Varizen des Nervus ischiadicus bestehen in Gefühl der Schwere, Taubheit, dumpfen Schmerzen in der Tiefe.

Die Therapie ist eine rein symptomatische und in den meisten Fällen aussichtslos. Der chirurgischen Therapie sind nur solche Fälle zugänglich, in denen große variköse Säcke der Diagnose direkt zugänglich sind.

### Das sympathische Nervensystem, Neuroblastome des N. sympathicus.

Im Falle von **Martius** (136) handelt es sich um einen bei einem 2 ½ jährigen Knaben mit dem Grenzstrang des Halssympathikus in Zusammenhang stehenden Tumor, der in seinem größten Teil aus Zellen besteht, die als Sympathoblasten gedeutet werden müssen. Nur in einzelnen kleinen Abschnitten ließen sich auch Zellen geringerer Differenzierung, die den Sympathikusbildungszellen entsprechen, nachweisen. Die Haupttumormasse bildet große Knollen, die nicht nur zu den schweren Verdrängungserscheinungen der Halsorgane geführt haben, sondern die sich durch ihr infiltratives Wachstum, z. B. in den Lymphdrüsen und durch die Atypie der Zellen mit zahlreichen Mitosen als durchaus bösartig dokumentieren.

Im Zusammenhang mit dieser Haupttumormasse steht nun in der oberen Brusthöhle ein kleinerer Tumorknoten, der sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch deutlich von der übrigen Geschwulstmasse unterscheidet. Er ist in seinen zelligen Elementen charakterisiert durch hochdifferenzierte Zellen, die atypischen Ganglienzellen entsprechen. Dieser Knoten stellt ein gutartiges Ganglioneurom des Sympathikus dar.

Dieser Unterschied beider Tumorteile, nämlich das maligne Wachstum der weniger ausdifferenzierten Zellform, der Sympathoblasten, gegenüber der Benignität des aus den weit ausdifferenzierten Ganglienzellen und Nervenfasern bestehenden Tumorknotens ist in diesem Fall besonders interessant. Er bestätigt die bisher an ähnlichen Tumoren erhobenen Befunde, daß die Gewebsdifferenzierung des Tumorgewebes mit dem Alter des Geschwulstträgers zunimmt, und daß diese Tumoren mit Zunahme der Gewebsreife immer mehr den Charakter der Malignität verlieren.

Dank neuesten Arbeiten, besonders dank den exakten Untersuchungen von Pick und Landau sind wir in jüngster Zeit in der Erforschung der von den Sympathikusbildungszellen ausgehenden Tumoren um ein Stück weiter gekommen.

**Anitschkow** (7) fand bei einem 4 Monate alten Kinde eine mannsfaustgroße Geschwulst, die sich in der Lumbalgegend retroperitoneal entwickelte; die Aorta und die Vena cava inf. waren nach vorn, die Nervenstämme des Plexus lumbosacralis nach hinten abgedrängt, und auch innerhalb der Wirbelsäule hatten sie Wucherungen gebildet, wobei diese Wucherungen durch die Foramina intervertebralia mit der Hauptmasse der retroperitonealen Geschwulst in unmittelbarem Zusammenhange standen. Bei der mikroskopischen



Untersuchung macht der Verf. neben den gewöhnlichen Neuroblasten auf die höher differenzierten Zellen mit blassen Kernen und deutlich ausgeprägtem Protoplasma und auf die polynukleären Zellen aufmerksam. Es wird noch besonders auf die Differenzierung der interstitiellen Substanz in 4 Typen hingewiesen: 1. diffuse Differenzierung zwischen den Zellelementen, 2. Differenzierung in Form von ganzen Zügen von fibrillären Fasern, 3. Differenzierung dem Verlauf der Stromaschichten entlang, 4. Differenzierung in Form von sog. Rosetten.

**Freund** (63) beschreibt ein Ganglioneurom des rechten Halssympathikus. $5^3/_4$ jähriger Junge mit einer eigroßen Anschwellung der rechten Halsseite klagt über Atemnot beim Treppensteigen oder bei schneller Bewegung. Die Operation ergibt einen grobknolligen, kindsfaustgroßen Tumor von harter Konsistenz, gut abgekapselt, einem Fibromyom gleichend.

Die post operationem sich einstellenden Symptome von Miosis, leichter Ptosis, von Anhidrosis der rechten Gesichtshälfte, Anämie der rechten Stirnhälfte sowie die mikroskopische Untersuchung des Tumors sichern die Diagnose. Die Verschiedenheit der Gewebsarten und das Durcheinander ihrer Anordnung, die weit über die Norm hinausgehende Zahl von Ganglienzellen, ihr degenerativer von Kurzlebigkeit zeugender Charakter einerseits, ihr proliferierender andrerseits, die Gliazellwucherung und die Vermehrung der Mastzellen entscheidet in diesem Fall, daß es sich um ein Blastom handelt.

Aus den Symptomen der Geschwulst war kein Schluß möglich auf ihre Natur. (*Kosterlitz.*)

**Herxheimer** (85) klassifiziert folgendermaßen die Tumoren des Nebennierenmarkes entsprechend den spezifischen Zellarten des Markes: I. Neuroblastome, welche aus Sympathikusbildungszellen bestehen (Stammform); II. Ganglioneurome, deren charakteristischer Bestandteil Ganglienzellen und marklose Fasern sind; III. Paragangliome, welche sich vom chromaffinen System ableiten.

Die Neuroblastome werden als Stammform betrachtet, aus der sich dann einerseits die Ganglioneurome, andererseits Paragangliome entwickeln können. Der Hauptteil der Studie enthält eine detaillierte Schilderung eines Neuroblastoms bei einem $1^1/_2$ Monate alten Knaben. Es gelang dem Verf. mittels der Bielschowsky-Färbung, nachzuweisen, daß die vielfachen feinsten Fasern, die ein Netzwerk, in welchem die Sympathikusbildungszellen liegen, bilden, Nervenfasern sind; besonders wird hervorgehoben das Fehlen aller Scheiden bzw. Scheidenkerne, ein Umstand, der eine Nervenfaserbildung auf dem Wege von Zellketten Schwannscher Zellen hier vollständig ausschließen läßt. Zum Schluß schlägt der Verf. vor, die Tumoren dieser Art als Neuroblastoma sympathicum oder Sympathogonoma zu bezeichnen.

## Ganglioneurome.

**Geller** (68) konnte bei der mikroskopischen Untersuchung eines mannsfaustgroßen Tumors der Nebenniere feststellen, daß die Geschwulst aus Ganglienzellen und Nervenfasern, in den peripheren Abschnitten aus Resten von Nebennierenrinde bestand; der Verf. bezeichnet den Tumor als gutartig.

Im Falle von **Rapp** (180) handelt es sich um ein bei einem 4jährigen Kinde mit Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis operativ entferntes retroperitoneales Ganglioneurom. Die histologische Untersuchung der exstirpierten Tumorpartie ergab, daß der Tumor aus Ganglienzellen und Nervenfasern, Muskelfasern und kollagenem Gewebe bestand. Als Ausgangspunkt der

Geschwulst wird man hier den Grenzstrang des Sympathikus anzunehmen haben. Die Lähmungen an den unteren Extremitäten scheinen durch Hineinwachsen der Geschwulst in die Intervertebrallücken der Lumbalwirbel und Druck auf das Rückenmark entstanden zu sein. Nach Entfernung der Tumorpartie gingen die Lähmungserscheinungen teilweise zurück.

Bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben berichtet **Peters** (168) über die Entfernung eines Tumors in der rechten Nierengegend, der sich durch die histologische Untersuchung als ein typisches Ganglioneurom erweist. Es handelt sich um eine lateral von der Wirbelsäule zur Entwicklung gekommene Geschwulst, welche die Niere nach oben verdrängt und komprimiert hat. Die ausgesprochene Rechtslagerung läßt als Ausgangspunkt weniger wahrscheinlich den Grenzstrang erscheinen als den Raum zwischen Wirbelsäule und Nebenniere, woselbst ja embryonal Sympathikusbildungszellen auftreten, aus welchen sich dann im späteren Leben einerseits das Nebennierenmark, andererseits die zu beiden Seiten der Bauchaorta liegenden Paraganglien bilden. Der Tumor zeigte keine Spur von Malignität; er setzte sich aus hochdifferenzierten Gewebselementen zusammen, und die Malignität soll ja mit zunehmender Gewebsdifferenzierung abnehmen. (*Kosterlitz.*)

### Neuromyom des Mesenteriums.

Im Falle von **Paterson** (165) handelt es sich um einen 9jährigen Knaben, bei dem eine Mesenterialgeschwulst operativ entfernt wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Geschwulst aus Muskel- und Nervenfasern bestand, daß es sich also um ein Neuromyom handelte. Neurome und Myome des Mesenteriums wurden schon beobachtet, Neuromyome dagegen nicht. Dieser Fall soll in der Literatur einzig dastehen.

### Geschwülste der Schilddrüse.

Im Falle von **Meyer** (143) handelt es sich um ein metastasierendes Adenokarzinom der Schilddrüse. Von Interesse ist, daß bei der mikroskopischen Untersuchung alle Metastasen (am Kopfschädel, Os femoris, in den Bronchialdrüsen) die Struktur der Schilddrüse aufwiesen.

Bei dem Patienten von **Jacobaeus** (96) begann die Krankheit mit Zuckungen im rechten Bein und Gefühlsherabsetzung an den beiden unteren Extremitäten und am unteren Teile des Bauches. Im weiteren Verlauf zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten, imperatives Urinierungs- und Defekationsbedürfnis. Bei der Aufnahme fand sich ein kleiner Knoten am Hals, frei verschiebbar und wohlbegrenzt, der Konsistenz nach hart. Keine Veränderungen an den Hirnnerven. An der Wirbelsäule leichte Empfindlichkeit über dem Dornfortsatz des 2. Wirbels. Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten diffus unterhalb der Intermamillarlinie. Ausgesprochene spastische Paraparese der unteren Extremitäten, besonders der rechten. Normale elektrische Erregbarkeit. Romberg positiv. Stark gesteigerte Reflexe an den unteren Extremitäten. Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule zeigt eine partielle Zerstörung des III. Brustwirbels. Dem Patienten wurde vor 13 Jahren eine Geschwulst am Halse, wahrscheinlich Struma, exstirpiert. Klinisch stimmte das Krankheitsbild am besten zu der Annahme einer Strumametastase, überdies lassen sich ernste Einwände gegen die Annahme der übrigen Arten von Geschwülsten sowie gegen tuberkulöse Spondylitis erheben. Die Operation (Laminektomie auf der Höhe des 3. Dorsalwirbels) bestätigte diese Annahme, indem sie eine Geschwulst mit enormem Blutreichtum festgestellt hat. Nach der Operation trat eine Besserung ein, welche nur kurze Zeit anhielt. Später trat ein Rezidiv auf, welches zur fast völligen



unteren Paraplegie führte. Zum Schluß teilt der Verf. in aller Kürze einen Fall mit, wo es ihm durch eine Probepunktion von Knochenmark aus dem Humerus gelungen ist, die klinische Diagnose eines Karzinoms zu stellen. (*Sterling.*)

## Zirbeldrüsengeschwülste.

**Goldzieher** (72) berichtet über einen 16jährigen Knaben, welcher mit Kopfschmerzen, Doppeltsehen erkrankte. Objektiv: Pupillen unregelmäßig, keine Verengerung auf Licht, geringe auf Akkommodation und Konvergenz. Reflexe normal, leichte Temperatursteigerungen, bis 37,4°. Wassermannsche Reaktion schwach positiv. Papillitis oculi utriusque. Bei weiterem Verlauf epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Parese der rechten Extremitäten, leichter Sprachstörung und rechtsseitiger Fazialisparese, wiederholte Jacksonsche Anfälle, auffallend tiefer soporöser Schlaf mit Incontinentia urinae et alvi, rapid zunehmende Behaarung der Körperoberfläche, linksseitiger Fußklonus, Babinskisches Phänomen, Exitus nach 3 Monaten. Die Obduktion erwies: Neoplasma glandulae pinealis, magnitudine nucis. Infiltratio haemorrhagica tumoris et imbibitio lutea substantiae cerebri vicinitatis. Compressio aquaeductus Sylvii, hydrocephalus ventriculi tertii et ventriculorum lateralium. Metastases haemorrhagicae pulmonum. Hypertrichosis universalis. Die Untersuchung der primären Zirbeldrüsengeschwulst erwies ein Chorionepitheliom: es zeigten sich zuerst fast ausschließlich hämorrhagisch-nekrotische Massen; stellenweise war ganz das Bild eines roten Thrombus vorgetäuscht. Nur an der äußersten Peripherie des Tumors fanden sich Gewebsteile mit erhaltener Struktur und Kernfärbung. Ein Teil derselben ließ sich leicht als zum Plexus chorioideus gehörig diagnostizieren; an einer anderen Stelle fand sich etwas Gehirnsubstanz, offenbar dem Thalamus opticus entstammend. Rein gliöses, der Glandula pinealis entsprechendes Gewebe konnte nirgends gefunden werden. Vom Geschwulstgewebe fanden sich. gleichfalls in der äußersten Peripherie, nur einzelne Inseln vor. Es besteht ganz ausgesprochen aus zwei Zellarten: die eine groß, mäßig protoplasmareich, sehr blaß gefärbt, namentlich der runde, chromatinarme Kern; die andere äußerst protoplasmaarme, länglich-stäbchenförmige, ungemein chromatinreiche Kerne enthaltend. Während die großen hellen Zellen in größeren Gruppen liegen, sind die dunklen Kerne teils unregelmäßig zwischen den hellen Zellen zerstreut, teils umsäumen sie in einer kontinuierlichen Reihe die Gruppen der hellen Zellen. (*Sterling.*)

## Veränderungen der Hypophyse.

**Gliński** (69) gibt eine kurze Beschreibung der wichtigsten krankhaften Veränderungen der Hypophyse, welche er während seiner Forschungen über dieselbe gefunden hat, und zwar:

1. ein Fall von Tuberkulose des Gehirnanhangs, welche sich infolge des direkten Übergangs des tuberkulösen Prozesses aus den tuberkulös affizierten Meningen auf die Hypophyse entwickelt hat. Nebenbei sind infolge der allgemeinen Miliartuberkulose in derselben Hypophyse auch metastatische miliare Tuberkel entstanden.

2. ein Fall von metastatischem Abszeß der Hypophyse bei der allgemeinen puerperalen Pyämie.

3. ein Fall von eitriger Entzündung der Hypophyse, die aus der Umgebung auf dieselbe überschritt (bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica).

4. zwei Fälle von sehr ausgebreiteter Nekrose des drüsigen Teiles der Schwangerschaftshypophysen.

Hinweisend auf die letzten zwei Fälle kommt Verf. zu der Ansicht, daß genaue histologische Untersuchung der Hypophyse zusammengestellt mit einer sehr sorgfältigen klinischen Beobachtung sicherste Schlüsse über die Bedeutung der Hypophyse im allgemeinen und über diejenige der Schwangerschaftsveränderungen uns erlauben würde; in Fällen mit so ausgebreiteten nekrotischen Veränderungen, wie sie vom Verf. beschrieben werden, muß die Funktion der Hypophyse gänzlich ausbleiben oder wenigstens bedeutend herabgesetzt sein. (*Autoreferat.*)

Nach **Creutzfeld**'s und **Koch**'s (42) Untersuchungen reichen die in manchen Fällen von Diphtherie nachweisbaren Herzveränderungen nicht zur Begründung der schweren Atonie des Gefäßsystems aus. Die stark blutdrucksteigernde Wirkung des Pituitrins bei diphtherischer Hypotonie des Gefäßsystems läßt an eine Beteiligung der Hypophysis cerebri an dieser Hypotonie denken. Bei sieben von neun Fällen, die im Zustande der diphtherischen Allgemeinintoxikation an Herz- und Gefäßlähmung gestorben waren, fanden die Verff. die Elemente des Zwischenlappens schwer affiziert. An Meerschweinchen, die mit Diphtheriebazillenreinkulturen infiziert waren, treten dieselben degenerativen Veränderungen im Zwischenlappen auf wie beim Menschen. Die Pituitrin-Adrenalin-Therapie stellt eine spezifische Behandlungsart bei der diphtherischen Herz- und Gefäßlähmung dar. (*Sterling.*)

### Makroglossie.

**Wagner** (239) beschreibt einen Fall von Makroglossia neuromatodes. Der Erfolg der ersten Operation (Keilexzision) wurde durch ein Rezidiv aufgehoben, die zweite Operation, bei der gleichzeitig ein bleistiftdicker Nervenstamm mitentfernt wird, stellt eine funktionstüchtige Zunge her. Ein Rankenneurom an der linken Seite des Halses und Ohres wird in einer dritten Operation exzidiert. Mikroskopisch finden sich markhaltige Nervenfasern und Ganglienzellen. Zur Differentialdiagnose läßt sich der als schmerzhaft angegebene Druck verwerten. (*Kosterlitz.*)

---

## Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Ref.: Oberarzt Priv.-Doz. Dr. Heinrich di Gaspero-Graz.


1. Abbe, Congenital Fusion of the First, Second and Third Dorsal Vertebrae and Ribs. Medical Record. Vol. 83. p. 918. (**Sitzungsbericht.**)
2. Abrassart, Deux cas de nodosités juxta-articulaires et un cas d'hémimélie observés au Congo Belge. Revue de Méd. et d'Hygiène tropicales. T. X. No. 3. p. 129.
3. Adam, Stereoskopische Röntgenbilder des Schädels und der Orbita. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1080.
4. Allis, Edward Phelps jr., The Homologies of the Ethmoidal Region of the Selachian Skull. Anat. Anzeiger. Bd. 44. No. 14. p. 322—328.
5. Arnstein, Spindelförmige Erweiterung des Ösophagus bei einem Falle von Wirbelsäulenversteifung (Spondylose rhizomélique, Pierre Marie.) Mitteil d. Ges. f. innere Med. in Wien. No. 11. p. 162.
6. Babes, V., Les rapports qui existent entre certaines anomalies congénitales de la tête et les malformations symétriques des quatre extrémités. Bull. Soc. scientif. de l'Acad. roumaine. p. 240—247.
7. Barge, J. A. J., Beiträge zur Kenntnis der niederländischen Anthropologie. I. Friesenschädel. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XVI. H. 2. p. 329—396.




8. Barnet, Joseph, A Study of Merorachischisis (spina-bifida occulta). Amer. Journ. of Diseases of Children. 5. 285.
9. Bartels, P., Über Schädel- und Skelettreste der frühen Bronzezeit aus der Umgebung von Worms a. Rh. Prähistor. Zeitschr. 1912. Bd. 4. p. 67—82.
10. Baudouin, Marcel, Un nouveau craniopage vivant: Emi-Lisa Stoll. La Semaine médicale. No. 47. p. 553.
11. Derselbe, Le canal vertébral lombaire chez les Anthropoïdes et chez les hommes préhistoriques. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 1. p. 79.
12. Baumel, J., et Margarot, J., L'achondroplasie répond — elle à une insuffisance hypophysaire partielle? A propos d'un cas d'achondroplasie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 202.
13. Dieselben, Un cas d'achondroplasie. La Province médicale. No. 46. p. 508.
14. Benjamins, C. E., Beitrag zur Kenntnis des häutigen Labyrinthes. Über eine vierte Crista acustica. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68. H. 2—3. p. 101. u. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. Helft. p. 1632—1652.
15. Derselbe, Nachtrag zu meinem Aufsatze: „Beitrag zur Kenntnis des häutigen Labyrinthes. Über eine vierte Crista acustica" in dieser Zeitschrift. H. 2/3. Mai. p. 191. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 3/4. p. 272.
16. Bermbach, Eine ausserordentlich seltene Missbildung. Aerztl. Sachverst. Ztg. No. 15. p. 321.
17. Bertolotti, M., Contribution à l'étude de l'achondroplasie. Nanisme familial par aplasie chondrale systématisé. Mésomélie et brachymélie métapodiale symétrique. La Presse médicale. No. 18. p. 165.
18. Derselbe, Une vertèbre lombaire surnuméraire complète chez une momie égyptienne de la XI[e] dynastie. Trouvaille radiographique. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1. p. 63.
19. Beyer, Bruno, Bericht über einen Ancellus und einen Anencephalus mit Adhäsionen an der Plazenta. Inaug.-Dissert. Halle.
20. Bibergeil, Eugen, Die klinische Bedeutung der Spina bifida occulta. Berl. klin. Wochenschr. No. 32. p. 1481.
21. Derselbe, Die Beziehungen der Spina bifida occulta zum Klauenhohlfuss. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 33. H. 1/2. p. 225.
22. Bittner, W., Angeborener Hochstand der rechten Skapula. Wiener klin. Wochenschr. p. 519. (Sitzungsbericht.)
23. Bloch, Adolphe, A propos dun enfant né avec une queue. Bull. Soc. d'Anthropol. 6. S. T. 4. fasc. 3—4. p. 369.
24. Blundell Bankart, A. S., Case of Achondroplasia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 6. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 155.
25. Böker, Hans, Der Schädel von Salmo salar. Ein Beitrag zur Entwickelung des Teleostierschädels. Anat. Hefte. Heft 147/148. (Bd. 49. H. 1/2.) p. 359.
26. Bonnaire, E., et Durante, G., Arrêt de développement limité des enveloppes cutanée et osseuse du crâne. La Presse médicale. No. 20. p. 185.
27. Bonnamour, S., et Badolle, A., L'ostéomalacie syndrome de décalcification osseuse. Revue de Médecine. No. 12. p. 979.
28. Dieselben, L'ostéomalacie sénile. Gaz. des hôpit. No. 145. p. 2301.
29. Dieselben, Le syndrome ostéomalacique. Ses différentes causes. Premier mémoire, Revue de Médicine. No. 11. p. 889.
30. Brandes, Max. Typische Frakturen des atrophischen Femur. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 82. H. 3. p. 651.
31. Brandt, K., Osteomalacia: Two Cases. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Oct.
32. Brennsohn, Ein Fall Bechterewscher Krankheit. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. 1914. p. 11. (Sitzungsbericht.)
33. Broad, W. H., Heredity and Skull Form. Med. Press and Circular. Sept.
34. Broca, Auguste, „Spina bifida" latent avec tumeur. La Presse médicale. No. 87. p. 865.
35. Brown, Percy, The Diagnostic Evidence Obtained by x-Rays from the Lateral Aspect of the Skull, with Especial Reference to the Base and its Adnexa. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXVIII. No. 24. p. 882.
36. Brückner, M., Über die skaphoide Form des Schulterblattes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. H. 3. p. 291.
37. Brühl, Felsenbeine. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1184.
38. Cazal, Exostoses multiples ostéogéniques héréditaires. Arch. de Méd. des enfants. p. 692.
39. Chalier, André, et Santy, Paul, Spina bifida géant. Revue d'Orthopédie. 3. S. T. IV. No. 3. p. 257.
40. Chamberlin, Wm. R., Report of a Case of Nasal Polypi Involving the Orbit, Frontal Sinus and Anterior Fossa of the Skull. The Laryngoscope. Vol. 23. No. 10. p. 982.



41. Charon, René, et Courbon, Paul, Oxycéphalie et syndrome oxycéphalique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 422.
42. Cheatle, Arthur, The Temporal Bones. Brit. Med. Journal. I. p. 448. **(Sitzungsbericht.)**
43. Derselbe, Report of Examination of Both Temporal Bones from 120 Individuals in Reference to Question of Symmetry in Health and Disease. Annals of Otology. March.
44. Chiari, H., Ueber senile Einsenkung der Schädelknochen in der Sutura coronalis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 391. **(Sitzungsbericht.)**
45. Citelli, Sur la fréquence relative du canal cranio-pharyngien chez les enfants et les jeunes gens et sur l'importance de ce fait pour ma théorie. Ann. des mal. de l'oreille. T. 39. No. 4. p. 338.
46. Claus, Fall von Osteomyelitis der Schädelknochen. Berl. klin. Wochenschr. p. 1775. **(Sitzungsbericht.)**
47. Coon, Clarence E., Traumatic Periostitis of the Lumbosacral Spine. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 12. p. 570.
48. Cramer, K., Zur Anatomie der Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXXII. p. 440.
49. Crespin, J., Spondyloses et spondylites. La Presse médicale. No. 88. p. 877.
50. Crouzon et Chatelin, Ch., Un nouveau cas de dysostose cranio-faciale héréditaire. Revue neurol. p. 788. **(Sitzungsbericht.)**
51. Davida, Eugen, Über die Varietäten des Verlaufes der Sutura infraorbitalis sagittalis. Anat. Anzeiger. Bd. 44. H. 10. p. 203—210.
52. Delmas, J., Une nouvelle observation d'achondroplasie. Montpellier médical. p. 22.
53. Delobel, P., Note sur quelques cas d'ostéopériostite du temporal d'origine otogène. Revue hebd. de Laryngol. No. 3. p. 65.
54. Derry, Douglas E., A Case of Hydrocephalus in an Egyptian of the Roman Period. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVII. No. 4. p. 436.
55. Dillenius, Juliane A., Über einige spätmittelalterliche Schädel aus Kempten. Beitr. z. Anthropol. u. Urgeschichte Bayerns. Bd. 19. H. 1—2. p. 57.
56. Döderlein, W., Zur Kenntnis der Sarkome des Mittelohrs bezw. des Felsenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 92. H. 1—2. p. 124.
57. Duckworth, W. L. H., Note on a Human Foetal Skull, apparently the Subject of Cephalocele. Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XLVII. No. 3. p. 343.
58. Duncker, F., Der Klauenhohlfuss und verwandte progressive Deformitäten als Folgeerscheinungen von Spina bifida occulta (Myelodysplastische Deformitäten). Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 33. H. 1/2. p. 131.
59. Dürck, H., Beiträge zur Lehre von der Leontiasis ossea. Atti de Congr. internaz. dei Patologici. Torino. 2—5 Ottobre. 1912.
60. Duveilleray, Les scolioses au cours du mal de Pott. Thèse de Paris.
61. Dzierzynsky, W., Dystrophia periostalis hyperplastica familialis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 20. H. 5. p. 547.
62. Edinger, Schädelausguss des Mannes von La Chapelle. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2544. **(Sitzungsbericht.)**
63. Edington, Geo. H., Two Unusual Forms of Spina bifida. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXXIX. Much. p. 161.
64. Elliott, Georg R., Further Contribution to the Rigid Spine with Presentation of Two Cases of the Rhizomélique Type. Medical Record. 1914. Vol. 85. p. 83. **(Sitzungsbericht.)**
65. Elze, Kurt, Zur Anatomie des Gaumenbeins. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XV. H. 3. p. 563.
66. Estor, E., et Etienne, E., Les faux spina-bifida (Médullomes au médullo-embryomes). Revue de Chirurgie. No. 6. p. 785.
67. Etienne, G., et Perrin, M., Définition des arthropathies nerveuses. Revue méd. de l'Est. p. 617—622.
68. Falta, Zwei Fälle starker Wachstumsstörungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 912. **(Sitzungsbericht.)**
69. Favre et Bovier, L., Sur un cas de spondylite typhique. Lyon médical. T. CXX. No. 15. p. 777.
70. Fayol, Scoliose congénitale, soudures costales, spina bifida antérieur, hémiatrophie vertébrale. Lyon médical. T. CXX. p. 623. **(Sitzungsbericht.)**
71. Fetzer, Christian, Rassenanatomische Untersuchungen an 17 Hottentottenköpfen. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. 16. H. 1. p. 95—156.
72. Finkelnburg, Über Knochenveränderungen in einem zur Gruppe der Akroasphyxia chronica hypertrophia zugehörigen Krankheitsfall. Zeitschr. f. Röntgenkunde. Bd. 15. p. 73.



73. Fleckseder, R., Chronische parenchymatöse Nephritis und erweichtes Gumma am Schädel. Wiener klin. Wochenschr. p. 199. **(Sitzungsbericht.)**
74. Fraenkel, Eug., Kindliches Schädeldach eines Falles von tuberkulöser Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1407. **(Sitzungsbericht.)**
75. Frangenheim, 1. Ostitis fibrosa cystica des Schädels. 2. Familiäre Hyperostosen des Gesichtsschädels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1628. **(Sitzungsbericht.)**
76. Friedemann, Kephalhämatom bei älteren Kindern. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 573.
77. Frizzi, Ernst, Osteometrischer Befund an Schädeln und Skeletteilen der sogenannten Telei in Süd-Bougainville. Arch. f. Anthropologie. N. F. Bd. XII. H. 4. p. 241.
78. Froelich, R., Présentation d'un encéphalocèle. Revue méd. de l'Est. p. 61—62.
79. Galloway, James, Cervical Ribs; Improvement without Operation. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 5. Clinical Section. p. 152.
80. Ganfini, C., Osservazioni sul foro di Vesalio dell'osso sfenoide. Arch. ital. di Anatomia. Vol. XI. fasc. 4. p. 536—544.
81. Gardiner, H., Bilateral Cervical Ribs. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 1. Clinical Section. p. 12.
82. Gatti, Stefano, Oxicefalia e esoftalmo. Rassegna di studi psichiatrici. III. H. 1.
83. Derselbe, Oxicefalia e rachitismo. Centributo clinico. ibidem. 3. 14.
84. Geelvink, P., Über Hyperphalangie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 3. p. 1015.
85. Gerlach, Ein Fall von Verletzung des Schädelknochens durch elektrischen Starkstrom. Wiener mediz. Wochenschr. 1912. No. 49.
86. Gilles, L.,. Spina bifida et puerpéralité. Rev. mens. de Gynécol. July.
87. Goldschmidt, Alfred, Ein Fall von Osteosclerosis dolorosa. Inaug.-Dissert. Leipzig.
88. Goodhart, S. P., Diagnosis of Cervical and False Rib. Arch. of Diagnosis. Oct.
89. Goullioud, Récidive cranienne d'un cancer du sein. Perforation du crane méconnue à la radiographie. Lyon médical. T. CXXI. p. 683. 723. **(Sitzungsbericht.)**
90. Gräffner, Ein Fall von Ostitis deformans. Berl. klin. Wochenschr. p. 1869. **(Sitzungsbericht.)**
91. Gregory, William K., Critique of Recent Work on the Morphology of the Vertebrate Skull, Especially in Relation to the Origin of Mammals. Journal of Morphology. Vol. 24. No. 1. p. 1.
92. Gundermann, Ueber eine häufige Anomalie der unteren Brustwirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1878.
93. Hamelberg, J. M., Schädelmessungen im Zusammenhang mit Schätzungen des Intellekts. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 27 (I). 1501. **(Sitzungsbericht.)**
94. Hasebe, Kotondo, Das quergeteilte Jochbein der Japaner. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XV. H. 3. p. 573.
95. Haushalter, M., Présentation d'un Achondroplasique. Revue méd. de l'Est. p. 214—215.
96. Heile, B., Der epidurale Raum. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 101. H. 4. p. 845.
97. Heineke, 1jähriges Kind mit grosser Zephalhydrozele (Meningocele spuria) traumatica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 672. **(Sitzungsbericht.)**
98. Hekman, J. J., Osteomalazie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57 (I). 906.
99. Hertz, Arthur F., Cervical Rib with Marked Vascular Symptoms. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 2. Clinical Section. p. 32.
100. Hertzell, Zum Morbus Bechterew. Berl. klin. Wochenschr. 1914. p. 230. **(Sitzungsbericht.)**
101. Herzog, Ueber das Taubstummenlabyrinth. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 283. **(Sitzungsbericht.)**
102. Hesse, F. A., Encephalo-Meningocele. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 621.
103. Hillmann, Josef, Ein Fall von Archinenzephalie mit medianer Spaltung der Oberlippe. Inaug.-Dissert. Bonn.
104. Hirsch, H., Ein Fall von Wirbelsäuleversteifung. (Bechterew-Strümpell-Mariesche-Krankheit.) St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 12. p. 146.
105. Hirsch, Karl, Ueber angeborenen Schulterblatthochstand und Thoraxdefekt. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXXIII. H. 3/4. p. 427.
106. Hnatek, J., Sur un cas d'omoplates ailées physiologiques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3.
107. Derselbe, Scapulae alatae physiologicae. Casopis lékaruv českých. No. 19.
108. Hochsinger, Karl, Ein Fall von angeborenem Turmschädel. Monatsschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. XII. H. 8. p. 502.
109. Hoguet, J. P., Spina bifida. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 24. p. 1156.
110. Holl, M., Ein Apparat zur bildlichen Darstellung des Schädelumfanges mit gleichzeitiger Feststellung der Ohrpunkte. Mitteil. d. Anthrop. Ges. in Wien. Bd. 43. No. 2—4. p. 121.



111. Hoppe, Fritz, Ueber die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Berlin.
112. Hoyos Sainz, Luis de, Caractéristique générale des cranes espagnols. L'Anthropologie. T. XXIV. No. 4—5. p. 477.
113. Hurwitz, S. H., Osteitis Deformans, Pagets Disease. A Report of Six Cases Occurring in the Johns Hopkins Hospital and Dispensary. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXIV. Sept. p. 263.
114. Inhelder, Alfred, Variationen am Schädel eines Braunbären. Anatom. Anzeiger. Bd. 45. No. 4. p. 93—95.
115. Jaekel, Otto, Über den Bau des Schädels. Anat. Anzeiger. Bd. 44. Ergzh. p. 77—96. (Sitzungsbericht.)
116. Jansen, Murk, Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. Eine Abhandlung über Wachstumsstörungen embryonaler Zellgruppen, verursacht durch Amniondruck in den verschiedenen Stadien der Skelettentwicklung (Anencephalie, Achondroplasie, Kakomelie). Aus dem Englischen übersetzt von Dr. G. Hohmann und E. Windstösser, mit Erweiterungen versehen vom Verfasser. Stuttgart. F. Enke.
117. Derselbe, The Causation of the Condition Known as Achondroplasia, The Journal of Anatomy. Vol. XLVII: p. 360.
118. Jones, Frederic Wood, The Anatomy of Cervical Ribs. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 5. Clinical Section. p. 95.
119. Jones, S. F., Vertebral Osteoarthropathy. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Febr.
120. Joseph, Barnet, A Study of Merorachischisis (spina bifida occulta). Amer. Journ. of Dis. of Childr. 5. 285.
121. Karpoff, P., Ein Fall von Mikrozephalie. Kors. J. f. Psych. u. Neur.
122. Kato, Yasukichi, Über angeborenen Relief- und Leistenschädel bei Spina bifida und Enzephalozele. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 211. H. 3. p. 438.
123. Keith, Arthur, Abnormal Crania — Achondroplastic and Acrocephalic. Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLVII. Part. II. p. 189.
124. Klatt, Berthold, Über die Veränderungen der Schädelkapazität in der Domestikation. Sitzungsber. d. Ges. Naturforsch. Freunde z. Berlin. 1912. No. 3. p. 153.
125. Derselbe, Über den Einfluss der Gesamtgrösse auf das Schädelbild nebst Bemerkungen über die Vorgeschichte der Haustiere. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 36. H. 3. p. 387.
126. Klippel, M., et Felstein, E., L'hypertrophie crânienne simple familiale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 445.
127. Koch, Knochendefekt am Schädel. Wiener klin. Wochenschr. p. 2015. (Sitzungsbericht.)
128. Koester, Friedrich Wilhelm Heinrich, Über sakrokokzygeale Geschwülste. Inaug.-Dissert. Kiel.
129. Kondring, H., Basale sphenoorbitale Meningocele. Monatsschr. f. Geburtshilfe. Bd. 38. H. 2. p. 170.
130. Kopczyński und Kalinowski, Ein Fall von Spina bifida. Neurologja Polska. Bd. III. H. 3.
131. Körte, W., Typische Fraktur des Gesichtsschädels. Berl. klin. Wochenschr. p. 132. (Sitzungsbericht.)
132. Kröner, M., Über den Geburtsvorgang bei occipitalen und dorsalen Meningocelen. Beitr. zur Geburtshülfe u. Gynaekol. Bd. 18. H. 3. p. 364.
133. Krüger, Ein Fall von Spondylitis traumatica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1517. (Sitzungsbericht.)
134. Krukowski, G., Ein Fall von Pagetscher Krankheit. Neurologja polska. Bd. IV. H. 4.
135. Krum Drontschilow, Metrische Studien an 93 Schädeln aus Kamerun. Aus dem Berliner Anthropologischen Institut. Arch. f. Anthropologie. N. F. Bd. XII, H. 3. p. 161.
136. Küttner, Hermann, Der angeborene Turmschädel. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2209.
137. Langmead, Frederick, Congenital Deficiency of the Cranial Vault. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 6. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 151.
138. Lebzelter, V., Morphologische Untersuchungen über die Jochbogengegend und deren Beziehungen zur Frankfurter Horizontalebene. Mitt. d. anthrop. Ges. in Wien. Bd. 43. H. 6. p. 325.
139. Léri, André, Les lésions des extrémités, mains et pieds, dans la maladie de Paget. Gaz. des hôpit. p. 122. (Sitzungsbericht.)
140. Derselbe, Etude de la base du crâne dans la maladie de Paget. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 452.



141. Derselbe et Chatelain, Les altérations de la tête, notamment de la base du crâne, dans la maladie de Paget. Revue neurol. No. 8. p. 572. (Sitzungsbericht.)
142. Leuret et Lorrain, Sarcome des os du crâne. Bull. Soc. anatom. de Paris. No. 9. p. 454.
143. Lewis, H. F., Influence of Spina bifida on Prolapse of Genitalia. Illinois Med. Journal. Jan.
144. Lindner, Ludwig, Ein Fall von Tuberkulose der platten Schädelknochen mit Kompression des Gehirns durch tuberkulöse Granulationen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
145. London, Sally, Über neuropathische Gelenkerkrankungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
146. Marie, Pierre, Crouzon et Chatelin, Six observations de côtes cervicales. Gaz. des hôpit. p. 906. (Sitzungsbericht.)
147. Marx, Kind mit Meningo-Encephalocele occipitalis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 933. (Sitzungsbericht.)
148. Mayer, Edmund, Über die Drehungsbeträge der menschlichen Wirbelsäule. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde zu Berlin. No. 3. p. 163.
149. Mendel, Kurt, Über Halsrippen. Neurol. Centralbl. No. 9. p. 556.
150. Mensa, Attilio, Contributo allo studio degli osteomi endocranici nei solipedi. Esostosi dia epifisaria. La Clinica Veterinaria.
151. Müller, E. Über einen Fall von akuter Knochenatrophie. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 10. p. 387.
152. Nathanson, Julius. Ein Fall von halbseitigem chondrodystrophischem Zwergwuchs. Inaug.-Dissert. Marburg.
153. Nicolas, L., La trépanation chez les Canaques actuels. L'homme préhistorique. 11. 62—64.
154. Nutter, J. Appleton, Congenital Anomalies of the Fifth Lumbar Vertebra and their Consequences. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLVIII. No. 1. p. 24.
155. Oppikofer, E., Drei Paar Taubstummenfelsenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVIII. H. 1—2. p. 143.
156. Oster, Armand, Über einen Fall von Doppelmissbildung; Dicephalus tribrachius. Inaug.-Dissert. Würzburg.
157. Paine, F., Osteitis Deformans. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 6. Section of Psychiatry. p. 72.
158. Parhon, C. et Schunda, Ath., Nouvelle contribution à l'étude de l'achondroplasie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 185.
159. Park, Roswell, A Report of Fourteen Cases of Spina Bifida and One of Sacrococcygeal Tumor. Buffalo Med. Journal. Vol. LXVIII. No. 8. p. 437.
160. Peiper, Mongolismus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1285.
161. Peritz, Georg. Über die Syphilis der Wirbelsäule. Charité-Annalen. 37. Jahrg. p. 65—82.
162. Philibert, Un cas de spondylite typhique. Revue d'Orthopédie. 3. S. T. V. No. 5. p. 410.
163. Pick, L., Exorbitante multiple Chondrombildung am Schädel. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1333.
164. Pighini, G., Ein Fall reiner Mikokephalie. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali. Reggio Emilia 1909.
165. Poirson, Achondroplasie atypique de l'adulte chez un indigène tunisien. Tunisie médicale. No. 7. p. 213.
166. Potts, John B., Some Comparative Measurements of the Skull and Sella Turcica, with Report of Eight Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 13. Part. 2. p. 1188.
167. Pou, Robert Edward, A Specimen of Microcephalic Fetus at Nine Months. Medical Record. 1914. Vol. 85. p. 86. (Sitzungsbericht.)
168. Radwánska, W. v., Der angeborene gänzliche Prolapsus uteri bei einem mit Spina bifida behafteten Neugeborenen. Gynaekolog. Rundschau. No. 14. p. 515.
169. Ranke, J., Über Schädelnähte und basale Fugen bei Menschen und Menschenaffen. Sitzungsbericht d. math.-physik. Klasse d. K. Bayer. Akad. d. Wissensch. Heft. II. p. 397.
170. Raskusin, Haskel, Ein Fall von Rhinozephalus. Inaug.-Dissert. München.
171. Ravenna, Ferruccio, Achondroplasie et chondrohypoplasie. Contribution clinique. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 157.
172. Reed, H., Defects within Lower Spinal Cord. Oklahama State Med. Assoc. Journ. Aug.
173. Regnault, Félix, Os wormiens insulés exocraniens. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XV. No. 1. p. 1.
174. Reicher, Michaelis, Untersuchungen über die Schädelform der alpenländischen und mongolischen Brachyzephalen. 1. Zur Charakteristik einiger brachyzephaler Schädelformen. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XV. H. 3. p. 421.



175. Derselbe, Untersuchungen über die Schädelform der alpenländischen und mongolischen Brachyzephalen. II. Vergleich der alpenländischen brachyzephalen Schädel mit den mongoloiden. ibidem. Bd. 16. H. 1. p. 1—64.
176. Reinhold, Josef, und Alt, Ludwig, Die Bogengänge als anatomische Grundlage der Schallrichtungswahrnehmungen. Ein experimenteller Beitrag zur nativistischen Raumtheorie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 3. p. 322.
177. Rendu, A., et Verrier, H., Absence partielle du sacrum, pieds bots congénitaux varus équin et valgus talus, malformation de l'anus, troubles paralytiques, luxation bilatérale des hanches et microcéphalie. Revue d'Orthopaedie. No. 4. p. 311.
178. Retterer,, Ed., et Lelièvre, Aug., De l'ossification primitive du rachis. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 33. p. 424.
179. Reuben, Mark S., and Cleaver, Ernest E., Oxycephaly. Archives of Pediatr. **30.** 820.
180. Reye, Edgar, Über Spondylitis infectiosa. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 62. H. 1—2. p. 43.
181. Reyher, Röntgenbilder vom Turmschädel und Indikationsstellung zur Operation. Berl. klin. Wochenschr. 1914. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**
182. Rhys, Owen L., Pseudo-Fractures of Transverse Processus. Brit. Med. Journal. I. p. 1103.
183. Riedel, Ueber Mittelohrfisteln und Perforationen an der Schädelbasis, Zysten und abnorme Knochenbildungen daselbst. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1248.
184. Rocher, H. L., Traumatic Meningocele in Infants; 3 Cases. Journal de Méd. de Bordeaux. July 6.
185. Rogers, Mark H., Pathology of Typhoid Spine. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXVIII. No. 10. p. 348.
186. Rosental, Stefan, Zur Frage der Schädelkapazitätsbestimmung. Neurol. Centralblatt. 1914. p. 129. **(Sitzungsbericht.)**
187. Rothfeld, J., Die Physiologie des Bogengangapparates. Ges. dtsch. Naturf. u. Aerzte.
188. Rudnew, W., Ankylose von 5 Wirbeln bei „Wirbelsäulensteifigkeit". Neurol. Bote. (Russ.) **20.** 475.
189. Rutherford, W., A Swedenborg Mystery. The Rival Skulls. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLVIII. No. 1. p. 86.
190. Saalmann, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Spina bifida. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 120. H. 3/4. p. 387.
191. Sachs, E., Über einen Holoacardius mit ausgebildetem Rumpf, Extremitäten und Kopfskelett. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 37. H. 5. p. 639.
192. Sack, N., Ein Fall von Atrophie des Gehörorganes durch Missbildung des Schädels und Facialisatrophie kompliziert. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 7. p. 908.
193. Saenger, Alfred, Über Myelodysplasie und Enuresis nocturna. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 694. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
194. Schetter, Carl, Über einen Fall von Verwachsung der Plazenta mit dem kindlichen Schädel. Inaug.-Dissert. Bonn.
195. Schliz, A., Die Schädel aus der Nekropole von Nikolajewska am Dnjepr. (Gouv. Cherson). Prähist. Zeitschr. Bd. 5. H. 1/2. p. 148—157.
196. Derselbe, Untersuchungsbericht über 3 Schädel aus dem Halberstädter Museum. ibidem. 1912. Bd. 4. p. 377—381.
197. Schuller, Röntgenbilder zweier Fälle von Turmschädel mit posttraumatischem Pseudotumor cerebri. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
198. Schwarz, Contributo alla conoscenza degli uomini caudati. Arch. di Antrop. crim. Bd. 34. No. 1. p. 47.
199. Seemann, O., Über Verlauf und Ausgang der Tuberkulose der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chirurgie. **87.** 146.
200. Sera, G. L., L'altezza del cranio in America. Arch. per l'Anthropolog. e la Etnol. Vol. XLII. No. 1—4. Vol. XLIII. No. 1—2. p. 13.
201. Seymour, N. Gilbert, Seven Cases of Cervical Rib, One Simulating Aneurysm. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXLVI. No. 3. p. 396.
202. Shino, Tokuichi, Über die Froriepschen frontipetalen und occipitopetalen Schädeltypen verschiedener Rassen unter Berücksichtigung der Ursache der Typusbestimmung. Anatom. Hefte. H. 143. (Bd. 47. H. 3.) p. 687.
203. Siebenmann, Zur feineren Anatomie des normalen und pathologischen Felsenbeins. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
204. Siebert, H., Fall von Strümpell-Marieschen Krankheit. St. Petersburger Mediz. Zeitschr. p. 320. **(Sitzungsbericht.)**
205. Silberberg und Foerster, Zur Spondylitis traumatica. Neurol. Centralbl. p. 1323. **(Sitzungsbericht.)**
206. Simon, Etude clinique de quelques monstruosités foetales portant sur l'extremité céphalique. Thèse de Paris.
207. Simon, P., Radiographie de deux cas d'Ectrodactylie. Revue méd. de l'Est. p. 301—302.



208. Sluder, Greenfield, Some Anatomic and Clinical Relations of Sphenoid Sinus to Cavernous Sinus and Third, Fourth, Fifth, Sixth and Vidian Nerves. Annals of Otology. Sept.
209. Derselbe, Ueber anatomische und klinische Beziehungen der Keilbeinhöhle zu dem Sinus cavernosus und den Nervenstämmen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens und Nervus Vidianus. Arch. f. Laryngol. Bd. 27. H. 3. p. 369.
210. Derselbe, Weitere Beobachtungen über einige anatomische und klinische Beziehungen zwischen Keilbeinhöhle und Sinus cavernosus und dem III., IV., V. und VI. Hirnnerven, sowie dem N. Vidianus. ibidem. Bd. 28. H. 1. p. 136.
211. Söderbergh, Gotthard, Über Ostitis deformans ochronotica. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 21. p. 1362.
212. Sterling, W., Ein Fall von seltener Knochendystrophie. Neurologja Polska. Bd. IV. H. 1.
213. Streissler, Eduard, Die Halsrippen. Ergebn. d. Chirurgie. 5. 280.
214. Suchow, A., Zur Klinik der Bechterewschen „Steifigkeit der Wirbelsäule". Neurol. Bote. (Russ.) 20. 266.
215. Swoboda, N., Das chondrodystrophische Kind einer chondrodystrophischen Zwergin. Wiener klin. Wochenschr. p. 1259. (Sitzungsbericht.)
216. Tapie, Jean, Spondylite typhique à forme pseudo-paraplégique. Toulouse medical. p. 253.
217. Telford, E. D., Two Cases of Cervical Rib with Vascular Symptoms. The Lancet. II. p. 1116.
218. Teutschebein, Hans, Beitrag zur Röntgendiagnostik primärer maligner Wirbeltumoren. Inaug.-Dissert. München.
219. Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 2. Das fötale Wachstum. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 212. H. 1. p. 1.
220. Thompson, H. B., Sacralized Lumbar Vertebrae with Report of Cases. Northwest Medicine. June.
221. Thompson, W. Gilman, Osteitis Doformans (Pagets Disease). Medical Record. Vol. 83. No. 19. p. 832.
222. Todd, T. Wingate, The Arterial Lesion in Cases of „Cervical" Rib. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XLVII. Part. II. p. 250.
223. Toldt, C., Die Schädelformen in den österreichischen Wohngebieten der Altslaven — einst und jetzt. Mitteil. d. anthrop. Ges. in Wien. 1912. Bd. 42. No. 5—6. p. 247.
224. Tölken, Typische schwere neuropathische Arthropathie des Ellenbogengelenks. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 582.
225. Török, Ö., Schädelumfang und geistige Entwicklung. Klinikai Füzetek. 23. 151.
226. Trembur, F., Neuere, insbesondere röntgenologische und cystoskopische Befunde bei erwachsenen Enuresis-nocturna-Kranken. Mediz. Klinik. No. 37. p. 1494.
227. Treutlein, Schädel aus der altperuanischen Ruinenstadt Tiahuanaco. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1860. (Sitzungsbericht.)
228. Trömner, Spontanfraktur unklarer spinaler Genese. Neurol. Centralbl. 1914. p. 206. (Sitzungsbericht.)
229. Derselbe und Lackmann, Spontanfraktur unklarer spinaler Genese. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2755. (Sitzungsbericht.)
230. Tscherniak, Max, Zur Kenntnis der akuten eitrigen Osteomyelitis der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Königsberg.
231. Turner, G., Über die sogenannte Wirbelsäulensteifigkeit. Russ. Arzt. 12. 70. (Russisch.)
232. Urano, Tamonji, Über einen Fall von Spina bifida. Inaug.-Dissert. München.
233. Valentin, Bruno, Enchondrom der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 85. H. 1. p. 124.
234. Veraguth, 1. Knabe mit Makrozephalie mit stationär gebliebener Optikusatrophie. 2. Schädel einer Patientin mit Dyshypophysie. Neurol. Centralbl. p. 1118. (Sitzungsbericht.)
235. Virchow, Hans, Wirbelsäule und Rotatoren der Bären. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—3. p. 41.
236. Vries, W. M. de, Sehr umfangreiches Osteom des Schädels. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I). 297. (Sitzungsbericht.)
237. Warburg, F., Über scapula scaphoidea. Medizin. Klinik. No. 45. p. 1851.
238. Waterhouse, R., Case of Cervical Rib. Bristol Medico-Chirurg. Journ. Sept.
239. Wendel, Meningocele occipitalis superior. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1802. (Sitzungsbericht.)
240. Wenzel, Hochgradige Ankylose der Wirbelsäule. ibidem. 1914. p. 444. (Sitzungsbericht.)
241. Wisotzki, Über das Carzinom der Stirnhöhle. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 124. H. 5—6. p. 605.



242. Wittmaack, a) Ideal-normale Pneumatisation des Schläfenbeines. b) Hemmungen und Störungen des Pneumatisationsprozesses im Schläfenbein. c) Beziehungen der Pneumatisationsstörungen zu den eitrigen Entzündungsprozessen des Mittelohres. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1184.
243. Woods, R. H., Thirty Heads in Mesial Section. Air Sinuses. Medical Record. Vol. 84. No. 2. p. 61.
244. Young, James K., Spinal Abscesses. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXIX. No. 13. p. 457.
245. Zuntz, L., Stoffwechselversuche bei Osteomalacie. Arch. f. Gynaekol. Bd. 99. H. 1. p. 145.

## Allgemeine Übersicht.

Das in Rede stehende Arbeitsgebiet hat im Jahre 1913 mit dem verflossenen nicht völlig gleichen Schritt gehalten.

Die theoretische Arbeitsrichtung hat entschieden besser abgeschnitten, als die praktisch-klinische. — Die durch ihre Originalität ausgezeichneten Arbeiten sind weiter unten noch eigens namhaft gemacht. — Hierbei erscheint ein Teil der Forschungsergebnisse — wie in früheren Jahren — zu Referaten nicht gut geeignet, ohne daß dem Sinne und Werte der Arbeit Abbruch getan würde.

Die in dieses Arbeitsgebiet eingereihte gehirnphysiologische Arbeit von Rothfeld, die Physiologie des Bogengangapparates betreffend, ist eingehender berücksichtigt worden (s. bei I. A.).

Auf dem referierten Gebiete verzeichnet vor allem R. Thoma eine Fortsetzung seiner grundlegenden Arbeit über das Schädelwachstum und seine Störungen (Spezialteil: Das fötale Wachstum), welche Arbeit auf mathematisch exakten Untersuchungsmethoden aufgebaut erscheint. — Eine eingehende, mit Tafeln reich ausgestattete Studie über die Schädelform der alpenländischen und mongolischen Brachyzephalen stammt von M. Reicher. Dieser Autor stellt darin fest, daß der Gehirnschädel der beiden brachyzephalen Rassen eine große Übereinstimmung aufweist, wohingegen sich im Gesichtsschädel namhafte Differenzen zeigen. Der Verf. neigt sich der Annahme einer Konvergenz dieser Schädelformen zu, nimmt ferner an, daß sich die übereinstimmende brachyzephale Form der beiden Rassen wahrscheinlich unabhängig herausgebildet hat, trotzdem die Möglichkeit eines gemeinsamen Ursprunges der Brachyzephalie der alpenländischen und der mongolischen Bevölkerung nicht absolut auszuschließen wäre. — B. Klatt bespricht in einem fleißigen Aufsatze den Einfluß der Gesamtgröße eines Haustieres auf dessen Schädelbild nebst Bemerkungen über die Vorgeschichte der Haustiere. Von demselben Verf. stammt auch die weiter unten ausführlich referierte Arbeit über die Veränderung der Schädelkapazität in der Domestikation der Haustiere.

Anthropologische Arbeiten stammen ferner von C. Toldt (über die Schädelformen in den österreichischen Wohngebieten der Altslawen — einst und jetzt), von J. A. Dillenius (über einige spätmittelalterliche Schädel aus Kempten). — Vom Japaner Tokuichi Shincho liegt eine Arbeit über die Froriepschen frontipetalen und okzipetalen Schädeltypen verschiedener Rassen unter Berücksichtigung der Ursache der Typusbestimmung vor.

Erwähnenswert sind auch die anthropologisch-anatomischen Arbeiten von Barge (Friesenschädel) und von Fetzer (Hottentottenschädel) und Bartels (Bronzezeit).

Unter dem Titel: Das Wesen und das Werden der Achondroplasie veröffentlicht Murk Jansen eine sehr bemerkenswerte, sowohl für die Kliniker als auch Teratologen gleich wertvolle Studie über die Wachstumsstörung embryonaler Zellgruppen, verursacht durch Amniondruck in





den verschiedenen Stadien der Skelettentwicklung (Anenzephalie, Achondroplasie, Kakomelie).

Die Arbeit, welche in dem Satze gipfelt, daß der Achondroplast ein „Amnionzwerg" ist, durch ein Zwergammion aufgerollt und durch den erhöhten hydrostatischen Amniondruck in seiner Skelettentwicklung gestört, sieht gleichzeitig in der Anenzephalie, der Achondroplasie und der Kakomelie eine chronologische Reihe der „Missetaten" eines zu engen Amnions. — Es kommen hier teratologische Grundsätze zur Anwendung: nämlich daß der abnorm starke Amniondruck imstande sei, die Ernährung und das Wachstum eines Teiles des Fötus zu stören, während die übrigen Teile ihre Entwicklung fortsetzen können, sowie der Grundsatz des Gesetzes der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen.

Es liegt — wie bereits G. Elliot Smith ausführt — das große Verdienst Murk Jansens darin, daß er, ohne die gebührende Betrachtung der Einflüsse des Stoffwechsels außer acht zu lassen, in überzeugender und streng kritischer Weise die Wichtigkeit des rein mechanischen Faktors im Wesen und Werden des vorgenannten Zwergwuchstypus bewies und diesen Typus mit Deformitäten und anderen Krankheiten in Zusammenhang brachte. — Der Arbeit darf ein bleibender wissenschaftlicher Wert vorausgesagt werden, zumal neue Gesichtspunkte und Anregungen für weitere Forschungsziele in Fülle gebracht sind.

Das in allen Sprachen vielbearbeitete Kapitel Spina bifida ist auch heuer durch eine Reihe von Arbeiten kasuistischen Inhaltes vertreten, von denen die Arbeiten von Broca, Chalier, Duncker, Edington, Estor, Hoguet, Radwanska, Urano usw., außer den im folgenden referierten namhaft gemacht werden dürfen.

## I. Schädel.

### A. Deskriptive und vergleichende Kraniologie und Kraniometrie. Entwicklungsgeschichtliches. — Entwicklungsstörungen und deren Folgezustände.

Einen außerordentlich zweckmäßigen Apparat zur bildlichen Darstellung des Schädelumfanges mit gleichzeitiger Festlegung der Ohrpunkte konstruierte **Holl** (110). Die vom Verf. angestellten kraniologischen Untersuchungen führten zum Ergebnisse, daß es bei den Untersuchungen der Hirnschädel darauf ankommt, die verschiedene Formgestaltung zu ermitteln und nach ihren Formverhältnissen die Schädel zu gruppieren. Die Gruppierung der Schädel nur nach den Längenbreitenindizes führt zu keinem einwandfreien Ergebnis.

Ein gleichwichtiger Faktor ist die Feststellung des Verhaltens der präaurikularen Länge zur postaurikularen bei den verschiedenen Schädeln. — Der von Holl eingeführte Apparat (die genaue Beschreibung und Art der Verwendung ist beigegeben) ist nach dem Prinzipe beweglicher Stäbchen konstruiert und läßt in ziemlich rascher Weise die Schädelform entsprechend dem größten Umfange bei gleichzeitiger Bestimmung der Lage der äußeren Gehörgänge zu. — Der Apparat ist so konstruiert, daß er auch an Lebenden Verwendung finden kann, besonders auch an Neugeborenen, Kindern, Schülern. Die Untersuchungen können dann Kenntnis verschaffen über das Vorhandensein bestimmter Schädelformen, über das prozentuelle Verhältnis dieser Formen, über das Wachstum des Hirnschädels und die dabei auftretenden Gestaltungszustände.

**Török** (225) machte an 814 Schulkinder Messungen, um feststellen zu können, welches Verhältnis zwischen Schädelumfang und geistiger Entwicklung



bestehe. — Das Alter der Kinder war 8—12 Jahre. — Kinder mit abnormem Schädelwuchs ließ er außer acht. — Verf. fand gleich Bayerthal, daß Kinder mit größerem Schädelumfang geistiger entwickelt sind. — Er fand auch, daß Kinder, deren Schädel einen Umfang von 47 cm hatte, in der Schule sehr schwache Fortschritte machten. (*Hudovernig.*)

Eine sehr gründliche Abhandlung über die Physiologie des Bogengangapparates verdanken wir **Rothfeld** (187). — Nach einer eingehenden Darstellung der bisherigen Literatur bringt Verf. die eigenen Untersuchungsergebnisse, welche das topographische Verhältnis zwischen den Bogengängen und den Augenmuskeln bestehen. Er kam auf Grund geistreicher Überlegungen hinsichtlich der anatomischen Korrelation zwischen den Augenmuskeln und den Labyrinthbogen nach Tierexperimenten an Kaninchen zu folgenden Ergebnissen: Bei horizontaler Lidspalte steht die Ebene des Musc. rectus superior parallel zum hinteren vertikalen Bogengang der gekreuzten Seite und die Ebene des M. obliquus superior parallel zum kontralateralen vorderen vertikalen Bogengange; bei horizontaler Lidspalte liegt ferner der horizontale Bogengang nicht parallel zur Ebene des Rectus med. u. lat., sondern es schließen diese zwei Ebenen miteinander einen Winkel von 145° ein. Es folgen sodann die operativen Experimentaluntersuchungen, nämlich die Prüfung der Folgeerscheinungen nach totaler Labyrinthexstirpation, nach Durchschneidung einzelner Bogengänge, der N. acustici nach Abtragung bestimmter Gehirnpartien (Kleinhirn, Vierhügel, Medulla, spez. Deiterskern). Die Ergebnisse hinsichtlich Nystagmus, Augen- und Kopfdeviation, Fallreaktion, Steigerung und Ausfall der Reaktionsbewegungen im Zusammenhange mit bestimmten zerebralen Lokalläsionen mögen im Originale eingesehen werden. Die Arbeit hat nicht nur für den Physiologen und Biologen, sondern auch für den Kliniker Wert.

Es steht zu erwarten, daß weitere Untersuchungen auf dem eingeschlagenen Wege zur Lösung einer Reihe wichtiger Fragen über die Physiologie und Pathophysiologie des Bogengangapparates führen werden.

Einen bemerkenswerten Aufsatz über die Veränderung der Schädelkapazität in der Domestikation verdanken wir **Klatt** (124).

Über die Veränderungen, welche das Gehirn der Tiere durch die Domestikation erfährt, liegen bisher nur wenige Untersuchungen vor. Klatt stellte diesbezüglich mit der Schrotmessungsmethode umfassende Untersuchungen an. Auffallend ist nun vor allem, daß die Schädelkapazität des wildlebenden Tieres eine größere ist, als die eines gleichgroßen zahmen Tieres derselben Spezies (Wild- und Hauskaninchen, Iltis—Frettchen). Beim Frettchen ist das Hirn des zahmen Tieres um ein Viertel kleiner, als das der wilden Stammform. — Beim Schaf findet in der Domestikation eine nicht besonders starke Abnahme der Schädelkapazität statt, während diese Abnahme bei der Ziege eine viel beträchtlichere ist. Bei den meisten Haustieren ist gleichzeitig eine Verkleinerung der Hauptsinnesorgane nachzuweisen. Verf. glaubt, daß die Verkleinerung zu einem großen Teil durch Einbuße an Neuronenmasse (bes. der rezeptorischen Gehirnelemente) bedingt ist. — Wenn ein Haustier (z. B. Katze) verwildert, so tritt wiederum eine Zunahme der Kapazität ein, welche der ursprünglichen Größe der wilden Stammform fast wieder gleichkommt. — Die Veränderung des Hirnvolumens ist der Effekt der funktionellen Anpassung des Individuums. Die günstigen und schützenden Lebensbedingungen, welche die Domestikation bietet, bewirken eine Abänderung der Schädelkapazität (und der Formentwicklung) in geschildertem Sinne fast bei allen Tiersorten, die der Domestikation zugänglich sind mit Ausnahme des Hundes (der Kulturvölker). Die Hunde





primitiver Völker haben (ebenso wie die Hunde der Stein- und Bronzezeit) eine geringere Schädelkapazität als die wilden Stammformen (Wolf und Schakal), während das mittlere Hirnvolumen gewisser Haushunde höher zu veranschlagen ist, als das der genannten wilden Stammformen. Die heutigen europäischen Kulturhunde haben ein größeres Hirnvolumen als ihre Ahnen aus dem Steinzeitalter.

Der Hund als „erzogenes" Haustier besitzt auch ein im Vergleiche zu den übrigen Hirnteilen besonders entwickeltes Stirnhirn, welchem die Eigentümlichkeit innewohnt, mit abnehmender Gesamtgröße des Tieres nicht in demselben Maße abzunehmen, als die übrigen schon vorher vorhanden gewesenen Hirnteile. — Der Arbeit sind sehr instruktive Haustier- und Wildtierkurven beigegeben.

Über das Zusammentreffen von angeborenem Relief- und Leistenschädel mit Spina bifida veröffentlicht **Yasukichi Kato** (122) einen bemerkenswerten Aufsatz. Er beschreibt 8 Fälle von Schädeln von (bis 3 Wochen alten) Säuglingen, bei denen durchweg Spina bifida (bzw. Myelomeningocele sacralis, lumbalis, lumbosacralis, dorsolumbalis) und Enzephalozele zu konstatieren war. Zwecks histologischer Untersuchung wurde ein Knochenstückchen aus der Erhöhung eines Scheitelbeines bei einem Falle herausgenommen, entkalkt und mit Hämatoxylin-Eosin behandelt. Die anatomische Untersuchung der Fälle brachte keinerlei Anhaltspunkte für einen Einfluß abnorm hohen intrakraniellen Druckes auf die Entstehung des Reliefschädels. — Verf. geht dann auf die Beziehungen des Reliefschädels zum „Weichschädel" Wielands ein und betont, daß Reliefschädel und Leistenschädel einander nahestehende Formen sind, die unter gleichen Verhältnissen vorkommen und kombiniert sein können; beide Formen gehen — ohne daß abnorme Steigerung des physiologischen intrakraniellen Druckes eine Mitursache abgibt — aus einer der Spina bifida koordinierten Wachstumsstörung der Schädelkapsel hervor. Diese beiden Formen sind als „abnorme Modellierungen des wachsenden Knochens über dem Gehirn", aber nicht als Effekt einer Druckusur aus einer vorher glatten und gleichmäßig knöchernen Schädelkapsel anzusehen.

Der kurze zusammenfassende Bericht **Küttner**'s (136) über den angeborenen Turmschädel bringt nichts Neues hinsichtlich Klinik, Pathogenese und Therapie. — Verf. bespricht die therapeutischen Maßnahmen bei den Fällen mit Neuritis optica (bzw. Stauungspapille), d. i. die Entlastungstrepanation, und geht speziell auf die Schloffersche „Kanaloperation" ein.

**Charon** und **Courbon** (41) besprechen den oxyzephalen Symptomenkomplex, ohne Neues zu bringen. — Reiche Literatur.

**Davida** (51) stellte das Verhältnis der Sutura infraorbitalis sagittalis zum Jochbeine an 510 Maxillen fest und fand, daß die Naht tatsächlich meist (55,5%) von der Spitze des Proc. maxillaris des Jochbeines — mehr minder entfernt — medial liegt; alsdann ist der faziale Teil oft nicht ganz vertikal gelegen, sondern zieht (mehr minder) schräg auf- und medialwärts. Die anderen zwei Eventualitäten kommen gleichmäßig häufig vor, indem in 22,3% der Fälle die Naht das Ende der Proc. maxillaris gerade berührt, und in 22,2% der Fälle die Naht davon lateral zieht.

Außer diesen drei Hauptgruppen kann die S. infraorb. sagitt. auch noch in zwei anderen Formen erscheinen, die bislang noch von keinem anderen Autor erwähnt wurden (zusammen in 1% der Fälle). — Diese letzteren Formen können nur rein deskriptiv-anatomisches Interesse beanspruchen.

Ausgehend von einem Präparate einer Kiemengangsfistel, die ins Mittelohr führte, bespricht **Riedel** (183), einige angeborene Anomalien



am inneren Ohre, die bestimmte Durchbrüche von Mittelohreiterungen erklären könnten (Mittelohrfisteln, Zystenbildung, abnorme Knochenbildungen an der Schädelbasis.)

B. Erworbene krankhafte Veränderungen und deren Folgezustände.

Beim Falle **Gerlach**'s (85) handelt es sich um eine tiefgehende Verletzung eines Schädelknochens in zirka Talergröße durch elektrischen Starkstrom. Genauer Obduktionsbefund. — Der entstandene Knochendefekt betrug 2,5—3 cm im Durchmesser und war von einem ca. 1,5 cm breiten, schwarzen, trockenen (verkohlten) Saume umgeben. — Die letale Verletzung wurde herbeigeführt durch einen 6000 voltigen 3 phasigen Wechselstrom mit 100 Wechsel in der Sekunde; der durchgeleitete Strom hatte eine Stärke bis zu 200 Ampères.

Über einen Fall von Tuberkulose der platten Schädelknochen berichtet **Lindner** (144). Genaues Obduktionsprotokoll. — Trotz Kompression des Gehirns durch Granulationstumor nur geringe und spät einsetzende klinische Symptome.

Der Fall **Pighinis** (164) ist interessant durch das Fehlen echter pathologischer Kennzeichen und die hervorragenden Charakteristiken organischer Minderwertigkeit, die er darbietet.

Bei Lebzeiten war der Mikrozephale Gegenstand von Untersuchungen des Dr. Besta. Gesichtswinkel von Cuvier 45,5°. Bemerkenswert sind: der kleine Umfang und Kapazität des Schädels (538 cm), die dem der Anthropoiden entspricht (Gorilla 416 cm, Schimpanse 387 cm); die übertriebene Stenokrotaphie; das Fehlen der Sinus frontales; das Verschieben des Foramen occipitale magnum nach hinten; übermäßiges Hervortreten der Processus condyloidei; übermäßige Entwicklung der Laminae pterigoideae; Einbuchtung der Lamina cribrosa. Auch im Gehirn bestehen zahlreiche Anomalien mit Kennzeichen von Entwicklungsstillstand und Atavismus: Fehlen des vorderen Zweiges des Sulcus Sylvii; kappenförmiger Lobus occipitalis (wahrscheinlich affenartiger Sulcus lunatus) ohne die äußeren Übergangsfalten von Gratiolets Gyrus cunei. Die Gehirnrinde zeigt offenbare Vereinfachung der Schichten, speziell der Schichten der Riesenpyramidenzellen. Verf. ist der Meinung, daß es sich um reine, von pathologischen Veränderungen unabhängige Mikrozephalie handelt. (*Audenino.*)

**Klippel** und **Felstein** (126) machen auf eine bisher wenig bekannte Schädeldystrophie aufmerksam an der Hand des Falles, der einen 49 jährigen Mann betraf und der Dysostose cléido-crânienne héréditaire verwandt ist.

Seine typischen Merkmale sind das familiäre Auftreten, die Bevorzugung des Schädeldaches, ohne Beteiligung der Basis und des übrigen Skelettes, außer des Unterkiefers, der dick und vorspringende Bögen hat, ferner die Vergrößerung der Durchmesser und gleichmäßige Verdickung der Schädelwand und das Fehlen aller funktionellen Störungen. (*Bendix.*)

**Krukowski** (134) beschreibt einen Fall von Pagetscher Krankheit bei einem 58 jährigen Manne. Seit 15 Jahren fortschreitende Vergrößerung des Kopfumfanges, seit einigen Jahren Wachstumsstörungen und Verbiegungen der unteren Extremitäten. Vor 8 Jahren Bruch des linken Oberarmes, in der letzten Zeit des rechten. Objektiv: Zwergwuchs. Sehr breiter Brustkasten. Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. Becken stark erweitert. Kopfumfang 65 cm. O-Beine. Gang breitbeinig mit unbeweglichem Becken und Wirbelsäule. Der Rumpf ist im Vergleich mit den unteren Extremitäten unverhältnismäßig kurz. Die Röntgenaufnahme erweist in den Knochen des Beckens und der



unteren Extremitäten die für die Pagetsche Krankheit typischen Befunde (Herde von Rarefektion und stellenweise Verdickungen). (*Sterling.*)

**Léri** (140) fand, daß bei der Pagetschen Krankheit nicht nur die langen Knochen und das Schädeldach, sondern auch die Schädelbasis hypertrophisch und deformiert sind. Bei seinen 7 Fällen fanden sich diese Knochenveränderungen sogar allein an der Schädelbasis, vom Foramen occipitale ihren Ursprung nehmend, wodurch eine Abflachung der vorderen und mittleren Schädelgruben entsteht und eine transversale Verbreiterung der Schädelhöhle. Die Veränderungen geben einen typischen radiographischen Befund und führen häufig zu äußerst beträchtlichen Verengerungen des Foramen occipitale und der übrigen Foramina einschließlich der Gefäß- und Nervenorifizien. (*Bendix.*)

## II. Wirbelsäule.

### A. Deskriptiv-Anatomisches. Entwicklungsgeschichtliches. Angeborene Anomalien (Entwicklungsstörungen) und deren Folgezustände.

In längerer Ausführung bespricht **Heile** (96) die anatomischen und radiographischen Verhältnisse des epiduralen Raumes und geht dann auf die klinisch-chirurgischen Folgerungen über. Wenn bei Injektionen die Nadelspitze in der freien Hälfte des epiduralen Raumes liegt und keine Verletzungen der Wandungen des epiduralen Raumes statthaben, so ist es sicher, daß eine Quecksilberemulsion nur in dieser einen Hälfte des epiduralen Raumes bleibt und hochsteigt und nicht auf die andere Hälfte übertritt. Die anatomischen Vorstellungen über den epiduralen Raum müssen dahin revidiert werden, daß man den epiduralen Raum in seiner ganzen Länge (vom Hinterhauptsloch bis zur Höhe des zweiten Sakralwirbels) sagittal in zwei Hälften geteilt denken muß. — Der epidurale Raum hört aber am Hinterhauptsloch nicht auf, sondern setzt sich ins Schädelinnere bis zum Ansatze des Tentoriums fort. Der Abschluß des epiduralen Raumes ist am äußeren Ende des Foramen intervertebrale ein fester und setzt der in den epiduralen Raum eingespritzten Flüssigkeit so viel Widerstand entgegen, daß eine Einspritzung der Nervenscheiden vom epiduralen Raum aus im allgemeinen praktisch nicht in Frage kommt.

**Virchow** (235) konnte durch die Untersuchung von vier Bärenrümpfen, je einem von Ursus arctos und U. americanus und zweien von U. malaianus eine spezifische Eigenform der Bärenwirbelsäule nachweisen, durch welche sich diese von den Wirbelsäulen anderer Säugetiere unterscheidet („Eigenform" ist diejenige Gestalt, welche die Wirbelsäule annimmt, wenn sie von Muskeln, Rippen und Kopf befreit ist, und nur unter der Herrschaft der in ihr selbst enthaltenen Kräfte, d. h. der Bandscheiben und Bänder steht). Virchow konnte ferner nachweisen, daß eine ganz strenge Beziehung vorhanden ist zwischen drei Umständen: Kreisbogentypus der Gelenkfortsätze der Wirbel, passive Drehfähigkeit und Rotatoren. — Dies tritt um so ausdrucksvoller hervor, da nicht alle Bären die gleiche Zahl von Wirbeln mit Kreisbogentypus und Rotatoren hatten, aber immer die Übereinstimmung zwischen den genannten drei Umständen vollständig war. Eine lokal fein abgestufte Änderung der Merkmale an den Wirbeln ist ersichtlich und ebenso eine lokal fein abgestufte Verschiedenheit an den tiefen Rückenmuskeln; zweifellos steht beides, die Unterschiede an den Knochen und diejenigen an den Muskeln in engster Beziehung zu einander und zu den Bewegungsmöglichkeiten. — An den tiefsten Rückenmuskeln treten diese Beziehungen am verständlichsten hervor, weil sie den Knochen unmittelbar aufliegen, kurz



sind, nur über wenige Wirbel hinweg, zuweilen — wie gerade die Rotatoren — nur von einem Wirbel zum nächsten wirken und daher in ihrer Aktion unkompliziert sind. (Der Arbeit sind 20 Figuren beigegeben.) (*Autoreferat.*)

An der Hand von Serienschnitten bei menschlichen Embryonen machten **Retterer** und **Lelièvre** (178) Studien über die Ossifikation des Rückgrates. Der Wert der Arbeit liegt in der Bestimmung der Ossifikationspunkte.

Eine häufige Anomalie der unteren Brustwirbelsäule, nämlich Gabelung der Dornfortsätze, wird von **Gundermann** (92) beschrieben. Von 150 Fällen zeigten 20 Prozent Gabelung eines bis dreier Dornfortsätze. Diese Anomalie (die bei den Angehörigen verschiedener Rassen ohne Unterschied des Alters und Geschlechts vorkommt) ist wahrscheinlich als Rückbildungsvorgang aufzufassen und in Parallele mit dem Auftreten der falschen Rippen zu stellen.

**Bertolotti** (18) bestimmte radiologisch einen überzähligen Lumbalwirbel bei einer ägyptischen Mumie aus der XI. Dynastie. Das Radiogramm ist der Beschreibung beigegeben.

**Bibergeil** (20) bespricht in einem Vortrage in gedrängter Kürze die klinische Bedeutung der Spina bifida occulta (lesenswerter Aufsatz). Die Hypertrichosis stellt ein durchaus inkonstantes Symptom der okkulten Wirbelspalte dar; ihr Vorhandensein legt zwar eine gründliche Untersuchung der Wirbelsäule nahe (Röntgenbild), ihr Nichtvorhandensein schließt aber die Existenz einer Sp. bif. occ. keineswegs aus. Bei Sp. bif. occ. beobachtet man klinisch einerseits angeborene, anderseits postfötal in die Erscheinung tretende Deformitäten, rein statischen oder trophoneurotischen Ursprungs. Von angeborenen Deformitäten findet man die Sp. bif. occ. mit kongenitalen Rückgratverbiegungen, mit angeborener Hüftluxation und mit gewissen Fußdeformitäten vergesellschaftet.

Aus dem Nachweis einer Sp. bif. occ. sind wir in der Lage, therapeuthische Konsequenzen zu ziehen: sicher nachweisbare Drucklähmungen bedingende Wirbeldehiszenzen sind chirurgisch anzugehen. Bei schleichend verlaufenden Fußdeformitäten (Klauenhohlfuß) ohne stärkere trophische Störungen wäre von einem chirurgischen Eingriffe an der Wirbelsäule abzuraten.

Nach **Bibergeil** (21) ist die Ursache des Hohlfußes in der überwiegenden Mehrzahl eine neurogene. Der progressiv verlaufende Klauenhohlfuß gehört nicht zu den angeborenen Fußdeformitäten. Die Entwicklung der genannten Fußdeformität ist mit Störungen im Bereiche des Wirbelsäulenskeletts und des Rückenmarks eng verknüpft (Spina bifida occulata). Trotz der zahlreichen Beziehungen, die zwischen Spina bifida occulata und dem Hohlfuß bestehen, kann ihr doch nicht unter allen Umständen eine direkte ätiologische Bedeutung für die Fußdeformität zugesprochen werden. Mit der Diagnose des „idiopathischen Hohlfußes“ müsse aufgeräumt werden.

Die Annahme von Fuchs, daß manchen Fällen von Enuresis nocturua eine Myelodysplasie zugrunde liege, wird von **Saenger** (193) durch einen einwandfreien Fall bestätigt: 18 Jahre altes Mädchen; seit jeher Bettnässen; der Röntgenbefund zeigte Spaltbildung des Kreuzbeinwirbel; Reflexanomalie (Fehlen des rechten Achillesreflexes); Sensibilitätsstörung (handgroße Zone von herabgesetzter Sensibilität für alle Qualitäten um den Anus herum.

Im Falle **Saalmann**'s (190), drei Jahre altes Mädchen mit Abszeß im kleinen Becken an der Vorderfläche des Kreuzbeines und Bronchopneumonie (Exitus) fand sich eine Spina bifida vor, gleichzeitig Abflachung und Verbreiterung des 4.—5. Lendenwirbels („Platyspondylus“), und Meningozele. Der Abszeß stand in engem Zusammenhange mit der Meningozele.

**Cramer** (48) teilt die Deformitäten bei Spina bif. occ., soweit sie für den Orthopäden (es handelt sich um einen Vortrag auf dem XII. Kongreß



der D. orthop. Ges. im März 1913) in Betracht kommen, ein: in kinderlähmungsähnliche Fälle, in Hohlfüße, in Krallenzehenfüße. Verf. hebt außerdem noch bekannte Störungen seitens des Nervensystems hervor.

Über neuere, insbesonders röntgenologische und zystoskopische Befunde bei erwachsenen Enuretikern berichtet **Trembur** (226). Verf. fand bei einem großen Prozentsatze Störungen in den Haut- und Sehnenreflexen, Empfindungsstörungen, mehr minder deutliche Spina bifida occulta; Trabekelblase (Symptomenkomplex der Myelodysplasie).

### B. Erworbene krankhafte Veränderungen und deren Folgezustände.

Einen bemerkenswerten Fall von Enchondrom der Wirbelsäule beschreibt **Valentin** (233): 33 Jahre alter Mann, Potator, vorher gesund, erkrankte an einem Wirbeltumor in der Höhe des 11. und 12. Brustwirbels, welcher Tumor rasch zu einer Querschnittsläsion und binnen vier Monaten zum Tode führte. Im Röntgenbilde fand sich ein kalkartiger Schatten neben der Wirbelsäule. Den Ausgangspunkt des Enchondroms bildete der Körper des 11. Brustwirbels. Dem Texte ist eine instruktive farbige Tafel beigefügt.

In dieses Kapitel gehören ferner die lesenswerten kasuistischen Arbeiten von **Favre** (69), **Philibert** (162) und **Rogers** (185) über die posttyphösen Erkrankungen der Wirbelsäule, die Arbeit von **Peritz** (161) über die Syphilis, sowie die Publikationen von **Seemann** (199) über die Tuberkulose und von **Tscherniak** (230) über die akute eitrige Osteomyelitis der Wirbelsäule.

**Kopczyński** und **Kalinowski** (130) berichten über einen Fall von Spina bifida bei einem 19jährigen Arbeiter. Der Patient klagt seit einem Jahr über die Schwere der linken unteren Extremität. Seit dem 8. Lebensjahre Kreuzschmerzen nach Sturz aus einem Wagen. Am dritten Tage nach der Geburt soll der Arzt eine Geschwulst auf dem Kreuz unterbunden haben. Objektiv leichte Parese des M. rectus internus. Spastische Parese mit geringen Atrophien en masse der linken unteren Extremität. Babinski links ständig, rechts unsicher. PR beiderseits schwach, links etwas lebhafter. Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Herabsetzung der sämtlichen Sensibilitätsqualitäten im Bereiche der III., IV. und V. Lenden- und der I. Sakralwurzel. Auf dem Kreuz in der Gegend des III. Lendenwirbels findet sich eine 5 cm lange Narbe. Von ihrem linken Rande verläuft in der Gestalt des Buchstaben S bis zu der Intergluteallinie eine 2—3 cm breite Linie von Hypertrichose. Die Röntgenaufnahme erwies eine partielle Rachitis des 3. Lendenwirbels und eine des 4. und 5. Lendenwirbels. Die Dornfortsätze fehlen. (*Sterling.*)

**Turner** (231) hält die von Marie, Strümpell und Bechterew aufgestellten Krankheitsbilder der Spondylose rhizomélique für gekünstelt. Es handle sich um chronische Veränderungen der Knochen und Gelenke unter Einfluß verschiedener Gifte, besonders nach Syphilis. Stoffwechselerkrankungen, Störungen der inneren Sekretion spielen eine Rolle. Die Veränderungen des Zentralnervensystems sind nebensächlich. (*Kron.*)

## III. Übriges Knochensystem.

### A. Angeborene Anomalien (Entwicklungsstörungen) und deren Folgezustände.

Im Gegensatze zur P. Marie-Saintonschen Dystrophia periostalis hypoplastica familiaris (= Dysostosis cleido-cranialis) stellte **Dzierzynsky** (61) einen neuen angeborenen Krankheitstyp auf, den er Dystrophia



periostalis hyperplastica familiaris nennt. Er stellt die klinischen Erscheinungen den beiden Typen gegenüber, die das gerade Gegenteil erkennen lassen. Bei der Dzierzynskyschen Form kommen als Kennzeichen in Betracht: vorzeitiger Schluß der Fontanellen; vorzeitiges Verwachsen der Nähte; Verdickung der Schädeldachknochen; Kopfform entsprechend der Reihenfolge, in welcher die Nähte verwachsen (Oxy-, Akro- und andere Cephalien); Lordose der Schädelbasis; hervorspringendes Gesicht ohne Naseneinsenkung; normaler Wuchs; übermäßig massives Knochengerüst; Verdickung der langen und kleinen Knochen; übermäßige Dicke der Schlüsselbeine; familiärer Charakter und Angeborensein der Erkrankung.

Einen klinischen Beitrag über die Achondroplasie und Chondrohypoplasie liefert **Ravenna** (171). Die Arbeit enthält ausführliche kasuistische Bemerkungen, bringt ansonst bereits Bekanntes. Auch in der Arbeit von **Parhon** und **Schunda** (158) werden neue Gesichtspunkte über das Wesen der Achondroplasie vermißt.

Auch **Baumel** und **Margarot** (12) warfen die Frage nach der Pathogenese der Achondroplasie auf und meinen, daß die Ursache derselben in einer partiellen Insuffizienz des Vorderlappens der Hypophyse liege.

In einer kurzen Abhandlung über Halsrippen betont **Mendel** (149) den wichtigen Satz, daß es bei Halsrippen bezüglich der nervösen Störungen lediglich auf die Richtung und Lage der Halsrippen und nicht auf ihre Längen ankommt; eine vollentwickelte Halsrippe kann — ohne jegliche Störung zu bedingen — vorhanden sein, weil dank ihrer Lage der Plexus von ihr nicht belästigt zu werden braucht, während die nur rudimentär entwickelte Halsrippe schwere Störungen zu verursachen vermag, da sie so gelagert sein kann, daß sie die Nerven lädiert.

Die beiden Fälle von Halsrippen, welche **Telford** (217) mitteilt, zeichnen sich durch erhebliche Gefäßsymptome aus. Beide Fälle wurden mit Erfolg operiert. Beschreibung der Befunde nach erfolgter Operation.

Von **Hirsch** (105) wird ausführlich ein Fall von angeborenem Schulterblatthochstand und Thoraxdefekt beschrieben. Neues bringt der kasuistische Bericht nicht.

**Warburg** (237) stellt sich der Gravesschen Ansicht entgegen, daß die Scapula scaphoidea als Zeichen für kongenitale Lues aufgefaßt werden könne. Verf. kommt (ebenso wie Cunningham) zum Schlusse, daß der skaphoide Typus des Schulterblattes ein häufiges Vorkommnis sei, dem keinerlei klinische Bedeutung zukomme. Vor allem könne ein Zusammenhang mit kongenitaler Lues nicht nachgewiesen werden.

### B. Erworbene krankhafte Veränderungen und deren Folgezustände.

Bei zwei Osteomalazie-Fällen stellte **Zuntz** (245) Stoffwechselversuche an, bestimmte die Größe des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureausscheidung nach der Zuntz-Geppertschen Methode (sog. Grundumsatz nach Magnus-Levy) vor, bald nach und längere Zeit nach der Kastration. Es wurden ferner vor und nach der Operation vollständige Stoffwechsel-Bilanzversuche angestellt, die den N-, Ca- und P-Stoffwechsel berücksichtigten. Die Übersicht über die Versuchsresultate (die im Original einzusehen sind) hat in Zusammenhalt mit den Resultaten anderer Autoren gezeigt, daß auf dem Gebiete des Stoffwechsels bei der Osteomalazie noch vieles unklar und strittig ist. Immerhin kann ausgesagt werden, daß der respiratorische Stoffwechsel bei Osteomalazie-Kranken Werte zeigt, welche



innerhalb der normalen Grenze (der unteren genähert) liegen. — Nach der Kastration wurde die Oxydation herabgesetzt gefunden. — Der Eiweißstoffwechsel bei Osteomalazie bietet nichts Charakteristisches. Das Verhalten der Phosphorsäure ist ein sehr wechselndes (einigermaßen konstant ist eine hohe prozentische Ausscheidung durch den Kot). Die Kalkbilanz ist in manchen Fällen namentlich beginnender, aber auch schwerer Osteomalazie negativ. Ein auffallend großer Teil des Kalkes wird durch den Kot ausgeschieden. Durch die Kastration wird — sofern ein therapeutischer Erfolg erzielt wird — die Kalkbilanz positiv.

**Bonnamour** und **Badolle** (28) besprechen die Ätiologie, Symptomatologie, Entwicklung, pathologische Anatomie, Pathogenese (Säureintoxikations-, humorale, trophoneurotische, infektiöse und glanduläre Theorie), Diagnose, Prognose und Behandlung der senilen Osteomalazie. — Reiche Bibliographie. — Lesenswertes Sammelreferat.

**Bonnamour** und **Badolle** (27) bringen ferner Stoffwechseluntersuchungen über die Dekalzifikationsvorgänge bei der Osteomalazie überhaupt.

**Brandes** (30) bringt einen Beitrag zur Lehre der typischen Frakturen des atrophischen Femurs: Knochenatrophie begünstigt am kindlichen Femur das Entstehen subperiostaler suprakondylärer Frakturen; die beobachteten, einander in der Form gleichen, auch stets an derselben Stelle am atrophischen Femur eintretenden Frakturen sind bisher konstatiert worden bei Coxitis tuberculosa, Luxat. coxae cong., Destruktionsluxation und Hüftoperation, Gonitis tbc., und zwar entweder im Verlaufe, oder nach Ablauf der genannten Krankheitszustände; — diese Frakturen des atrophischen Femurs sind weder typisch für eine besondere Atrophieform, noch kann die untere Femurdiaphyse als eine Prädilektionsstelle arthritischer Knochenatrophie bei Koxitis bezeichnet werden; eine einfache (durch Krankheit oder Gipsverband hervorgerufene) Inaktivitätsatrophie des Femurs genügt, um einer geringfügigen äußeren Gewalteinwirkung die Frakturierung zu ermöglichen; die Lokalisation dieser Frakturen an der stets gleichen Stelle, des Femur ist bedingt durch besondere Festigkeitsverhältnisse am atrophischen Oberschenkel und einen besonderen Entstehungsmechanismus, welcher mit einer Biegungsbeanspruchung des Femurs endet; bei diesem durch äußere Gewalteinwirkung hervorgerufenen Mechanismus ist der kontrakte Zustand und der Ursprung der Kapsel, der Bänder und Sehnen am Kniegelenk von Bedeutung; der Name „Spontanfraktur" bezeichnet keineswegs treffend diese Frakturen; ein einheitlicher Name wird für diese Frakturformen zunächst kaum allgemeine Anerkennung finden; nach den bisher vorliegenden Beobachtungen dürfen diese subperiostalen suprakondylären Frakturen als die typischen Brüche des atrophischen Femurs gehalten werden.

**Sterling** (212) berichtet über einen Fall von seltener Knochendystrophie bei einem zurzeit 15jährigen Knaben, welcher sich bisher normal entwickelt hatte, und bei dem sich erst vor 1½ Jahren Verbiegungen der unteren Extremitäten in den Kniegelenken zu entwickeln begannen, weswegen der Gang plump und ungeschickt wurde. Dabei bestanden keinerlei Schmerzen in den unteren Extremitäten. Die Verbiegungen schritten allmählich fort, so daß schließlich der Gang im höchsten Grade erschwert geworden ist. Seit dieser Zeit hörte der Patient auf, in die Länge zu wachsen. Sonst keine anamnestischen Daten. Keine hereditäre Belastung. Allgemeine Körperhöhe = 128 cm. Der Sagittaldurchmesser des Kopfes = 35, Horizontaldurchmesser = 51. Bitemporalumfang = 31. Die Länge des Oberarmes = 25, des Unterarmes = 24, des Oberschenkels 29, des Unterschenkels 23. Graziler Körperbau. Dolichozephale Schädelform mit Andeutung von sog. „Skaphozephalie".



Prominente Stirn- und Parietalhöcker. Hohe Stirn. Andeutung von „Sattelnase“. Leicht schräger Verlauf der Lidspalten. Gesichtshaut leicht pastös, dunkelbraun verfärbt. Verdickte, wulstige Lippen. Steiler harter Gaumen. Zunge von normaler Größe. Wirbelsäule ohne Besonderheiten. Kein „Rosenkranz“ an den Rippen. Absolutes Fehlen der Behaarung in den Achselhöhlen und auf der Symphyse. Penis und Hoden normal entwickelt. Die oberen Extremitäten weisen einen normalen Bau auf; nur ist die Gegend der beiden Handgelenke, besonders auf der lateralen Seite, pathologisch verdickt und aufgetrieben. Beiderseits hochgradig entwickelte Genu valga. Die Patella liegt beiderseits exzentrisch und ist nach außen verschoben; ihre Beweglichkeit ist erhalten. Die Streckung in den beiden Kniegelenken ist erschwert; ausgesprochene Hypertonie der Flexoren des Kniegelenkes. Die Füße weisen eine Andeutung von Friedreichschem Typus auf. Die Zehen sind übermäßig lang. Die Röntgenaufnahme erwies das Fehlen irgendwelcher rachitischer Veränderungen im Knochensystem. An den Verdickungen der Handgelenke nimmt die Knochensubstanz keinen Anteil. Die Epiphysenknorpel sind verhältnismäßig zu dem Alter des Patienten entschieden zu schwach entwickelt (übermäßig zurückgebliebene Epiphysenfugen). Außerdem besteht eine beiderseitige und vollkommen symmetrische Atrophie des inneren Teiles des oberen Tibiaabschnittes. Verf. schließt im vorliegenden Fall die sog. „Rachitis tarda“ auf Grund von dem Typus der Knochenveränderungen und dem Röntgenbefund aus, dann differenziert er mit der ganzen Reihe von selteneren Erkrankungen des Knochensystems („Ostéoarthropathie hypertrophiante“ von Marie, Gasnesche, Brucksche, Pagetsche, Hakschsche Krankheit u. a.), vertritt aber diese Diagnosen, da sich mit den erwähnten Krankheitstypen der vorliegende Fall nicht identifizieren läßt. Auf Grund der Analogie mit dem von ihm und außerdem von Haksch und Retky beschriebenen Fall, wo sich ähnliche Knochensymptome nach der Unterbindung der Art. thyreoid. super. entwickelt haben, vermutet Verf. den Hypothyreoidismus als Krankheitsgrundlage im vorliegenden Fall. (*Sterling.*)

Im Falle von **Finkelnburg** (72) handelt es sich um einen im mittleren Lebensalter stehenden, nach keiner Richtung nervös veranlagten Mann, bei welchem sich schubweise unter Schmerzen im Laufe von zirka einem Jahrzehnt eine chronische Verdickung einzelner Finger und Zehenglieder bei gleichzeitig bläulichroter Verfärbung und trophischen Störungen der Haut und Nägel eingestellt hat. — Die Verdickung und Schwellung der Finger und Zehenglieder beruht auf Weichteilschwellung. Im Röntgenbilde ausgesprochene Knochenatrophie. — An den befallenen Teilen besteht neben Hyperalgesie stellenweise Temperatursinnstörung (Differentialdiagnose zwischen: Syringomyelie, Lepra nervosa, Ostéoarthropathie hypertrophiante nach P. Marie und Akroasphyxia chron. hypertrophica Cassirer und Raynaudscher Krankheit. — In den von Cassirer als Akroasphyx. chr. hyp. zusammengefaßten Krankheitsfällen war jedoch der Röntgenbefund stets ein normaler. Verf. ist der Ansicht, daß sein Fall eine Zwischen- und Übergangsform zwischen Raynaudscher Krankheit und Akroasphyxia chron. hypertroph. Cassirer darstellt.

Einen Fall von akuter Knochenatrophie (Typus Sudeck und Kienböck) beschreibt **Müller** (151): Im Anschlusse an entzündliche Gelenkschmerzen der beiden Arme trat bei einem Infanteristen an den Epiphysen der Vorderarmknochen, an sämtlichen Handwurzelknochen, an den Mittelhand- und Fingerknochen des linken Armes eine hochgradige Knochenatrophie auf. — Die radiographischen Bilder zeigen neben gänzlichem



Verlust der Kalksalze auch vollkommenen Schwund der Bälkchenzeichnung, wodurch in den betroffenen Knochenbezirken eine Struktur überhaupt nicht mehr erkennbar wurde.

Die Knochenstruktur der korrespondierenden Knochen der rechten Hand erwies sich als vollkommen intakt, obwohl an den Gelenken des rechten Armes der primäre Gelenkprozeß sich in derselben Weise abgespielt hatte, wie am linken Arme.

**Dürck** (59) beschreibt zwei Präparate von Leontiasis ossea. (M. Koch ist bekanntlich für die Identität der L. ossea mit der Pagetschen Osteïtis deformans eingetreten.) Beide Präparate zeigen, daß dem Krankheitsprozesse offenbar eine Malazie des Knochens zugrunde liege, die in dem einen Falle zur Porose, in dem anderen zur Sklerose geführt hat.

In einer vorläufigen Mitteilung macht **Söderbergh** (211) auf einen eigenartigen Fall von Knochenerkrankung aufmerksam, den er bei einem 42 Jahre alten Mann mit Ochronose und Alkaptonurie beobachten konnte. Verf. will die Knochenerkrankung Ostitis deformans ochronotica benennen und behält sich das Studium der Frage nach ihren nosologischen, ätiologischen und pathogenetischen Problemen vor.

**Thompson** (221) beleuchtet einen Fall von Osteïtis deformans (Paget) in klinischer und anatomisch-histologischer Hinsicht.

---

# Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. Franz Kramer-Berlin, Prof. Dr. Ludwig Mann-Breslau, Dr. Erich Bruck-Breslau, Dr. Hermog-Ziesché-Breslau.


1. Abderhalden, E., Bemerkung zu dem Aufsatz von Euler „Beiträge zu Abderhaldens Serodiagnostik." Mediz. Klinik. No. 29. p. 1171.
2. Abrahams, Adolphe, The Analysis of Nystagmus. The Lancet. I. p. 1522.
3. Abrami, P., Gautier, C., et Weissenbach, R. J., Réaction puriforme, puis hémorragique du liquide céphalo-rachidien au cours d'un ramollissement cérébral embolique. Gaz. des hôpit. p. 458. (Sitzungsbericht.)
4. Ahrens, Über Abderhaldenreaktion bei Nervenerkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1857. (Sitzungsbericht.)
5. Alexander, G., Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrintherkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 92. H. 3—4. p. 227.
6. Derselbe, Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrintherkrankungen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2253. No. 43. p. 2787. No. 47—49. p. 3013. 3146.
7. Alperin, M. S., Reflektorische Schmerzempfindungen bei Druck auf den Plexus coeliacus bei entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Zentrabl. f. Gynaekol. No. 10. p. 340.
8. Alt, Ferdinand, Zur Klinik und Therapie der objektiv wahrnehmbaren Ohrgeräusche. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 745.
9. Anglada, Jean, et Mestrezat, W., L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien envisagé dans ses applications cliniques immédiates. Le Journal méd. français. No. 5. p. 192.
10. Anton, Wilhelm, Ueber Ménièrischen Symptomenkomplex. Prager Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 687.
11. Assmann, Über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei isolierten Pupillenstörungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 4—6. p. 305.
12. Astwazaturoff, M., Ueber das Symptom „réflex de défense" (Babinsky). Obosr. Psych. u. Neurol. No. 6—7.
13. Auerbach, Julius, Injuries of the Labyrinth. The Laryngoscope. Vol. 23. No. 9. p. 950.




14. **Auerbach**, Siegmund, A New Esthesiometer. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 2. p. 106.
15. Derselbe, Zur physiologischen Anatomie und lokaldiagnostischen Bewertung der Hemiataxie. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20. H. 5/6. p. 219.
16. Derselbe, Einiges neurologisch Bemerkenswerte aus Amerika. Fortschr. d. Medizin. No. 29. p. 790.
17. **Axtell**, W. H., Ultimate Nervous Results of Acute Angulation of Sigmoid and Consequent Fecal Stasis. Northwest Medicine. Aug.
18. **Babcock**, W. W., A Quick and Accurate Method of Determining the Specific Gravity of Minute Quantities of Cerebrospinal Fluid. Proc. of the Pathol. Soc. of Philad. XXXIII. p. 29.
19. **Babes**, A., et **Babes**, A. A., Refraktometrische Untersuchungen der normalen cephalorachitischen Flüssigkeit. Bull. de l'Acad. Roumaine. **2.** 60.
20. Derselbe und **Iliescu**, M., Refractometria lichidului cefalo-rachidian normal. Spitalul **33.** 210.
21. **Babinski**, J., Réflexes tendineux et réflexes osseux. Bulletin médical. 1912. p. 929. 953. 985. 1053.
22. Derselbe et **Barré**, A., Vertige voltaïque. Nouvelles recherches expérimentales sur le labyrinthe du cobaye. Revue neurol. No. 6. p. 410. **(Sitzungsbericht.)**
23. Derselbe et **Jarkowski**, Sur les mouvements conjugés. ibidem. 2. S. p. 623. **(Sitzungsbericht.)**
24. Derselbe, **Vincent**, Cl., et **Barbé**, A., Vertige voltaique. Perturbation dans les mouvements des globes oculaires à la suite de lésions labyrinthiques expérimentales. ibidem. No. 4. p. 253. **(Sitzungsbericht.)**
25. Derselbe et **Weill**, G. A., Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire et mouvements contre-réactionnels. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 27. p. 98.
26. **Babonneix**, L., L'éosinophilie locale. Gaz. des hôpit. No. 84. p. 1365.
27. Derselbe et **Spanowsky**, Mlle, Deux cas d'adipose douloureuse. Thèse de Paris.
28. **Baldenweck**, L., Les crises vertigineuses dans les insuffisances labyrinthiques chroniques. Etats labyrinthiques avec syndrome de Ménière sans inflammation suppurée. Ann. des mal. de l'oreille. T. 39. No. 1. p. 1.
29. Derselbe, Contribution à la causation des surdités chroniques progressives avec inexcitabilité vestibulaire et vertiges (symptôme de Menière). ibidem. No. 8. p. 175.
30. Derselbe et **Bloch**, André, Note préliminaire sur l'inclination de la tête au cours du signe de la fistule. ibidem. T. 39. No. 5. p. 476.
31. **Bárány**, Robert, Klinik des Bogengangapparates. Neurol. Centralbl. p. 1395. **(Sitzungsbericht.)**
32. Derselbe, Latente Deviation der Augen und Vorbeizeigen des Kopfes bei Hemiplegie und Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 597. **(Sitzungsbericht.)**
33. Derselbe, Instrument zur temporären Abkühlung der Hirnoberfläche. ibidem. p. 439. **(Sitzungsbericht.)**
34. Derselbe, a) Entwicklung der Lehre vom peripheren und zentralen Bogengangapparate. b) Klinik des peripherischen und zentralen Bogengangapparates. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2065.
35. Derselbe, Studien über den Niessreflex. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 129.
36. Derselbe, Dauernde Veränderung des spontanen Nystagmus bei Veränderung der Kopflage. ibidem. p. 481. **(Sitzungsbericht.)**
37. Derselbe, Über einen Fall von vollständiger Wiederherstellung des Gehörs nach kompletter, nahezu ein Jahr dauernder Taubheit, bei dem von Bárány beschriebenen Symptomenkomplex. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. p. 138.
38. Derselbe, Die klinische Entwicklung meines Symptomkomplexes. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 34—35. p. 2085. 2156.
39. Derselbe, Ein neuer Symptomenkomplex. Jahrbücher f. Psychiatire. Bd. 33. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
40. Derselbe, Die Methode der Prüfung der Zeigebewegungen des Kopfes und Körpers. ibidem. Bd. 34. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
41. **Barker**, Lewellys F., and **Sladén**, Frank J., The Clinical Analysis of Some Disturbances of the Autonomic Nervous System, with Comments upon the So-Called Vagotonic and Sympathicotonic States. Transact. of the Assoc. of Amer. Physicians. **27.** 471.
42. **Barlocco**, A., Rapporti fisico-chimici fra liquido cefalo-rachidiano e siero sanguigno in soggetti sani e patologici. La clin. med. ital. **52.** 633.
43. **Bauer**, Julius, Die Bedeutung des Abderhaldenschen Verfahrens für die innere Medizin. Medizin. Klinik. No. 44. p. 1797.
44. **Baumel**, Jean, et **Reiveilhe**, Paraplégie par compression médullaire extradurale. Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 16. Mai.




45. Beaussart, Diabète hémiplégie et hémianopsie droites; démence organique avec accès confusionnels. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. I. p. 235. (Sitzungsbericht.)
46. Beck, Karl, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Bakterientoxinen und Giften auf das Gehörorgan. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68. H. 2—3. p. 128.
47. Beck, Oskar, Über Fistelsymptome bei nicht eitrigen Erkrankungen des Ohres. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 945. (Sitzungsbericht.)
48. Derselbe, Isolierte linksseitige Vestibularsausschaltung. ibidem. p. 484. (Sitzungsbericht.)
49. Derselbe, Über Kompressions- und Aspirationsnystagmus bei intaktem Mittelohre. ibidem. p. 872. (Sitzungsbericht.)
50. Derselbe, Vertikaler Kompressions-Aspirationsnystagmus bei normalem Mittelohr. ibedem. 1914. p. 56. (Sitzungsbericht.)
51. Derselbe, Ueber transitorische Oktavusausschaltung. ibidem. 1914. p. 283. (Sitzungsbericht.
52. Beck, Otto, Theoretische und experimentelle Kritik bewegungsregistrierender Methoden. Inaug.-Dissert. München.
53. Bécus, B., Zona et lithiase biliaire et rénale; déductions pathogéniques et cliniques. La Province médicale. No. 9. p. 89.
54. Derselbe, Sur l'existence d'un zona de nature réflexe. Journ. méd. de Bruxelles. 18. 53.
55. Derselbe, Valeur du zona lombo-abdominal en pathologie rénale. Echo médical du Nord. p. 79.
56. Benedikt, Moriz, Ein labyrinthäres Syndrom des verlängerten Marks. Wiener klin. Rundschau. No. 38. p. 656.
57. Bensch, Über psychische Herzgeräusche. Medizin. Klinik. No. 41. p. 1682.
58. Berger, Hans, Über die Reflexzeit des Drohreflexes am menschlichen Auge. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Origniale. Bd 15. H. 3. p. 273.
59. Bergmann, G. v. Ueber Beziehungen des Nervensystems zur motorischen Funktion des Magens. Zugleich als Antwort auf zwei Mitteilungen der Herren Eisler und Lenk in No. 19 und 37 dieser Wochenschrift. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2459.
60. Bériel, L., Sur la pathogénie des anesthésies dans les lésions centrales de l'encéphale. Revue neurol. 2. S. No. 16. p. 221. (Sitzhngsbericht.)
61. Derselbe, Etude sur coupes sériées d'une lésion thalamique sans troubles de la sensibilité. Lyon médical. T. CXX. p. 1148. (Sitzungsbericht.)
62. Derselbe et Durand, P., Sur les paralysies respiratoires. ibidem. T. CXXI. No. 46. p. 786.
63. Berlstein, J., Über die Bedeutung des Vestibularapparates für die differentielle Diagnostik der Gehirnerkrankungen. Lwowski Tygodnik Lekarski.
64. Derselbe, Znaczenie odczynu narządu przedsionkowego dla diagnostyki rózniczkowej schorzeń mózgowych. Lwowski Tygodnik Lekarski.
65. Beyer, H., u. Lewandowsky, M., Über den Báráncase Zeigeversuch. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd 19. H. 3. p. 359.
66. Bienfait, Un cas de claudication intermittente de la moelle. Ann. Soc. méd.-chir. de Liége. Juin. p. 231.
67. Bigelow, Oliver P., The Diagnosis of Cerebral Hemorrhage by Means of Lumbar Puncture. The Cleveland Med. Journ. Vol. XII. No. 4. p. 265.
68. Bing, Robert, Neue Arbeiten zur allgemeinen und speziellen Symptomatologie der Nervenkrankheiten. (Sammelreferat.) Medizin. Klinik. No. 10. p. 381.
69. Derselbe, Neurologische Beiträge aus Nordamerika. ibidem. No. 20. p. 800.
70. Derselbe, Zur Diagnostik der Nervenkrankheiten. ibidem. p. 1861.
71. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Studierende und praktische Aerzte in 30 Vorlesungen. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
72. Bisgaard, Axel Emil, Aeggehvidestofferne i Cerebrospinalvaesken og deres kliniske betydning. København. Jacob Lund.
73. Derselbe, Die Eiweissuntersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, durch 234 Fälle beleuchtet. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd 14. H. 3. p. 329.
74. Derselbe, Untersuchungen über die Eiweiss- und Stickstoffverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit sowie über die Wasserstoffionenkonzentration derselben. Biochem. Zeitschr. Bd 58. H. 1—2. p. 1.
75. Blatteis, S. R., nad Lederer, Max, An Analysis of Four Hundred and Twenty-Six Cerebrospinal Fluids From Various Pathologic Conditions. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 11. p. 811.
76. Blau, Experimentelle Studien über den galvanischen Nystagmus. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 938. (Sitzungsbericht.)
77. Bloch, Marcel, Dosage rapide de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Echelle albuminimétrique. Revue neurol. 2. S. p. 617. (Sitzungsbericht.)



78. Derselbe et Vernes, Arthur, Les lymphocytes du liquide céphalo-rachidien normal. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 30. p. 319.
79. Blohmke, Artur, Beitrag zur Lehre der sekundären Lybyrinthinfektion bei akuter Mittelohreiterung. Inaug.-Dissert. Königsberg.
80. Boehme, Gustav F. jr., The Determination of Changes in the Pain Sensation. Medical Record. Vol. 84. No. 26. p. 1159.
81. Bogert, F. Van der, Enuresis and Chronic Digestive Disturbances. New York State Journ. of Medicine. Dec.
82. Bonnier, Pierre, Le réglage naso-bulbaire et le prurit. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 10. p. 524.
83. Derselbe, La sollicitation naso-bulbaire et l'incontinence d'urine. ibidem. T. LXXIV. No. 9. p. 433.
84. Boot, G. W., Caisson Workers Deafness. Annals of Otology. Dec.
85. Borchardt, L., Statistisches und Kasuistisches aus der Nervenpoliklinik (Frauenabteilung). Charité-Annalen. 37. Jahrg. p. 134—143.
86. Bouchaud, Othématome et épanchement séreux du pavillon de l'oreille. Revue neurol. 1. Sem. No. 11. p. 737.
87. Bouteil, Mlle, Du phénomène dit „vertige voltaique" et des nystagmus galvaniques, dans les lésions de l'oreille moyenne et du labyrinthe. Thèse de Paris.
88. Brauer, Ludolph, Die Differentialdiagnose der tuberkulösen organischen Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark. Würzburg. Curt Kabitzsch.
89. Braun, Ernst, Über Asthma bronchiale bei Siebbeinerkrankungen. Inaug.-Dissert. Breslau.
90. Breiger, E., Plethysmographische Untersuchungen an Nervenkranken. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 17. H. 4. p. 413.
91. Brock, W., Klinische und pathologisch-anatomische Studien über die Frage der Labyrintheiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXVII. H. 1—2. p. 1.
92. Brühl, Einige Typen nervöser Schwerhörigkeit. Berl. klin. Wochenschr. p. 1585. **(Sitzungsbericht.)**
93. Brünings, Versuche über labyrinthäre Interferenz. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 938. **(Sitzungsbericht.)**
94. Bumke, O., Ein objektives Zeichen der nervösen Erschöpfung. Monatsschr. f. Psychiatrie. u. Neurol. Bd. 34. H. 1. p. 92.
95. Busch, Zentrale Hemiplegie beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 12. p. 532.
96. Busolt, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Schnüffelkrankheit der Schweine. Inaug.-Dissert. Giessen.
97. Buttersack, Zur endogenen Aetiologie. Forstchritte der Medizin. No. 51. p. 1401.
98. Buys, Beitrag zum Studium des Drehnystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 675.
99. Derselbe et Hennebert, Mouvements de réaction d'origine vestibulaire sous l'influence du courant galvanique. Arch. internat. de Laryngol. T. 35. No. 2. p. 458.
100. Dieselben, Movimenti di reazione di origine vestibolare sotto l'influenza delle corrente galvanica. Arch. ital. di Otologia. Vol. XXIV. fasc. 3. p. 177.
101. Caballero, Ivan Barcia. The Nervous and Cutaneous Complications of Gonorrhoea. The Urolog. and Cutan. Review. Oct. p. 540.
102. Calligaris, Giuseppe, Nuove ricerche sulle linee cutanee iperestesiche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 39. fasc. 1. p. 58.
103. Derselbe, Ulteriori ricerche sulle linee cutanee iperestesiche. ibidem. Vol. 39. p. 557.
104. Camus, Jean, Les maladies nerveuses en 1912. Paris médical. 1912. p. 417.
105. Canfield, R. B., Some Conditions Associated with Loss of Cerebrospinal Fluid. Annals of Otology. Sept.
106. Carstens, J. H., Nervous Conditions and Their Relations to Pelvic Diseases. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 9. p. 497.
107. Cassidy, Patrick J., Pseudoileus Due to Intestinal Nerve Impulse Disturbances. Medical Record. Vol. 84. p. 130. **(Sitzungsbericht.)**
108. Cassirer, R., Ein Fall von progressiver Linsenkernerkrankung. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1284.
109. Castex, Mariano R., Un nouveau réflexe chez un sujet présentant un syndrome cérébelleux. Revue neurol. No. 21. p. 517.
110. Castro, Aloysio de, Note sur la démarche latérale dans l'hémiplégie organique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 81.
111. Derselbe, Nota sobre o andar lateral na hemiplegia organica. Brazil Medico. Sept.
112. Caux, Les troubles respiratoires d'origine nerveuse dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris.
113. Chauvet, Stephen, Procédés de numération leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Le Monde médical. p. 42.



114. Chavanne, F., Asthme réflexe d'origine pharyngée. Revue hebd. de Laryngol. No. 3. p. 73.
115. Cheinisse, L., La phrénocardie. La Semaine médicale. No. 17. p. 193.
116. Chervin, De l'intermittence dans le bégaiement. La Semaine médicale. No. 22. p. 253.
117. Chiari, H., Frau mit kombinierter zentraler und peripherischer Lähmung des linken Beines. Wiener klin. Wochenschr. p. 279. (Sitzungsbericht.)
118. Chirie, S. delle, Amylogenèse hépatique, albuminurie et urobilinurie chez les rachistovaïnisés par la méthode de Jonnesco. Ann. de Gynécol. Dec. p. 719.
119. Cimbal, W., Taschenbuch für Untersuchung nervöser und psychischer Krankheiten. 2. vermehrte Auflage. Berlin. J. Springer.
120. Derselbe, Die akut nervöse Überreizung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 96. (Sitzunsgbericht.)
121. Ciuffini, P., La sindrome parietale. Rivista ospedaliera. Vol. III. No. 5. p. 214.
122. Clark, L. Pierce, Remarks upon the Irregular and Unusual Types of Familial Periodic Paralysis and Conditions Simulating the Same, with a Preliminary Report upon a New Sub-Type of this Palsy. Review of Neurol. 11. 459.
123. Claude, Henri, Pronostic des hémiplégies. Paris médical. 1912. p. 426.
124. Derselbe, Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne. Bull. de l'Acad. de Médecine. 3. S. T. LXX. No. 37. p. 477.
125. Derselbe, Sur la valeur de l'albuminose céphalo-rachidienne dans l'appréciation de l'hypertension intracranienne. Gaz. des hôpit. p. 2321. (Sitzungsbericht.)
126. Cockayne, E. A., Hemiplegia with very Extensive Naevus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 6.
127. Collier, M., Three Cases of Reflex Cough. Medical Press and Circular. June 11.
128. Collins, Joseph, The Possible Relationship of Organic Diseases of the Nervous System to Riggs' Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 23. p. 1779.
129. Costiniu, Vorgetäuschter Fall von Morbus Menière. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1005. (Sitzungsbericht.)
130. Coughlin, Robert E., The Sense of Smell as an Aid in Diagnosis. New York Med. Journal. Vol. XCVIII. No. 3. p. 121.
131. Coustaing et Filderman, De l'érosion dentaire envisagée au point de vue de la pathologie générale. Etude clinique. Revue de Médecine. No. 3—4. p. 296.
132. Crane, A. W., The Stomach as a Reflex Organ. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. p. 1744. (Sitzungsbericht.)
133. Dammann, Karl, Zur Pathologie der Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit). Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 12. H. 2. p. 337.
134. Dana, Charles L., The Serological Tests in Cerebral Hemiplegia. Medical Record. Vol. 84. No. 23. p. 1013.
135. Derselbe, The Future of Neurology. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 12. p. 753.
136. Derselbe, The Neurologist and the Public. ibidem. 1914. Vol. 41. p. 106. (Sitzungsbericht.)
137. Davidenkof, Serge, Sur un syndrome peu connu. La rigidité paralysante de l'état de veille. Contribution à l'étude du „syndrome lenticulaire". L'Encéphale. No. 9. p. 200.
138. Derselbe, Ein neuer Fall von akuter Ataxie Leyden-Westphal. Charkowsches med. Journ. 16. 293. (russ.)
139. Decroly et Henrotin, E., Un cas d'insuffisance motrice. Journal de Neurologie. No. 10. p. 181. No. 15. p. 281.
140. Denker, Alfred, Die Pathologie der angeborenen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 3—4. p. 232.
141. Derrien et Anglada, Liquide de ponction lombaire d'exsudat récidivant. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 30. Mai.
142. Derselbe, Euzière et Roger, Les dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien. L'Encéphale. No. 11. p. 308.
143. Derselbe et Roger, Sur la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Montpellier médical. p. 14.
144. Deussing, Rudolf, Zur Unterscheidung organisch bedingter und funktioneller Hypertonie. Mediz. Klinik. No. 34. p. 1371.
145. Deutsch, Felix, und Hoffmann, Oskar, Untersuchungen über das Verhalten des vegetativen Nervensystems bei tuberkulösen Erkrankungen der Lunge. Berl. klin. Wochenschr. No. 15. p. 569.
146. Dide et Pizet, Syndrome occipital avec dyspraxie complète surajoutée. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. II. p. 114. (Sitzungsbericht.)
147. Dighton, Adair, The Functional Tests of the Labyrinth and their Value in Diagnosis. The Practitioner. Oct. p. 479.



148. Diller, Theodore, A Study of Three Thousand Cases Seen in Private Neurologic Practice. Internat. Clinics. Vol. II. Twenty-Third Series.
149. Disqué, Ueber Atonie und Gastroptose. Medizin. Klinik. No. 5.
150. Derselbe, Über Darmbeschwerden infolge von Magenstörungen und unzweckmäßiger Diät. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 19.
151. Dobrowolsky, E., Ueber die Pathogenese der Athetose. Neurol. Bote. (russ.) **20.** 51.
152. Donald, R., A Method of Extimating Numerically and Qualitativelly the Cells in Permanent Preparations of Cerebro-Spinal Fluid with Notes on the Cell-Count of Specimens. Folia haematologica. Bd. XVII. H. 2—3. p. 139.
153. Donelan, James, Peristent Paroxysmal Cough Apparently Due to Irritation of Chorda Tympani Nerve by a Spicule of Steel which Penetrated the Tympanum. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 8. Otological Section. p. 92.
154. Doolittle, R. C., Hemiplegia and Hemiplegic State. Jowa State Med. Soc. Journ. Sept.
155. Dopter, Ch., Notions générales de l'analyse bactériologique du liquide céphalo-rachidienne. Paris médical. 1912. No. 30. p. 89.
156. Dornis, Kehlkopfpfeifen beim Pferde infolge Vergrösserung der linksseitigen Schilddrüse. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **40.** 184.
157. Drescher, Josef, Über Störungen des Hunger- und Durstgefühls bei Hirnkrankheiten. Inaug.-Dissert. Würzburg.
158. Dreyfus, Georg L., Die Bedeutung der Lumbalpunktion für Diagnose und Therapie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 271. **(Sitzungsbericht.)**
159. Dubrisay, Louis, Un nouveau cas de vomissements incoercibles. Journal de Méd. de Paris. No. 44. p. 862.
160. Ducceschi, V., Sensibilidad cutánea y sentido muscular. Rev. de la Soc. médica argentina. 1912. Vol. XX. p. 225.
161. Dufour, H., et Muller, P., Sur une singulière albuminurie clinostatique. Bull. Soc. de Pédiatrie. May.
162. Duhem, Paul, La fonction péristaltique de l'intestin dans les maladies nerveuses à forme dépressive. Journal de Méd. de Paris. No. 48. p. 936.
163. Dumas, Antoine, Accidente nerveux de nature syncopale ou épileptiforme au cours des troubles du rythme cardiaque. Revue de Médccine. Févr. p. 148.
164. Dupré, E., Les cénestopathies. Le Mouvement médical. T. I. No. 1. p. 11.
165. Durupt, A., Une nouvelle méthode de numération et d'examen des éléments figurés dans les liquides organiques et le liquide céphalo-rachidien en particulier. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 8. p. 391.
166. Dusser de Barenne, J. G., Zur Kenntnis der Alloästhesie. Experimente und Beobachtungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 6. p. 523.
167. Dutoit, A., Die gegenwärtigen Anschauungen über die Pathogenese und Pathologie der Labyrinthitis. **(Übersichtsreferat.)** Aerztl. Rundschau. No. 43. p. 506.
167a. Dzierzynski, Wl., „Dystrophia periostalis hyperplastica familiaris." Charkowskij Medizinskij Journal. No. 9.
168. Eason, H. L., Notes on Three Cases. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmol. p. 1.
169. Edgeworth, F. H., On the Cerebral Symptoms of Lobar Pneumonia in Children. Bristol med.-chir. Journ. **31.** 308.
170. Egidi, G., Emiplegia destra con afasia (per ematoma epidurale) consecutive a trauma del capo, guarite senza intervento. Riv. ospedaliera. Vol. III. No. 12. p. 529.
171. Eicke, Hans, Die Goldreaktion im Liquor cerebrospinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2713.
172. Eiras, Francisco, Les rhinonévroses. Arch. internat. de Laryngol. Vol. 35. No. 2. p. 419.
173. Eisler, Fritz, Radiologische Studien über Beziehungen des Nervensystems zur motorischen Funktion des Magens. (Erwiderung auf den Artikel von Prof v. Bergmann und die Bemerkungen von Dr. Massini in No. 44 d. Wochenschr.) Münch. mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2734.
174. Ermakoff, Zur Pathologie der emotiven Athmungstörungen. Arb. a. d. Moskau. Psych. Klinik.
175. Escat, E., Epreuve du diapason. Fantôme appliqué au diagnostic de la simulation de la surdité unilatérale. Ann. des mal. de l'oreille. T. 39. No. 7. p. 6. u. Revue hebd. de Laryngol. No. 34. p. 209.
176. Fabricius, Ernst, Ein Fall von Tremor hereditarius essentialis. Inaug.-Dissert. 1912. Kiel.
177. Falk, H., Ist die Gebärparese des Rindes ein anaphylaktischer Vorgang? Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 46. p. 815.
178. Farkas, Martin, Weitere Beiträge zum Wetterfühlen. Zeitschr. f. Balneologie. Bd. 20—21. p. 603. 633.





179. Favre, J., Zur Frage der Dysbasia angiosclerotica („intermittierendes Hinken“). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 4—6. p. 293.
180. Fearnsides, E. G., Athetosis of Left Hand with Tremor of Right Hand. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. Neurological Section. p. 81.
181. Feiling, Anthony, The Blood and the Cerebrospinal Fluid in Mumps. The Lancet. II. p. 71.
182. Feingold, L., Intermittent Claudication, Necessitating Amputation; Two Cases. Illinois Med. Journ. Aug.
183. Féron, Contribution à l'étude de l'anisocorie. Neurol. Centralbl. p. 1402. **(Sitzungsbericht.)**
184. Ferrier, David, An Address on the Cerebrospinal Fluid in Health and Disease. The Lancet. II. p. 1107.
185. Ferry, De l'hémiplégie progressive par endartérite à distance. Thèse de Paris.
186. Fischer, Derkumsche Krankheit und die Beziehungen zu den Blutdrüsen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 363.
187. Fischer, J., Seekrankheit und Vagotonie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1648.
188. Fischl, Fritz, Herpes zoster generalisatus bei Leucaemia lymphatica. Arch. f. Dermatologie. Bd. 118. H. 3. p. 553.
189. Flatau, E., und Frenkel, Br., Über das Zittern beider Hände mit deren Abduktion, nebst einer einseitigen spastischen Skoliose. Neurol. Centralbl. No. 15. p. 950.
190. Derselbe und Sterling, W., Ueber das Symptom der Subpatellardelle. ibidem. No. 24. p. 1537.
191. Flatau, Theodor S., Disposition und Indisposition beim Singen. Die Stimme.
192. Foerster, O., Kinematographische Demonstrationen (chronischer progressiver Torsionsspasmus, Athétose double, Chorea chron. etc.). Neurol. Centralbl. p. 1336. **(Sitzungsbericht.)**
193. Derselbe, Der meningo-zerebellare Symptomenkomplex bei fieberhaften Erkrankungen tuberkulöser Individuen. ibidem. No. 22. p. 1414.
194. Forster, Anfälle von Geschmacksparästhesien. Neurol. Centralbl. p. 467. **(Sitzungsbericht.)**
195. Fortescue-Brickdale, J. M., Three Cases of Ataxia. Bristol Medico-Chirurg. Journal. Sept.
196. Fowler, Edmund Prince, Local Autogenous Temperature Variations, a Cause of Labyrinthine Vertigo. Preliminary Report. Medical Record. Vol. 83. No. 25. p. 1125.
197. Foy, Robert, Eine Studie über das Stottern. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1047. **(Sitzungsbericht.)**
198. Derselbe, Le bégaiement, nouveaux essais pathogéniques et thérapeutiques. Revue hebd. de Laryngol. No. 45—47. p. 545. 577. 609.
199. Fremel, Stottern und Fazialisphänomen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 36. p. 2207.
200. Freund, C. S., Zur Störung der Schwereempfindung. Neurol. Centralbl. p. 1336. **(Sitzungsbericht.)**
201. Derselbe, Hemiplegie mit Hemianopsie ohne Sensibilitätsstörungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. **(Sitzungsbericht.)**
202. Frey, G., Labyrinthite post-opératoire. Revue hebd. de Laryngol. No. 8. p. 209.
203. Friedländer, Seekrankheit und Vagotonie. Bemerkungen zu obigem Artikel in No. 30 dieser Wochenschr. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1830.
204. Friedrich, Paul, Vertigo. The Laryngoscope. Vol. XXIII. No. 8. p. 825.
205. Fromaget, H., Nystagmus latent. Ann. d'oculist. **149.** 241.
206. Fröschels, Emil, Über Stummheit bei hörenden Kindern. (Hörstummheit.) Wiener klin. Rundschau. No. 17. p. 257.
207. Derselbe, Funktionelle Stimmstörungen im Kindesalter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 686. **(Sitzungsbericht.)**
208. Derselbe, Gehör und Stummheit. ibidem. 1914. p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
209. Derselbe, Fälle von Sprachstörungen. (Psychoneurose.) Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 392. **(Sitzungsbericht.)**
210. Derselbe, Fall von Taubstummheit. ibidem. Bd. 34. p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
211. Frost, C. A., Nerves and Nursing Mother. Arch. of Diagnosis. Aug. u. New York State Journ. of Med. Aug.
212. Gaines, L. M., Case Histories in Neurology. Georgia Med. Assoc. Journ. April.
213. Gallavardin, Louis, et Dufourt, Paul, Block total et fibrillation auriculaire sans accidents nerveux. Lyon médical. T. 121. p. 1080. **(Sitzungsbericht.)**
214. Gallois, Paul, Le vertige anémique des vieillards. Bull gén. de Thérapeutique. T. CLXVI. No. 19. p. 737.



215. Gallusser, E., Ergebnisse der Taubstummenuntersuchungen in der Taubstummen-anstalt St. Gallen. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 26. p. 801.
216. Gans, A., Ein Fall von linksseitiger Hemiplegie mit leichten Schreibstörungen der rechten Hand bei einem Linkshänder. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 19. H. 3. p. 311.
217. Gardner, H. Willoughby, A Case of Periodic Paralysis. Brain. Vol. 35. Part. III. p. 243.
218. Garretson, William, V. P., Functional Nervous Conditions. New York Med. Journ. Vol. XCVII. No. 8. p. 388.
219. Gaspero, di, Über Albinismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1681. **(Sitzungsbericht.)**
220. Gatscher, Ein Fall von atypischer Drehreaktion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 12. p. 1584. **(Sitzungsbericht.)**
221. Gatti, L., Il comportamento dei muscoli ad azione uni-e bilaterale del facciale nelle lesioni di origine centrale. Annali di Nevrologia. **31.** 102.
222. Geissler, Walter, Ueber Blut in der Spinalflüssigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 121.
223. Gèzes, R., Considérations sur la valeur diagnostique des déviations de la marche dans les otopathies. Recherches physiologiques préliminaires. Revue hebd. de Laryngol. No. 11. p. 305.
224. Derselbe, Considérations sur la valeur diagnostique des déviations de la marche dans les otopathies. ibidem. No. 22—23. p. 641. 673.
225. Gianelli, V. C., Zona familial et récidivant. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 9. p. 582.
226. Gierlich, Nic., Über Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung. Mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung und Funktion der Bewegungszentren in der Wirbeltierreihe. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
227. Giesel, Fritz, Ueber kollaterale Hemiplegie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
228. Glascock, Alfred, The Present Knowledge of the Status of Apraxia with the Study of a Case. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 3—4. p. 145. 223.
229. Göbel, O., Zur Tätigkeit des menschlichen Hörorgans. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 90. H. 3. p. 155.
230. Goldberger, M., Wassermannsche Reaktion und funktionelle Nervenkrankheiten. Neurol. Sekt. d. kgl. ungar. Aerztevereins. 17. Nov.
231. Goldblatt, Hermann, Ein neues Reflexometer. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 2. p. 171.
232. Derselbe, Über die Messung der Sehnenreflexe. (Nachtrag zum Artikel: „Ein neues Reflexometer".) ibidem. Bd. 46. H. 6. p. 427.
233. Goldmann, V., Zur Entlarvung von Simulation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1586. **(Sitzungsbericht.)**
234. Derselbe, Nervöse Schwerhörigkeit infolge Endarteriitis luetica. ibidem. p. 1586. **(Sitzungsbericht.)**
235. Golla, Ergebnisse der Abderhaldenschen Serodiagnostik bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 1333. **(Sitzungsbericht.)**
236. Gould, George M., Acute Reflex Disorders Caused by the Cinematograph. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1912. Vol. LIX. p. 2254.
237. Gourdon, J., Les troubles nerveux d'hyperexcitabilité observés dans certains cas de luxation congénitale de la hanche. Leur influence au cours du traitement de la luxation. Gaz. des hopitaux. No. 46. p. 741.
238. Graser, Nerveneinflüsse auf die Nierensekretion. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 728.
239. Grau, Wilhelm, Das Verhalten der Schleimhautreflexe bei organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems auf Grund des Materials der Kgl. psychiatrischen Klinik in Königsberg. Inaug.-Dissert. Königsberg.
240. Graves, W. P., Relationship Between Gynecological and Neurological Diseases. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXIX. No. 16. p. 557.
241. Greene, James S., Diseases of the Labyrinth. With Special Reference to the Methods of Examining the Labyrinth in the Continental Clinics. Medical Record. Vol. 83. No. 2. p. 56.
242. Greenwood, Allen, Ocular Vertigo. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 13. Part 2. p. 1164.
243. Gregor, A., und Schilder, P., Ueber reflektorische Gegenspannung beim Normalen. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 482.
244. Gross, Fritz, Die Landkartenzunge. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **69.** 26.
245. Gueit, Sur un cas d'éruption zostériforme de la région lombaire. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 4. Avril.





246. Guillain, Georges, et Guy Laroche, Sur la nature du tremblement mercuriel. Gaz. med. de Paris. p. 208.
247. Guillemin, Edmond, La typie humaine en miroir (symétrisation totale à typie commune). Soc. des Sc. méd. de Nancy. 1912. 15. juin.
248. Derselbe, Sur les théories modernes de l'inversion splanchnique totale; homoataxie évolutive en symétrie de l'organisme entier à la typie commune ou typie en miroir. ibidem. 1912. 26 juin.
249. Gulat-Wellenburg, v., Ein ausserordentlicher Fall von menschlichem Wiederkäuen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2568.
250. Günther, Hans. Olfaktometer. Mediz. Klinik. No. 39. p. 1596.
251. Günther, Ein Dermograph für klinische Untersuchungen. Medizinische Klinik. No. 37.
252. Gussew, W. J., Ein Fall von Hypertrophie der Brustdrüsen. Gynaekolog. Rundschau. No. 4. p. 131.
253. Guthrie, A. L., Unusual Case of Menieres Disease Associated with Nephritis. The Laryngoscope. Vol. 23. No. 11. p. 1061.
254. Gutman, Jacob, Gastralgia Nervosa and its Differential Diagnosis. Medical Record. Vol. 83. No. 17. p. 740.
255. Gutzmann, Hermann, Begriff und Klassifikation der habituellen Dyskinesien der Stimme. Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. VI. H. 5. p. 767.
256. Haike, Eine isolierte Störung der Klangfarbenperzeption. Neurol. Centralbl. p. 1457. (Sitzungsbericht.)
257. Hamburger, Franz, Erwiderung an Abderhalden. Wiener klin. Wochenschr. p. 2111. (Sitzungsbericht.)
258. Hartmann, Kinematogrammdemonstration: Klinische Symptome aus dem Gebiet der Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 1345. (Sitzungsbericht.)
259. Haškovec, L., Ueber laterale Deviation der Finger. Časopis českých lékařův. 52. 833. (böhmisch.) Mit 8 Fig.
260. Hastings, Hill, The Meniere Symptom-Complex. A Clinical Review. California State Journ. of Medicine. Vol. XI. No. 9. p. 353. und Annals of Otology. Dec.
261. Hauptmann, A., Die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Halle a./S. E. Marhold.
262. Hawley, M. C., Studies of Blood-Pressure in States of Excitement and Depression. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 12. No. 5. p. 526.
263. Haymann, L., Kritisches zur Feststellung einseitiger Taubheit mit $a^1$. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 89. p. 101.
264. Head, H., Diagnostic Value of Sensory Changes in Diseases of Nervous System. Clinical Journal. April 16.
265. Heiman, T., Labyrinthtaubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 815. (Sitzungsbericht.)
266. Hellpach, Altern und Kränkeln. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 323. (Sitzungsbericht.)
267. Henderson, D., and Muirhead, W., The Differentiation of Cells in the Cerebrospinal Fluid by Alzheimer Method. Review of Neurol. 11. 195.
268. Hennebert, C., Zona otique. Arch. internat. de Laryngol. T. 35. No. 2. p. 365.
269. Henninger, L. L., Differential Diagnosis and Treatment of Acute Labyrinthitis. The Laryngoscope. Vol. XXIII. No. 7. p. 781.
270. Herring, William C., and Jelliffe, Smith Ely, Wilson Disease, Paralysis Agitans or Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 238. (Sitzungsbericht.)
271. Hertens, Hans, Klinische und serologische Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospinalis. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
272. Hertz, A. F., Organic Hemiplegia Following Typhoid Fever, in which the Plantar Reflex is Flexor, but Babinski „Second Sign" Combined Movement of the Trunk and Pelvis is Present. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 3. Clinical Section. p. 63.
273. Herzfeld, Fall von isolierter Vestibularaffektion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1381. (Sitzungsbericht.)
274. Herzog, „Heilungsvorgänge" im (experimentell) entzündlich erkrankten Labyrinth. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 941. (Sitzungsbericht.)
275. Derselbe, Kritisches zur Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1—2. p. 18. 79.
276. Derselbe, Experimentelle Labyrinthitis. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. VI. H. 4—6. p. 344.
277. Hess, Julius H., Leucotyle Counts in Pneumonia and Cerebrospinal Meningitis. Amer. Journ. of Diseases of Children. 7. 1.



278. Heusser, E., Über das Vorkommen von Geruchsstörungen bei Mittelohrentzündungen, ohne dass otitischer Hirnabszess vorlag. Inaug.-Dissert. Göttingen.
279. Heveroch, A., Über Apraxie. Casopis ceskych lekaruv. **52.** 735.
280. Heyninx, L'épreuve vestibulaire de la marche aveugle aller et retour. Arch. internat. de Laryngol. T. 36. No. 2. p. 449.
281. Higier, Heinrich. Einige seltenere Symptome in zwei Fällen von Sehhügelerkrankung (Syndrome thalamique): einseitige Steigerung der idiomuskulären Erregbarkeit, Ortssinnsfälschung, zentrale Schmerzen, sensibel-sensorische Hemianästhesie, homonyme Hemianopsie und Störung des Affektlebens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 6. p. 462.
282. Derselbe, Ein Fall von Hemitonia apoplectica. Neurologja Polska. Bd. III. H. 3.
283. Hinsberg, Ueber die funktionelle Untersuchung des Ohrlabyrinthes. Berl. klin. Wochenschr. No. 19. p. 876.
284. Hirschfeld, Fritz, Untersuchungen des Nervensystems bei 62 Fällen von Parametritis posterior. Inaug.-Dissert. Berlin.
285. Hirschfeld, R., und Lewandowsky, M., Der Eigenreflex der grossen Zehe. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 16. H. 1—2. p. 232.
286. Hoessli, H., Experimentell erzeugte professionelle Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 3/4. p. 210.
287. Derselbe, Die durch Schall experimentell erzeugten Veränderungen des Gehörorganes. **Sammelreferat.** Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11. H. 8. p. 303.
288. Hofer, Ig., Klinische Befunde bei Labyrinthfistel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 943. **(Sitzungsbericht.)**
289. Derselbe, Verhalten des galvanischen Nystagmus in Fällen chronischer Mittelohreiterungen mit Labyrinthfinstel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68. H. 2—3. p. 189.
290. Hoffmann, Über spätrachitische Lähmungen. Neurol. Centralbl. p. 1007. **(Sitzungsbericht.)**
291. Hoffmann, A., Über künstliche Auslösung von Arythmien an gesunden menschlichen Herzen. Neurol. Centralbl. p. 1004. **(Sitzungsbericht.)**
292. Hoover, C. F., The Functions of the Diaphragm and Their Diagnostic Significance. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 12. No. 2. p. 214.
293. Horner, Arthur, Der Blutdruck des Menschen. Ergebnisse der Tonometrie. Mit einem Vorwort von J. Pal. Wien-Leipzig. Moritz Perles.
294. Hörter, F. H., Vergleichende Untersuchung über die Hörschärfe der Blinden und Sehenden. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. VI. H. 4—6. p. 302.
295. House, W., Apoplexy and Blood Pressure. Northwest Medicine. March.
296. Hovell, T. Mark, Discussion on Functional and Simulated Affections of the Auditory Apparatus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 7. Otological Section. p. 73.
297. Hovy, A. J., Über angeborene Schwerhörigkeit. Dissertation. Groningen. H. N. Werkmann.
297a. Howell, C. M. H., Neurology: Sensory Disturbances. Clinical Journal. Jan. 8.
298. Huss, Untersuchung der Gleichgewichtsstörungen bei Fliegern. Berlin. Mittler & Sohn.
299. Infeld, Fall von periodischen Lähmungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1773. **(Sitzungsbericht.)**
300. Ingelrans, L., Les idées actuelles sur la nature des réflexes cutanés de défense. Gaz. des hôpit. No. 136. p. 2157.
301. Issailovitch-Duscian, Les réflexes conditionnels ou associatifs. La Presse médicale. No. 91. p. 907.
302. Jaboulay, Mouvements de pronation et de supination. Lyon médical. T. CXXI. No. 33. p. 266. **(Sitzungsbericht.)**
303. Jacobsohn, Leo, Klinik der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. Mit einem Vorwort von Prof. G. Klemperer. Berlin. Aug. Hirschwald.
304. Jaeger, Richard, Sammelreferat aus dem Gebiete der Psychiatrie und Neurologie. (August 1912 bis Dezember 1913.) Zentralbl. f. innere Medizin. 1914. No. 13. p. 305.
305. Derselbe und Goldstein, Manfred, Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 16. H. 1—2. p. 219.
306. Jelliffe, Smith Ely, Some Anomalous Tremors. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 328. **(Sitzungsbericht.)**
307. Joire, Paul. Un instrument de diagnostic des maladies nerveuses. Revue de Psychothérapie. 1912. No. 6. p. 182. **(Sitzungsbericht.)**
308. Joliat, H., Exploration clinique du labyrinthe. Dernières acquisitions et vue d'ensemble. Revue méd. de la Suisse Romande. N. 10—11.
309. Jones, D. W. Carmalt, Gait in Nervous Disease. The Practitioner. p. 13.
310. Junca, E., Electro-Diagnosis of the Labyrinth. The Journal of Laryngology. Vol. 28. No. 1. p. 25.



311. Kafka, Viktor, Neues aus dem Gebiete der diagnostischen Untersuchung des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1874.
312. Derselbe, Beiträge zur Serologie der Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50.
313. Kaplan, D. M., Analyse der Spinalflüssigkeit und des Blutserums in ihrer Bedeutung für die Neurologie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1035.
314. Derselbe, The Importance of Serological Analyses in Neurology. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 7—8. p. 308. 365.
315. Karpas, Morris J., Clinical Significance of the Cerebrospinal Fluid in Nervous and Mental Diseases. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 4. p. 262.
316. Kassowitz, Max, Über chronisches Asthma der Rachitiker. Wiener klin. Wochenschr. No. 10.
317. Kaufmann, R., und Popper, H., Beiträge zum Studium der Pulsarythmien. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 108. p. 493.
318. Klein, Vald., Diplacusis echoica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 740. (**Sitzungsbericht.**)
319. Derselbe, Totale Taubheit im Anschluss an Scarlatina. ibidem. p. 1495. (**Sitzungsbericht.**)
320. Klewitz, Der Puls im Schlaf. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 393. (**Sitzungsbericht.**)
321. Klien, Zytologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2089. (**Sitzungsbericht.**)
322. Klieneberger, Otto, Ueber Adiposis dolorosa. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1924.
323. Kloninger, Über Adipositas dolorosa. Berl. klin. Wochenschr. No. 29. p. 1347.
324. Klotz, Max, Seroneurologie? Psych.-neurol. Wochenschr. 14. Jahrg. No. 49. p. 588.
325. Derselbe, Die ätiologische Bedeutung des Geburtstraumas für die geistige und körperliche Entwicklung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. VIII. H. 1. p. 1.
326. Derselbe, Sammelreferat über die neurologisch-psychiatrische Literatur des Jahres 1912. Monatsschr. f. Kinderheilk. Referate. Bd. XII. No. 10. p. 769.
327. Knauer, A., Registrierkapseln und Pneumograph mit Metallmembranen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20. H. 5/6. p. 253.
328. Knoch, Ein Fall von schwerer Anämie mit Herderscheinungen im Gehirn. (Aphasie und Hemianopsie.) Berl. klin. Wochenschr. No. 49. p. 2276.
329. Knox, Howard A., The Diagnostic Study of the Face. New York Med. Journal. Vol. XCVII. No. 24. p. 1225.
330. Kollarits, Jenö, Der energetische Imperativ (Ostwald) und die medizinischen Zeitschriften. Wiener klin. Wochenschr. No. 19. p. 758.
331. Kopetzky, S. J., Meniere Symptom Complex. New York Med. Journ. XCVII. No. 21.
332. Köster, H., Über kranielle Geräusche. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 46. p. 1145.
333. Kraft, H., Die Entwicklung des Drehreflexes an Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXIV. H. 1. p. 201.
334. Krauss, William, Abderhalden Test. Medical Record. 1914. Vol. 85. p. 43. (**Sitzungsbericht.**)
335. Krehl und Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie. II. Bd. 2. Abt. Leipzig,. S. Hirzel.
336. Kroll, M., Fall von „Doppelter Athetose". Neurol. Bote. (russ.) **20.** 703.
337. Krukowski, G., Ein Fall von Systemerkrankung der motorischen Kerne der Gehirnnerven. Neurol. Sekt. d. Warschauer mediz. Gesellschaft. 5. April.
338. Krumbhaar, Edward B., Recurrent Baldness of Nervous Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 175. (**Sitzungsbericht.**)
338a. Kuligin, W. N., „Herpes zoster linguae gangraenosus als Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft". Charkowskij Medizinskij Journal. No. 6.
339. Kümmel, Was möchten wir und was können wir durch unsere gebräuchlichsten Hörprüfungsmethoden erreichen? Neurol. Centralbl. p. 1457. (**Sitzungsbericht.**)
340. Kunz, Hans, Herpes zoster im Wochenbett. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 4. p. 121.
341. Kürsteiner, W., Zur Pathologie des Herpes Zoster. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 45. p. 1438.
342. Lade, Fritz, Anwendung der Hermann-Perutzschen Reaktion bei der Prüfung von Lumbalpunktaten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 590.
343. Lake, Richard, Vertigo; a Clinical and Therapeutic Study. New York Med. Journ. Vol. XCVII. No. 1. p. 27.
344. Landeker, A., Ein konstanter Symptomenkomplex der Neurogynaekologie. Aerztl. Rundschau. No. 41. p. 481.



345. Derselbe, Die Neurogynäkologie und ihre Ziele. (Ein Programm.) ibidem. No. 44. p. 517.
346. Lang, Johann, Die nichteitrigen Erkrankungen des Vestibularapparates. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10—11. p. 1342. 1397.
347. Langmead, Frederick, Case of Tremor (Congenital?). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 6. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 149.
348. Laurowitsch, Über Niederschläge in den endo- und perilymphatischen Räumen des inneren Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
349. Layton, T. B., Abnormal Sensations in the Pharynx. The Practitioner. Oct. p. 460.
350. Lechle, Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. tierärztl. Wochenschr. **33.** 621.
351. Leede, W. H., Die Hemiplegia postdiphtherica. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. H. 1. p. 88.
352. Legrain, Le Congrès de Milan. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. II. Déc. p. 373.
353. Lenoble, E., et Achard, Ch., Une variété de paralysie familiale transitoire des membres inférieurs, observée en Bretagne. Bull. de l'Acad. de Médecine. 3. S. T. LXIX. No. 25. p. 5.
354. Lenormant, Ch., Convulsions et paralysies d'origine pleurale. Leur pathogénie: réflexe ou embolie gazeuse? La Presse médicale. No. 103. p. 1041.
355. Lepage, G., et Tiffeneau, Notes sur deux cas de vomissements graves de la grossesse. Annales de Gynécologie. Nov. p. 625.
356. Léri, André, Un phénomène réflexe du membre supérieur. Le „signe de l'avant-bras". Revue neurol. 1er Sém. No. 5. p. 277.
357. Lesage et Collin, A., Troubles passagers de la marche et de la station chez un enfant de 5 ans. Journal de Médecine de Paris. No. 27. p. 546.
358. Dieselben, A propos de la résistance à la fatigue chez le jeune enfant. Arch. de méd. des enfants. p. 34.
359. Lesieur, Ch., et Thévenot, Lucien, Contribution à l'étude des vertiges chez les tuberculeux. Valeur séméiologique de la „toux vertigineuse". Lyon médical. T. CXX. No. 23. p. 1217.
360. Levinsohn, Georg, Der optische Blinzelreflex. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 20. H. 3. p. 377.
361. Lewandowsky, M., Handbuch der Neurologie. Bd. IV. Spezielle Neurologie. III. Berlin. Julius Springer.
362. Lewis, E. R., Practical Applications of Labyrinthine Studies. Jowa State Med. Soc. Journ. Febr.
363. Lewis, Thomas, Exceptional Types of Slow Heart Action. Quart. Journ. of Med. **6.** 221.
364. Lichtenberger, B., Über Astereognosie. Klinikai Füzetek. 23. 1.
365. Lissmann, Ein Fall von seltener Potenzstörung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 21. p. 999.
366. Little, W. G., Unusual Cerebral Symptoms in Child of Ten Years. Oklahama State Med. Assoc. Journ. April.
367. Lloyd, J. Hendrie, A Patient with Marked Ataxia of the Arms and Hands. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 531. **(Sitzungsbericht.)**
368. Loeb, Fritz, Universitätsschriften neurologischen usw. Inhalts. Pariser Thesen (I. Teil). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. 7. H. 9. p. 1071. Bd. 9. H. 6. p. 702.
369. Loeb, S., Hemicanities bei Hemiplegie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 3. p. 115.
370. Loeper et Mougeot, Le réflexe oculo-cardiaque. Gaz. des hopit. p. 796. **(Sitzungsbericht.)**
371. Loewy, Erwin, Die plantare Reflexzone für den M. quadriceps. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 90.
372. Derselbe, Beitrag zum Verhalten des Kremasterreflexes bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inkl. Psychosen. Inaug.-Dissert. Berlin.
373. Lo Re, Il liquido cefalo-rachidiano nel tremore dei bambini. Reforma medica. XXIX. No. 48.
374. Maas, Otto, Zur Bewertung der reflektorischen Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. No. 15. p. 958.
375. Maase, Fall von Insufficientia pluriglandularis. Berl. klin. Wochenschr. 1914. p. 135. **(Sitzungsbericht.)**
376. Mabille, H., et Pitres, A., Sur un cas d'amnésie de fixation post-apoplectique ayant persisté pendant vingt-trois ans. Revue de Médecine. No. 4. p. 257.
377. Magnus, R., und Kleijn, A. de, Ein weiterer Fall von tonischen „Halsreflexen" beim Menschen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2566.
378. Makuen, G. H., Report of Three Unusual Cases of Stammering. Annals of Otology. Sept.



379. Maloney, W. J. W. A., Enhancing of Auditory Acuity by Psychologic Methods. New York Med. Journal. XCVII. No. 21.
380. Derselbe, Fear and Ataxia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 11. p. 681.
381. Marburg, O., Allgemeine Übersicht (Neurologie und Psychiatrie). Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Maiheft. p. 74.
382. Marcinowski, Nystagmus als klinisches Symptom. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 816. **(Sitzungsbericht.)**
383. Margulies, Beispiele graphischer Registrierung von hysterischen und choreatischen Bewegungsstörungen. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. **8.** 146.
384. Marie, Pierre, et Foix, Charles, Le réflexe d',,allongement croisé,' du membre inférieur et les réflexes d'automatisme médullaire. Revue neurol. 1. Sém. p. 132. **(Sitzungsbericht.)**
385. Dieselben, Réflexes d'automatisme médullaire et réflexes dits „de défense": le phénomène des raccourcisseurs. La Semaine médicale. No. 43. p. 505.
386. Derselbe et Thiers, J., Dissociation Babinski. Raccourcisseurs et phénomènes d'automatisme médullaire. Revue neurol. No. 4. p. 251. **(Sitzungsbericht.)**
387. Marinesco, G., et Noïca, D., Sur les réactions des membres inférieurs aux excitations extérieures chez l'homme normal et chez le paraplégique spasmodique, mouvements de défense normaux, mouvements de défense pathologiques. Revue neurol. No. 8. p. 516.
388. Derselbe et Radovici, A., Sur le syndrome de la xantochromie et de la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 484.
389. Marion, G., De la signification du hoquet post-opératoire chez les urinaires. Journal d'Urologie. No. 5. p. 581.
390. Martin, E., et Mouriquand, G., La mort subite des enfants. Arch. d'Anthropol. crim. **28.** 781.
391. Massini, Rudolf, Radiologische Studien über Beziehungen des Nervensystems zur motorischen Funktion des Magens. Bemerkungen zur Arbeit von Dr. Eisler und Dr. Lenk. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2460.
392. Maverick, Augustus, Blunders Made by Nature: the Part Played by Nature in Causing Disease of the Digestive and Nervous Systems. Medical Record. Vol. 83. No. 14. p. 613.
393. Mayer, A., Über die klinische Bedeutung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 32.
394. Derselbe, Ueber die Abderhaldensche Untersuchungsmethode und die klinische Bedeutung des Dialysierverfahrens. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIII. No. 46. p. 725.
395. Mayer, C., Fall von Hemiplegie mit eigentümlichen Krampferscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1005. **(Sitzungsbericht.)**
396. Mc Kendree, Charles A., The Clinical Significance of Vertigo. Medical Record. Vol. 84. p. 129. **(Sitzungsbericht.)**
397. Meer, P. J. O. van der, Untersuchung über das Vorkommen von Sprachmängeln bei den Schülern der mittleren Schulen und des Gymnasiums in Amsterdam. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57** (II). 523. **(Sitzungsbericht.)**
398. Mercer, A. Clifford, Recurrent Vomiting in Children. Arch. of Pediatr. **30.** 445.
399. Merklin, Prosper, et Devaux, Albert, Notions pratiques sur les cénesthopathies. La Médecine moderne. No. 5.
400. Dieselben, Quelques observations de cénestopathies. ibidem. No. 8.
401. Merle, Pierre,, Ataxie aiguë à guérison rapide (magma albumineux) d'origine cytologique obtenu par ponction lombaire. La Province médicale. No. 48. p. 527.
402. Mertens, Hans, Klinische und serologische Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 3. p. 169.
403. Michaelsen, Ulrich, Beitrag zur kalorischen Funktionsprüfung des Vestibularapparates. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 3. p. 222.
404. Milhau, Ed., Contribution à l'étude des dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Montpellier.
405. Milian, Vertige de Ménière. Sa nature syphilitique. Guérison par le 606. Gaz. des hopit. p. 1418. **(Sitzungsbericht.)**
406. Mills, Charles K., A History of the Department of Neurology of the Medical School of the University of Pennsylvania. Contrib. from the Depart. of Neurol. Philadelphia. Vol. 6, p. 1.
407. Derselbe, Impressions of the Recent (Seventeeth) International Congress of Medicine with Especial Reference to Neurology and its Representatives, with Remarks and





Comments on Some of the More Important Subjects Presented. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 252. **(Sitzungsbericht.)**
408. Mingazzini, G., Sur quelques „petits signes“ des parésies organiques. Revue neurol. No. 20. p. 469.
409. Derselbe, Remarque additionnelle à ma note „sur quelques petits signes des parésies organiques“. (Revue neurol. No. 20.) ibidem. No. 24. p. 668.
410. Minor, L., Le „hallux valgus“ chez les hémiplégiques invétérés. (Contribution à l'étude des combinoses et des manifestations locales des diathèses. Le Névraxe. Vol. 14/15. p. 313.
411. Miura, K., Claudicatio intermittens. Neurologia. Bd. 12. H. 5. (japanisch.)
412. Mohr, L. and Staehelin, R,. Handbuch der inneren Medizin. V. Band. Erkrankungen des Nervensystems. Berlin. 1912. Julius Springer.
413. Moleen, G. A., Neurologic Notes. Colorado Medicine. Aug.
414. Moll, A. M., A Case of Hypoglossal Nuclei Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 3. p. 170.
415. Monier-Vinard, R., Les anesthésies dans l'hémiplégie cérébrale. Revue neurol. 2. S. No. 16. p. 209. **(Sitzungsbericht.)**
416. Montgomery, Douglass W., The Course the Virus of Herpes Zoster Takes to Reach the Nerve Ganglion. The Journal of Cutaneous Diseases. Vol. 31. No. 3. p. 156.
417. Derselbe, Associated Nervous Diseases of Women. Oklahama State Med. Assoc. Journ. April.
418. Derselbe, and Culver, George D., A Comparison Between Zoster of the Face and that of the Leg as Shown in Two Cases Recently Observed. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. IX. No. 22. p. 1692.
419. Mougeot, A., Tachycardie paradoxale des hypertendus et réflexe oculo-cardiaque. Le Progrès médical. No. 51. p. 663.
420. Mouriquand, Georges, Les orientations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques nouvelles de la question de l'obésite infantile. Le syndrome adiposogénital de l'enfant. Ann. de méd. et chir. infant. **17.** 705. 741.
421. Muck, O., Die kalorische Alteration des Ohrlabyrinths bei offener Paukenhöhle als mögliche Ursache des plötzlichen Todes beim Baden. Medizin. Klinik. No. 51. p. 2116.
422. Müller, Friedrich, Fortschritte in der Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Labyrintherkrankungen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 11. p. 325.
423. Müller, V. J., Zur Kenntnis der Leitungsbahnen des psychogalvanischen Reflexphänomens. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 3. p. 235.
424. Murray, W. R., Ocular and Aural Vertigo. Journal-Lancet. Dec.
425. Myerson, A., Note on Adductor Response to Homolateral and Contralateral Stimulation. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXIX. No. 11. p. 380.
426. Derselbe, Note on Contralateral Oppenheim and Gordon Reflexes, with Observations in two Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 9. p. 574.
427. Naegeli, Über die diagnostische Bedeutung der Hämatologie für die Neurologie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4—5. p. 194. 252.
428. Nager, F. R., Zur Kenntnis der Influenzataubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 941. **(Sitzungsbericht.)**
429. Negro, Camillo, Pathologie et clinique du système nerveux, leçons. Lattes. Turin.
430. Neuburger, Max, Joh. Peter Frank und die Neuropathologie. Wiener klin. Wochenschr. No. 16. p. 627.
431. Neumann, H., 1. Akute eitrige Labyrinthitis bei akut-eitriger Mittelohrentzündung. 2. Zur Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 694. 699. **(Sitzungsbericht.)**
432. Niessl v. Mayendorf, Ueber die Grenzen und Bedeutung der sogen. Hörsphäre. Neurol. Centralbl. p. 1548. **(Sitzungsbericht.)**
433. Noehte, Über einen Fall von motorischer Apraxie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 3. p. 1043.
434. Naïca, Sur les réflexes tendineux et périostiques contralatéraux et les mouvements associés spasmodiques. Revue neurol. 2. Sém. No. 13. p. 6.
435. Derselbe, La pseudo-adiadococinésie tabétique ou un trouble ataxique du membre supérieur chez les maladies qui ont perdu de ce côté-là le sens articulaire. ibidem. No. 4. p. 264. **(Sitzungsbericht.)**
436. Derselbe, et Paulian, Un signe organique: La flexion du genou. ibidem. No. 5. p. 288.
437. Noischewsky, K., Über Ataxie. Revue f. Psych. (russ.) **18.** 1.
438. Nonne, M., Die Differentialdiagnose der tuberkulösen organischen Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark.
439. Obersteiner, H., Ueber pathologische Veranlagung am Zentralnervensystem. Wiener klin. Wochenschr. No. 14. p. 521.
440. Obraszow, W., Zur Frage der Apraxie und verwandten Störungen. Neurol. Bote. (russ.) **20.** 1.



441. Oeller, Hans, und Stephan, Richard, Technische Neuerungen zur Dialysiermethode. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 51.
442. Oertel, Der labyrinthäre Nystagmus und seine Bedeutung. Festschr. f. O. v. Schjerning. p. 115. Berlin. E. S. Mittler & Sohn.
443. Onodi, A., Über die konträren Bewegungen der Stimmbänder. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 213. H. 2/3. p. 461.
444. Opitz, Erich, Einiges über Beziehungen von Entzündungen des Dickdarms zu den weiblichen Geschlechtsteilen und zu funktionellen Neurosen. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXIII. p. 362.
445. Derselbe, Beziehungen des Peritoneums zu den weiblichen Geschlechtsorganen. IV. Internat. Kongr. f. Geburtshülfe. 1912. Berlin.
446. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. 6. wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin. S. Karger.
447. Orchard, Norris G., A Case of Anorexia Nervosa in an Infant. Medical Record. Vol. 83. p. 961. (Sitzungsbericht.)
448. Pabanhos, Ulysses, Zur Frage des „Mal de engasgo". Brazil Med. **27.** 42.
449. Palmer, F. S., Reflexes and Their Significance. Med. Press and Circular. July 23.
450. Pancrazio, F., Nuova sintoma obbiettivo specifico nei nevropatici. Gazz. degli Ospedali. XXXIV. No. 142.
451. Pastine, C., Sur le réflexe contralatéral des orteils. L'Encéphale. No. 11. p. 417.
452. Derselbe, Le signe de Babinski et les réflexes d'automatisme médullaire. Revue neurol. No. 19. p. 403.
453. Derselbe, Le phénomène de l'extension des doigts normal et pathologique. ibidem. No. 5. p. 289.
454. Patella, N., Su di un caso di malattia di Charcot con rilevante edema neuropatico agli arti inferiori. Riv. Veneta di Scienze mediche. **59.** 296.
455. Pelnár, Josef, Das Zittern, seine Erscheinungensformen, seine Pathogenese und klinische Bedeutung. Berlin. Julius Springer.
456. Pelz, Arthur, Zwei Fälle von apraktischer Agraphie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 19. H. 5. p. 540.
457. Petersen, O., Zur Frage der sogenannten Pleurareflexe. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26.** 834.
458. Pfungen, v., Über die täglichen Schwankungen des Leitungswiderstandes der Haut und deren Ursachen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 390. (Sitzungsbericht.)
459. Philip, Recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris.
460. Phillipps, E. W., Neurologic Case Demonstrating Associated Movements of Upper Extremities. New Orleans Med. and Surg. Journ. Febr.
461. Pierret, R., La pression sanguine chez les hémiplégiques. Echo méd. du Nord. 1912. p. 397.
462. Derselbe et Duhot, E., Maladie de Dercum. ibidem. 1912. p. 565.
463. Pineles, Friedrich, Weiblicher Geschlechtsapparat und Nervensystem. Nothnagel. Spezielle Pathologie und Therapie. Supplement. Bd. II. p. 708.
464. Piotrowski, A., Über einen neuen antagonistischen Reflex. Berl. klin. Wochenschr. No. 16. p. 726.
465. Platanow, K., Untersuchung pathologischer Reflexe am Fusse des Menschen, als Symptome eines organischen Leidens des Zentralnervensystems. Charkowsches med. Journ. **16.** 251. (russ.)
466. Plaut, F., Rehm, O., und Schottmüller, H., Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Jena. G. Fischer.
467. Poggio, E., Sintomi clinici da lesione cerebellare e dati sperimentali. Riv. crit. di Clinica medica. **14.** 257.
468. Pomeroy, J. L., Clinical Importance of Reflex Phenomena in Intrathoracic Diseases, Nervous Mechanism, and Diagnostic Limitations of Regional Muscle Changes in Pulmonary Tuberculosis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. June. p. 882.
469. Pongs, A., Ueber ein negatives (Vagus-) Stigma. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2067.
470. Prätorius, Paul, Milzbranddiagnose durch Untersuchung des Liquor zerebrospinalis. St. Petersb. mediz. Zeitschr. No. 21. p. 290.
471. Purser, An Unusual Nervous Case. Brit. Med. Journal. I. p. 663. (Sitzungsbericht.)
472. Quix, F. H., Neuer Apparat zur Untersuchung des statischen Organes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1128. (Sitzungsbericht.)
473. Raff, Karl, Blutdruckmessungen bei Alkoholikern und funktionellen Neurosen unter Ausschluss von Kreislaufstörungen. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 112. H. 3—4. p. 209.
474. Raïmist, J. M., Contribution à la symptomatologie de la paralysie organique d'origine centrale du membre supérieur. Revue neurol. No. 10. p. 652.



475. **Rathery**, F., Sémiologie du liquide céphalo-rachidien. Ann. de Méd. et Chir. inf. March 15.
476. Derselbe et **Lian**, C., Du pouls lent permanent par bradycardie totale. Gaz. des hopitaux. p. 123. **(Sitzungsbericht.)**
477. Dieselben, Des bradycardies nerveuses. Du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse. ibidem. p. 123. **(Sitzungsbericht.)**
478. **Ratner**, Die Beziehungen zwischen Gicht und Nervenkrankheiten. Neurologisch-internistische Abhandlungen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 28. p. 339.
479. Derselbe, Die Erkältung als Krankheitsursache. Aerztl. Rundschau. No. 38.
480. **Raudnitz**, Zur Lehre vom Fazialisphänomen. Neurol. Centralbl. p. 1398. **(Sitzungsbericht.)**
481. **Re**, Lo, Changes in Cerebrospinal Fluid in Cases of Tremor in Children. Riforma Medica. Nov.
482. **Rechede**, Recherches sur les variations du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris.
483. **Reed**, Alfred C., Vertigo. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 20. p. 1514.
484. **Regnard**, Contribution à l'etude anatomo-clinique des monoplégies d'origine corticale. (Monoplégies totales et monoplégies partielles.) Thèse de Paris.
485. **Reichardt**, M., Über die Störungen der Körpertemperatur und der vasomotorisch-trophischen Funktionen bei Hirnkranken. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 18. H. 4. p. 417.
486. **Reichmann**, v., Zur Druckbestimmung des Liquor cerebrospinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 926.
487. **Reinhardt**, Ueber Störungen der Körpertemperatur und der vasomotorisch-trophischen Funktionen bei Hirnkrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1914. Bd. 71. p. 177. **(Sitzungsbericht.)**
488. **Reinhold**, Josef, Die Abhängigkeit der Báránspecial Zeigereaktion von der Kopfhaltung. Neurol. Centralbl. p. 1317. **(Sitzungsbericht.)**
489. Derselbe, Zur vestibularen Theorie der Schallprojektion. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 530. **(Sitzungsbericht.)**
490. **Rénon**, L., **Géraudel**, E., et **Thibaut**, D., Syndrome d'Adams-Stokes mortel sans lésions du coeur ni du système nerveux. Gaz. des hopitaux. p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
491. **Revillet**, Trois cas de paralysie vésicale et de mort subite survenus dans le décours d'une pneumonie. Revue de Médecine. No. 4. p. 341.
492. **Reznicek**, Richard, Zur Klinik der posthemiplegischen Phänomene. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 4—6. p. 327.
493. **Rhein**, John H. W., Cerebral Palsies without Demonstrable Anatomical Findings. The Journal of Nerv and Mental Disease. Vol. 40. No. 10. p. 639.
494. **Rhese**, Die Erkrankungen der Vestibularbahn und die Bedeutung der vestibulären Untersuchungsmethoden für die allgemeine Medizin. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 8—9. p. 235. 271.
495. **Ricca**, Silvio, Inversion du réflexe du radius par lésion traumatique de la VI[e] racine cervicale. Revue neurol. 1. Sem. No. 11. p. 735.
496. **Richardson**, J. J., Aural Affections Dependent on Visceral Lesions and Functional Nervous Disorders. United States Naval Med. Bull. July.
497. **Riggs**, C. Eugene, Some Nervous Symptoms of Pernicious Anemia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 7. p. 481.
498. **Rispal** et **Pujol**, Sur un cas d'ataxie aigue avec guérison rapide. Gaz. des hopitaux. No. 56. p. 901.
499. **Roasenda**, G., Riflesso di retrazione dell' arto inferiore e riflesso di allungamento crociato. Riforma medica. May 24.
500. **Robey**, William H., The Nervous Irritability of Chronic Renal Disease. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXIX. No. 23. p. 817.
501. **Robson**, W. M., Nocturnal Enuresis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 9. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 219.
502. **Roepert**, Wilhelm, Über familiäres und hereditäres Vorkommen von Enuresis nocturna. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
503. **Rolleston**, J. D., Diphtheritic Hemiplegia. Clinical Journal. April 9.
504. **Romagna-Manoia**, A., I piccoli segni della emiplegia organica. Roma. Tipogr. Ditta L. Cecchini.
505. **Rosenfeld**, M., Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände. Ergebnisse d. inneren Medizin. Bd. XI. p. 640.
506. **Rothmann**, M., Zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Bárányschen Zeigeversuchs. Neurol. Centralbl. 1914. p. 71. **(Sitzungsbericht.)**



507. Rubenstone, Abraham J., Cerebrospinal Fluid and its Diagnostic Significance. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 25. p. 1210.
508. Russell, J. S. Risien, Discussion on Vertigo. Brit. Med. Journal. II. p. 1219. (Sitzungsbericht.)
509. Russell, Nelson G., and Roberts, Carroll J., Selective Drug Action on the Nervous System as an Aid to Diagnosis. Medical Record. Vol. 83. p. 821. (Sitzungsbericht.)
510. Ruttin, Erich, Nystagmus minorum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1438. (Sitzungsbericht.)
511. Derselbe, Die diffuse Labyrinthentzündung bei der genuinen akuten Otitis. ibidem. H. 5. p. 645.
512. Ruttin, V., 1. Alte ausgeheilte Labyrintheiterung. Seröse Meningitis. Operation. Heilung. 2. Fistelsymptom ohne Fistel. 3. Labyrintheiterung. Labyrinthoperation. Heilung. Verwertung des Nichtkompensiertseins des Drehnystagmus zur Diagnose. ibidem. p. 689. 690. 691. (Sitzungsbericht.)
513. Derselbe, Ein bisher noch nicht beobachtetes Fistelphänomen. ibidem. p. 878. (Sitzungsbericht.)
514. Saenger, Polyzythämie mit Milztumor. Neurol. Centralbl. p. 729. (Sitzungsbericht.)
515. Derselbe und Bornstein, Über den Tremor. ibidem. p. 727. (Sitzungsbericht.)
516. Sagrini, Eugenio Aguglia, Su di un caso di emiplegia ed emianestesia con atrofia muscolare. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. VI. fasc. 8. p. 337.
517. Salomon, Erich, Herpes zoster. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. VII. H. 4. p. 345.
518. Šamberger, F., Ueber die Juckempfindung. Časopis českých lékařův. 52. 1417. (böhmisch.)
519. Sanz, E. Fernández, Sindromes cerebrales en las lesiones valvulares aorticas. El Siglo Medico. p. 338.
520. Sarteschi, U., La sindrome epifisaria macrogenitosomia precoce ottenuta sperimentalmente nei mammiferi. Pathologica. 5. 707.
521. Sasportas, Contribution à l'étude du zona ophtalmique. Thèse de Paris.
522. Sauer, Hans, Blutuntersuchungen bei Nervenkranken. Neurol. Centralbl. p. 1529. (Sitzungsbericht.)
523. Derselbe, Über das Vorkommen einer Lymphocytose im Blutbild, insbesondere bei den funktionell nervösen Leiden und dessen diagnostische und klinische Verwertung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 4—6. p. 447.
524. Santhoff, A., Case of Paralysis with Focal Symptoms. Wisconsin Med. Journ. March.
525. Savy, P., et Favre, M., Hémiplégie au cours de la scarlatine. Lyon médical. T. 120. p. 1142. (Sitzungsbericht.)
526. Sawyer, James E. H., A Case of Progressive Lenticular Degeneration. Brain. Vol. 35. Part III. p. 222.
527. Schaller, W. F., A Report of the Analysis of the Cerebro-Spinal Fluid with Clinical Notes in 109 Cases of Disease of the Nervous System not Including the Acute Meningeal Affections. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 8. p. 489.
528. Schär, Alfred, Ein Vergleich zwischen Vitalkapazität Taubstummer und der Vollsinnigen. Vox. No. 6. p. 306.
529. Scheer, W. M. van der, Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der Herpes zoster- und der Headschen hyperalgetischen Zonen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 16. H. 3/4. p. 343.
530. Scheibe, A., Berichtigung zur Arbeit Ruttins: „Über die diffuse Labyrinthentzündung bei der genuinen, akuten Otitis." Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9. p. 1186.
531. Scherb, Gustave, Travaux personnels du docteur Gustave Scherb. Montégut. Alger.
532. Schermers, D., Über Sehnenreflexe. Med. Weekblad. 20. 253. 265. 277.
533. Schilder, Paul, Zur pathologischen Physiologie der Hautsinne. I. Mitteilung. Über perverse Wärme- und Hitzeempfindungen. II. Mitteilung. Zur Theorie der Kältehyperästhesie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 4/5. p. 604. 630.
534. Schlesinger, Hermann, Intermittierendes Hinken der vier Extremitäten. Wiener klin. Wochenschr. p. 442. (Sitzungsbericht.)
535. Derselbe, Die Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten bei alten Leuten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 710. Festschr. f. Prof. A. Strümpell.
536. Derselbe, Das Verhalten der Körpertemperatur im Greisenalter. Medizin. Klinik. No. 38.
537. Schmiegelow, E., Fall von akut entstandener doppelseitiger Taubheit bei einem sonst gesunden Kinde. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 230. (Sitzungsbericht.)
538. Schnyder, L., Anorexieformen des Pubertätsalters. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 12. p. 353.

539. Schultz, J. H., Die Prüfung der Hautreaktion auf chemische Reize. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. H. 3. p. 347.
540. Schulze, R., Zur Frage der postoperativen Taubheit. Inaug.-Dissert. Göttingen.
541. Schwarz, Eduard, Über Xanthochromie des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 124. H. 1—4. p. 346.
542. Derselbe, Ueber Liquorbefund bei Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute. St.-Petersb. Mediz. Zeitschr. 1914. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
543. Seiffert, A., Der Nachweis einseitiger Taubheit und ihrer Simulation. Sammelreferat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11. H. 10. p. 399.
544. Serko, Rein motorische Erkrankung ausserhalb des Pyramidensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 540. **(Sitzungsbericht.)**
545. Sermakechian, Zona de la troisième branche du trijumeau. Thèse de Paris.
546. Serr, C., et Laporte, F., Observation clinique d'un malade présentant un syndrome thalamique. Toulouse médical. p .51.
547. Siebert, sen., Fall von Hemiplegie mit athetotischen Bewegungen. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 183. **(Sitzungsbericht.)**
548. Singer, Kurt, Der Babinskische Grosszehenreflex. Sammelreferat. Mediz. Klinik. No. 29. p. 1175.
549. Derselbe, Zur Neuro- und Psychopathologie des Kindesalters. **Sammelreferat.** ibidem. No. 31. p. 1262.
550. Derselbe, Aus der neurologischen Literatur. **Sammelreferat.** ibidem. No. 33. p. 1342.
551. Sittig, Otto, Über eine besondere Reflexerscheinung (dorsaler Fussklonus). Neurol. Centralbl. No. 2. p. 87.
552. Skrowaczewski, Paul, Zur Kenntnis des Hörvermögens der Deszendenz kongenital tauber Eltern. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9. p. 1178.
553. Sleeter, R. W., Diseases of the Nervous System in Children. Jowa State Med. Soc. Aug.
554. Söderbergh, Gotthard, Über den proximalen Typus der brachiocruralen Monoplegie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 3. p. 253.
555. Sondermann, Eine neue Methode zur Prüfung des Hörvermögens. Medizin. Klinik. No. 10. p. 375.
556. Sorel, E., Médiastinite tuberculeuse avec pleurésie hémorragique, compression de la veine cave supérieure et hémiplégie droite. La Province médicale. No. 17. p. 182.
557. Souques, A., et Routier, Daniel, Trois cas de dissociation auriculo-ventriculaire d'origine neuro-musculaire. Arch. des mal. du coeur. Août. p. 497.
558. Dieselben, Deux cas d'automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes. ibidem. No. 5.
559. Souza, Oscar de, et Castro, Aloysio de, Le phénomène de l'extension du gros orteil, associée aux efforts musculaires. L'Encéphale. No. 3. p. 219. u. Brazil Medico. **27.** 321.
560. Spencer, F. R., Diseases of Labyrinth with Report of Nineteen Cases. Annals of Otology. Sept.
561. Sperling, Max, Ein Fall von unstillbarem Erbrechen bei Retroversio uteri puerperalis. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 2. p. 55.
562. Stanojevics, R. A., Ein Fall von Tastlähmung nach Schussverletzung des Gehirns. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 390. **(Sitzungsbericht.)**
563. Starck, v., Fall von Adipositas dolorosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2026. **(Sitzungsbericht.)**
564. Stauffenberg, Wilhelm Freiherr v., Über Seelenblindheit. Arb. aus d. Hirnanatom. Inst. in Zürich. Heft 8. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
565. Stein, Arthur, Puritus vulvae. The Urolog. and Cutaneous Review. No. 1. p. 22.
566. Steinach, William, Case of Tremor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 391. **(Sitzungsbericht.)**
567. Sterling, W., Ein Fall von Athétose double mit ungewöhnlicher Lokalisation. Neurologja Polska. Bd. III. H. 3.
568. Sterne, Albert E., The Civic Importance of Some Phases of the Neuroses with Suggestions as to Their Control. Medical Record. Vol. 84. p. 1055. **(Sitzungsbericht.)**
569. Stiefler, Georg, Isolierter Dorsalklonus der grossen Zehe. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1297.
570. Stöcker, W., Ein Fall von fortschreitender Lenticulardegeneration. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 15. H. 3. p. 251.
571. Stoeckhenius, Die motorische, speziell sprachliche Reaktion auf akustische Reize bei Normalen, Nervösen und Geisteskranken. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. **8.** 283.
572. Stolz, Max, Zur Hyperemesis gravidarum. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 3. p. 90.
573. Derselbe, Die Beziehungen der akuten Infektionskrankheiten zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 18—19. p. 541. 572.



574. Strauss, H., Zur Differentialdiagnose des periodischen Erbrechens. Wiener klin. Rundschau. No. 38. p. 611.
575. Strauss, Israel, Some Important Features of the Cerebrospinal Fluid. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 96. **(Sitzungsbericht.)**
576. Strohl, A., Les réflexes d'automatisme médullaire. Le phénomène des raccourcisseurs. G. Steinheil. Paris.
577. Strümpell, v., Angeborene multiple Hirnlähmungen und Brustmuskeldefekt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2088. **(Sitzungsbericht.)**
578. Derselbe, Wilsonsche Krankheit. ibidem. 1914. p. 104. **(Sitzungsbericht.)**
579. Strunsky, Max, Creating False Motor Paths. New York Med. Journal. Vol. XCVIII. No. 3. p. 125.
580. Struycken, H. J. J., Tabellen über die obere Hörgrenze bei pathologischen Verhältnissen. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. VI. H. 4—6. p. 289.
581. Suárez de Figueroa, José, Fenómenos nerviosos producidos por la presencia de un insecto en al oido. Rev. de Med. y Cirurg. práct. 14. Oct. p. 53.
582. Swift, Walter B., Reflex Frequency and its Clinical Value. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 9. p. 585.
583. Szász, T., Ueber atypische Vestibularreaktionen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
584. Szécsi, St., Eine neue Methode zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2558.
585. Sztanojevits, L. L., Beitrag zur Kenntnis der Wernickeschen Tastlähmung nach einer Hirnschussverletzung. Medizin. Klinik. No. 12. p. 463.
586. Tanturri, Dominique, Méthode pour l'étude graphique du nystagmus vestibulaire. Arch. internat. de Laryngol. T. 35. No. 1. p. 111.
587. Tezner, Ernst, Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings (II. Mitteilung). Monatsschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. XII. No. 7. p. 399.
588. Thiers, Joseph, Clonus inverse. Revue neurol. No. 4. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
589. Derselbe et Strohl, Mesure du temps perdu dans le phénomène de Mendel, et le phénomène des raccourcisseurs. ibidem. I. Sém. p. 136. **(Sitzungsbericht.)**
590. Thomson, H. Campbell, Review of Recent Literature on Nervous and Mental Diseases. The Practitioner. Vol. XC. No. 2. p. 484.
591. Throckmorton, T. B., Clinical Significance of Reflexes. Jowa State Med. Soc. Journ. Nov.
592. Tileston, Wilder, The Occurrence of Ankle-Clonus Without Gross Disease of the Central Nervous System. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXLVI. No. 1. p. 1.
593. Timme, Walter, The Nature of Some Forms of Cutaneous Sensation with an Instrument for their Measurement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 244. **(Sitzungsbericht.)**
594. Tomlinson, H. A., The Role of the Nervous System as Affecting the Symptomatology of Disease and the Influence of Disturbance in its Functions on Morbidity. Amer. Journ. of Insanity. **69.** 5131.
595. Tooth, H. H., Progressive Double Hemiplegia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 8. Neurological Section. p. 140.
596. Trerotoli, Antonio, Il liquido cefalo-rachidiano nelle nefriti. Ann. della Facultà di Medicina di Perugia. Vol. III. fasc. 3. p. 101.
597. Trömner, E., Zur Pathogenese des Stotterns. Neurol. Centralbl. p. 1323. **(Sitzungsbericht.)**
598. Derselbe, Über Sehnen- resp. Muskelreflexe und die Merkmale ihrer Schwächung und Steigerung. Berl. klin. Wochenschr. No. 37. p. 1712.
599. Truelle, Un cas d'hémianesthésie corticale, sans paralysie motrice, avec autopsie. Revue neurol. 2. S. No. 16. p. 220. **(Sitzungsbericht.)**
600. Turner, Aldren, Tremor of Uncertain Origin. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 4. Neurological Section. p. 70.
601. Uchermann, Über den Labyrinthismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 454. **(Sitzungsbericht.)**
602. Udaondo, C. B., Finding in Cerebrospinal Fluid in Diabetes. Semana Medica. Oct.
603. Uffenorde, W., Ein interessanter Fall von komplizierter Labyrintheiterung mit Abszess im inneren Gehörgang. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 3/4. p. 274.
604. Urbantschitsch, E., Kompensierte Labyrinthausschaltung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 880. **(Sitzungsbericht.)**
605. Urbantschitsch, V., 1. Apoplektiformer Menière. Otologische Untersuchung im Anfall. 2. Vertikalnystagmus infolge Empyem der Gehirnventrikel. ibidem. p. 692. 693. **(Sitzungsbericht.)**



606. Valle y Albadelde, Rafael, Revista de Neurologia y Psiquiatria. Rev. de Medicina y Cirurgia. Anno 37. p. 59.
607. Derselbe, Revista de Neurologia y Psiquiatria. ibidem. 14 de Julio. p. 56.
608. Derselbe, Revista de Neurologia y Psiquiatria. ibidem. 7. Oct. p. 14.
609. Vaquez et Bricout, Modalités évolutives de la claudication intermittente. Gaz. des hôpit. p. 1257. **(Sitzungsbericht.)**
610. Vas, J., Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe im Säuglings- und Kindesalter. Gyógyászat. **53.** 74.
611. Vasconcilles, Manuel de, Intermittierendes Hinken cerebralen Ursprungs. A Medicina contemporanea. **31.** 204.
612. Vaz, R., Da degeneração lenticular progressiva ou syndrome de Wilson Kinnier. Brazil Medico. Jan. 1.
613. Veiel, Eb., Beitrag zur Arteritis obliterans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46.
614. Vintrac, Junior, Epidémie de Zona. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. 1912. p. 332.
615. Vries, E. de, Heredität von Abweichungen und Krankheiten. Psych. en. neurol. Bladen. **17.** 449.
616. Wall, M., Ueber die Weiterentwicklung frühgeborener Kinder mit besonderer Berücksichtigung später nervöser, psychischer und intellektueller Störungen. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 37. No. 4. p. 456.
617. Watson-Williams, P., Cerebro-spinal Rhinorrhoea with Subsequent Ethmoiditis and Frontal Sinus Suppuration. The Journ. of Laryngol. Vol. 28. No. 12. p. 623.
618. Weber, F. Parkes, Non-syphilitic Arteritis Obliterans („Thrombo-angeitis" of Leo Buerger) with Intermittent Claudication of the Left Lower Extremity. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 4. Clinical Section. p. 72.
619. Derselbe, Hypoplasia of the Right Limbs, of Cerebral Origin. ibidem. Vol. 6. No. 6. Clinical Section. p. 170.
620. Derselbe, Intermittent Claudication of Lower Extremities from Quiescent Non Arteritis Obliterans. ibidem. Vol. VI. No. 5. Clinical Section. p. 162.
621. Derselbe, Intermittent Claudication of the Right Lower Extremity in a Young Man whose Business has been to Work a Treadle Machine. ibidem. Vol. VI. No. 8. Clinical Section. p. 215.
622. Weisenburg, T. H., Motion-Picture Demonstration of Nervous and Mental Diseases. Pennsylvania Med. Journ. July.
623. Derselbe, Loss of Emotional Expression of the Left Face Similar to a Patient Reported by Mills in whom there was Thrombosis of the Superior Cerebellar Artery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 176. **(Sitzungsbericht.)**
624. Więckowski, Die Haemolysinreaktion (Weil-Kafka) in der Cerebrospinalflüssigkeit. Neurologje Polske. Bd. III. H. 6.
625. Wilson, S. A. Kinnier, A Lecture (Abstract of) on Some Common Errors in the Diagnosis of Nervous Disease. The Lancet. II. p. 1677.
626. Wirszubski und Lewande, Über Menièrische Krankheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 992. **(Sitzungsbericht.)**
627. Woerkom, Van, A propos des mouvements de retrait des membres inférieurs et du réflexe de Babinski. Revue neurol. No. 19. p. 407.
628. Wolferz, R., Symptomatologie und Pathogenese der eitrigen Labyrinthitis und die Indicationen zur Labyrinthoperation. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 7. p. 79.
629. Worthington, H., Case of Mumps with Interesting Ocular Complications. Ophthalmology. April.
630. Wulf, Gottfried, Beiträge zum Adam-Stokesschen Symptomenkomplex. Inaug.-Dissert. Königsberg.
631. Würtzen, C. H., Untersuchungen über einige Reflexe, insbesondere ihre Konstanz. Ugesk. f. Laeger. **75.** 1717. (Dänisch.)
632. Yawger, N. S., Two Cases of Tremor in Mother and Daughter. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 458. **(Sitzungsbericht.)**
633. Zahn, Theodor, Zur Beurteilung der Arbeitsfähigkeit bei nervösen Zuständen. Medizin. Klinik. No. 36. p. 1446.
634. Zange, a) Entstehung der tympanogenen Labyrinthentzündungen. b) Ort und Art der Labyrinthinfektionen bei den verschiedenen Formen der Mittelohrentzündung. c) Beziehung entzündlicher Vorgänge im Labyrinth zur Degeneration in den Nervenendapparaten. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1288.
635. Zehden, M. Willard „der Mann, der wächst". Berl. klin. Wochenschr. p. 2298. **(Sitzungsbericht.)**
636. Zeuch, L. H., Incontinence of Feces (Non-Organic). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 23. p. 1783.



637. Zumsteeg, H., Funktionelle Stimmstörungen. Berl. klin. Wochenschr. p. 414. (Sitzungsbericht.)
638. Derselbe, Zur Statistik des Stotterns und der Taubstummheit. Vox. No. 6. p. 292.
639. Zytowitsch, Th., Komplettes Fistelsymptom; Entstehungsmechanismus desselben. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 837.

## Allgemeines, Lehrbücher, Ätiologie.

**Oppenheim**'s (446) Lehrbuch der Nervenkrankheiten ist nach fünfjährigem Zwischenraum in der 6. Auflage erschienen. Es braucht hier nicht hervorgehoben zu werden, daß das Werk auch in der jetzigen Gestalt alle die Vorzüge besitzt, die ihm von jeher nachgerühmt worden sind. Verf. hat auch dieses Mal in erstaunlicher Vollständigkeit und Weite des Überblicks alle Fortschritte und Neuerscheinungen auf unserem Gebiet berücksichtigt und in seine Darstellung in möglichst geschlossener Weise einzufügen gesucht. Der Erweiterung unserer Kenntnisse, z. B. auf dem Gebiet der epidemischen Kinderlähmung, bezüglich der Lehre von den Liquorreaktionen bei Syphilis, auf dem Gebiete der inneren Sekretion, der Physiologie und Pathologie des Nervus vestibularis u. a. ist sorgfältig Rechnung getragen. Die in der vorigen Auflage allseitig begrüßte Neuerung der Literaturnachweise ist in der jetzigen Auflage in dankenswerter Weise fortgeführt worden. (*Kramer.*)

**Jacobsohn** (303) hat ein die Klinik der Nervenkrankheiten behandelndes Lehrbuch geschrieben, das, in seinem Umfange zwischen den Kompendien und größeren neurologischen Werken stehend, geeignet sein soll, ein mehr als orientierendes Interesse zu befriedigen. Das Buch ist aus dem unter G. Klemperer im Moabiter Krankenhaus gesammelten Material entstanden und bietet infolgedessen Zusammenhänge mit anderen Spezialgebieten, insbesondere mit der inneren Medizin, die man in anderen, allzu spezialistischen Büchern entbehrt. Von besonderem Werte sind die besonders zahlreichen Illustrationen, vor allem photographische Aufnahmen von charakteristischen Stellungsanomalien und Bewegungsstörungen, ferner Röntgenphotographien und physiologische und pathologisch-anatomische Abbildungen. Durch diese Illustrationen gewinnt der mit den Abbildungen eng verknüpfte Text eine besondere Anschaulichkeit. Unter Vermeidung alles Theoretischen wird von der Physiologie und Anatomie nur das für die Klinik Wichtige und von der pathologischen Anatomie das für das klinische Verständnis Wesentliche auseinandergesetzt. Im allgemeinen Teil werden die Untersuchungsmethoden, die allgemeine Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten, unter Berücksichtigung der neusten Untersuchungs- und Behandlungsmethoden, knapp, klar und übersichtlich besprochen. Der spezielle Teil bietet eine eingehende und anschauliche Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder. Das aus praktischen Erfahrungen heraus für die Praxis geschriebene Buch ist nicht nur ein ausgezeichnetes Hilfsmittel für den praktischen Arzt wie für den Neurologen, sondern auch ein vollkommener Leitfaden für das Studium der Nervenkrankheiten. (*Misch.*)

**Dana** (135) hebt in einem Vortrag über die Zukunft der Neurologie hervor, daß sich der Neurologe nicht auf die wissenschaftliche und theoretische Seite seines Faches beschränken, sich nicht damit begnügen dürfe, komplizierte Diagnosen zu stellen und Medikamente zu verschreiben, sondern daß er sein Augenmerk auf die sozialen, kulturellen und ethischen Faktoren lenken müsse, um aus einem einseitigen Spezialisten ein wirklicher praktischer Berater des Kranken und der Allgemeinheit zu werden. (*Kramer.*)



**Obersteiner** (439) bespricht die pathologische Veranlagung am Zentralnervensystem, wobei er über die von ihm selbst und von seinen Schülern angestellten Untersuchungen berichtet, ob und inwieweit sich bei Erkrankungen des Nervensystems an diesem und nur an diesem selbst solch angeborene Eigentümlichkeiten der Formgestaltung oder seines feineren histologischen und histochemischen Baues finden, die ohne selbst schon pathologisch im engeren Sinne zu sein, namentlich beim Hinzutreten einer exogenen Schädigung (Syphilis, Überanstrengung u. a.) die Entwicklung des krankhaften Prozesses begünstigen konnten, also eine Anlage zu diesem letzteren darstellen.

Nach Besprechung verschiedener Darstellungen aus der makroskopischen und mikroskopischen Anatomie spricht er den Satz aus, daß in der Pathogenese der meisten, wenn nicht aller Nervenkrankheiten, neben einem exogenen auch ein endogener Faktor mitwirkt, wenn auch letzterer oft versteckt, erst nach genauer Nachprüfung auffindbar ist. Im Grunde genommen ist das dasselbe, was schon Henle annahm, wenn er von einem inneren und einem äußeren Momente der Krankheit sprach. (*Ziesché.*)

**Buttersack** (97) betont die Wichtigkeit der endogenen Ätiologie, die wir heute geneigt sind gegenüber der exogenen zu sehr in den Hintergrund zu stellen. Vieles, was als Wirkung von Bazillen, von Giften, Lues usw. aufgefaßt wird, ist tatsächlich im wesentlichen in der Anlage vorausbestimmt. (*Kramer.*)

**Klotz** (325) gibt einen Überblick über die Anschauungen bezüglich der Bedeutung des Geburtentraumas für die geistige und körperliche Entwicklung. Er zeigt, wie die frühere hohe Einschätzung dieses Momentes als ätiologischen Faktor für die Littlesche Krankheit und andere Anomalien in neuerer Zeit auf Grund statistischer Untersuchungen mehr einer skeptischen Beurteilung Platz gemacht hat. Verf. tritt jedoch auf Grund seines eigenen Materials Hannes entgegen, der diesem Faktor jede Bedeutung für die Entstehung geistiger oder körperlicher Anomalien absprechen will. (*Kramer.*)

**Maverick** (392) bespricht die Fälle, in denen durch unzweckmäßige Einrichtungen des Körpers Krankheiten des Verdauungs- und Nervensystems hervorgerufen werden. Nichts Neues. (*Ziesché.*)

**Ratner** (479) bespricht populär-medizinisch die Erkältung als Krankheitsursache. (*Ziesché.*)

**Knox** (329) glaubt, daß man aus der äußeren Anatomie und dem Ausdrucke des Gesichts wichtige diagnostische Aufschlüsse erlangen kann. Die Vorstadien von Pneumonie und Phthise sind durch einseitige Rötung der Wangen erkennbar. Für Hernien oder besser Schwäche der Bauchmuskulatur sind Falten am Masseter charakteristisch. Bei kongenitalen Herzfehlern findet man eine volle, nach oben gekehrte, etwas dunklere, wachsartige Oberlippe. In dieser Weise werden an die hundert Symptome beschrieben. (*Ziesché.*)

**Wilson** (625) bespricht in einer klinischen Vorlesung öfters begangene Irrtümer in der Diagnose der Nervenkrankheiten, ohne Neues zu bringen. (*Ziesché.*)

**Mills** (406) gibt eine historische Darstellung der Entwicklung der Neurologie als Unterrichtsgegenstand an der Universität Philadelphia, an die sich eine genaue Beschreibung der jetzt vorhandenen Einrichtungen und ihre Benutzung anschließt. Ein wesentlicher Unterschied des Betriebes gegenüber unseren Universitäten läßt sich nicht erkennen, nur daß das wissenschaftliche Hilfspersonal den amerikanischen Verhältnissen entsprechend viel zahlreicher vorhanden ist. (*Ziesché.*)





**Diller** (148) gibt einen Überblick über 3062 Fälle, die er in seiner Privatpraxis beobachtet hat. Von ihnen waren 939, d. h. fast ein Drittel, Neurosen, Psychoneurosen und Hysterie, 656 Geisteskrankheiten, 1467 organische Erkrankungen. Einzelheiten der neue Aufschlüsse nicht bietenden Arbeit müssen im Original nachgesehen werden. (*Ziesché.*)

**Bouchaud** (86) beschreibt eine bei Geistesschwachen vorkommende, dem Othämatom analoge seröse Anschwellung der Ohrmuschel. Behandlung durch Inzision ist erforderlich. (*Mann.*)

**Farkas** (178) liefert weitere Beiträge zum „Wetterfühlen", zum Teil kasuistischer Natur, aus denen hervorgeht, daß nicht nur vor Wetterwechsel und bei Fallen des Luftdrucks, sondern auch bei Erdbeben, sogar bei solchen in großer Entfernung die „Wetterfühler" ihre spezifischen unangenehmen Empfindungen haben. Von Leuten, die früher Verletzungen erlitten hatten, zeigten nur diejenigen die Erscheinung, bei denen die Narbe fest mit der Unterlage verwachsen waren.

Wenn auch ein zweifelloser Zusammenhang zwischen dem Wetterfühlen und der Gicht, dem Rheumatismus, der Tabes und der Neurasthenie vorhanden ist, so ist ersteres doch nicht diesen Krankheiten streng zugehörig, man muß vielmehr eine spezifische Sensibilität des Nervensystems, sozusagen eine Affinität gegen irgendeine Störung im Wettergange annehmen. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang mit der Ionisation der Luft. (*Bruck.*)

## Zerebralsymptome.

**Rosenfeld** (505) gibt eine gründliche und kritische Darstellung der Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände. (*Mann.*)

**Higier** (281) beschreibt zwei Fälle, die das charakteristische Bild des Thalamussyndroms zeigen, aber einige Besonderheiten aufweisen. In beiden Fällen handelt es sich um ältere Arteriosklerotiker, die mit ausgesprochenen Insulterscheinungen erkrankt waren. Die Ortsinnsstörung war in beiden Fällen sehr stark ausgesprochen, so daß Reize an der unteren Extremität auf die obere lokalisiert wurden. Bemerkenswert war ferner, daß neben der sensiblen Hemianästhesie auch eine solche sensorischer Natur bestand. Beide Kranken zeigten an der betroffenen Körperhälfte eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Außerdem fand sich eine Euphorie, die in auffallendem Gegensatz zu dem schweren Krankheitsbilde stand. (*Kramer.*)

**Stöcker** (570) teilt einen Fall von fortschreitender Lentikulardegeneration mit. Es handelt sich um einen 21 jährigen Kranken, bei dem das Leiden im Alter von 18 Jahren begonnen hat. Es bestand Rigidität aller willkürlichen Muskeln, auch die äußeren Augenmuskeln waren mitbetroffen. Daneben bestand Dysarthrie und Dysphagie, ferner Tremor feinschlägiger Art der Finger, Hände und Füße, auch des Kopfes und Rumpfes; das Zittern nahm bei intendierten Bewegungen zu. Reflexsteigerungen, Babinski waren nicht nachweisbar. Psychisch bestand Euphorie mit allmählich zunehmender Stumpfheit. Die bisher nur vorliegende makroskopisch-anatomische Untersuchung ergab den analogen Befund am Linsenkern und an der Leber, wie in den Wilsonschen Fällen. (*Kramer.*)

**Sawyer** (526) beschreibt ebenfalls einen Fall von progressiver Linsenkerndegeneration. Der Fall zeigte als charakteristische Züge Tremor, Muskelrigidität ohne Pyramidenbahnsymptome, die typische Haltung usw. Die Krankheit begann im 19. Jahre. Abweichend von dem von Wilson beschriebenen Krankheitsbilde ist, daß die Krankheit bereits 17 Jahre dauert,

ohne daß bisher Abmagerung und Schwäche eingetreten ist. Bemerkenswert ist, daß der Tremor und die Steifigkeit einen auffallenden Wechsel in ihrer Intensität zeigen, ferner daß keine Kontraktur und keine Dysphagie bestand. Verf. nimmt eine Linsenkernerkrankung an. Er zweifelt aber, ob man bei der langen Dauer des Leidens eine Leberzirrhose wie in den Wilsonschen Fällen annehmen dürfe. Er spricht die Vermutung aus, daß vielleicht die Lebererkrankung nicht, wie Wilson meint, die Ursache der Linsenkernaffektion sei, sondern daß beide koordinierte Wirkungen eines an anderer Stelle entstehenden Toxins seien, und daß die Lebererkrankung erst lange nach der lentikulären Affektion auftreten könne und erst dann das Leben bedroht sei. (*Kramer.*)

**Davidenkof** (137) beschreibt einen Fall, der in vieler Beziehung Ähnlichkeit mit der Wilsonschen Linsenkernerkrankung zeigt. Es handelt sich um einen 15jährigen Knaben, bei welchem die Krankheit im Alter von 13 Jahren nach einem epileptiformen Anfall begonnen hatte. Das Symptomenbild bestand vor allem in einer Steifigkeit sämtlicher Muskeln, in außerordentlicher Verlangsamung und Erschwerung aller Bewegungen, so daß die willkürliche Motilität fast ganz aufgehoben war; auch die Sprache war völlig unmöglich, während die Augenmuskeln intakt blieben. Die Kraftleistung beim Innehalten von Stellungen war gut im Gegensatz zu der geringen lokomotorischen Kraftentfaltung. Reflexe, Sensibilität, elektrische Erregbarkeit waren intakt, ebenso das psychische Verhalten bis auf eine gewisse Euphorie. Nach längerem Schlafe war einige Zeit nach dem Erwachen der Zustand viel besser, die Beweglichkeit viel freier, so daß der Kranke sprechen, schreiben und sich im Zimmer bewegen konnte. Der letztere Umstand unterscheidet das Krankheitsbild von der Wilsonschen Krankheit. Für eine Myasthenie lag kein Anhaltspunkt vor. (*Kramer.*)

**Benedikt** (56) beschreibt ein neues Syndrom des verlängerten Marks. Er teilt zuerst neue Fälle von den früher von ihm beschriebenen bulbären Symptomkomplexen mit und fügt ein neues Syndrom hinzu, das er als labyrinthäres bezeichnet. Es handelt sich um eine Kranke, bei der beiderseits Unerregbarkeit des Labyrinthnerven mit halbseitiger Taubheit und Hörschwäche des anderen Ohres, sowie neuritische Optikusatrophie bestand. Die Lokalisation des Prozesses ist unklar. (*Kramer.*)

**Förster** (193) hat in 14 Fällen bei Kindern im Alter von $2^1/_2$ bis 9 Jahren einen Symptomenkomplex beobachtet, den er als „meningo-zerebellaren Symptomenkomplex" bezeichnet. Derselbe schloß sich stets an fieberhafte Erkrankung an, Bronchopneumonie, Pneumonie, Pleuritis tuberculosa usw. Die Kranken boten ein ausgesprochen meningitisches Bild, Somnolenz, Nackensteifigkeit usw., dabei ergab die Lumbalpunktion durchaus normale Verhältnisse des Liquors. Nach dem Abklingen der meningitischen Erscheinungen wurde jedesmal eine ausgesprochene zerebellare Ataxie beobachtet, die in sämtlichen Fällen mehrere Wochen, in einzelnen sogar monatelang anhielt, nachher aber stets wieder verschwand. Der Symptomenkomplex ist besonders wegen seiner durchaus guten Prognose von praktischer Bedeutung. Der Verf. vermutet eine Beziehung desselben zur Tuberkulose, da es sich in seinen Fällen durchweg um tuberkulöse Kinder handelte. Er läßt es unentschieden, ob man sich das Auftreten dieses Symptomenkomplexes so erklären soll, daß eine etwa latent vorhandene meningeale Tuberkulose flott gemacht wird und dann wieder rasch zurückgeht, oder ob es sich um eine einfache, toxisch bedingte Meningealreizung verbunden mit einem Hydrocephalus internus handelt, oder ob möglicherweise auch ein enzephalitischer Prozeß dabei eine Rolle spielt. (*Mann.*)





**Mabille** und **Pitres** (376) beschreiben einen Fall von schwerer Merkfähigkeitsstörung auf organischer Basis. Ein Syphilitiker von 34 Jahren wurde von einem Schlaganfall betroffen. Anfangs bestand eine leichte linksseitige Hemiplegie; von dauernden Lähmungserscheinungen blieb nichts zurück, ebensowenig gröbere Intelligenzstörungen. Dagegen blieb in den 23 Jahren, die der Kranke danach noch lebte, eine vollkommene Aufhebung der Merkfähigkeit bestehen und ein Gedächtnisverlust für die Zeit seit der Erkrankung, während das frühere Leben durchaus in der Erinnerung erhalten geblieben war. Obgleich der Kranke dauernd in derselben Anstalt blieb, wußte er nie, wo er war, kannte seine Umgebung nicht; alles war immer wieder neu für ihn. Bei der Obduktion fanden sich zwei alte Erweichungsherde, die symmetrisch unmittelbar vor dem Kopf des N. caudatus gelegen waren in der Mitte des Centrum ovale der Präfrontalwindungen. Die Verff. knüpfen daran einige theoretische Betrachtungen, indem sie meinen, daß in den Präfrontalwindungen die Aufspeicherung der Erinnerungsbilder stattfindet, so daß, wenn durch Herde, wie im vorliegenden Falle, diese Windungen von den Hinterhaupt- und Schläfenwindungen abgetrennt sind, ein Neuerwerb von Gedächtnismaterial nicht möglich ist. (*Kramer.*)

**Knoch** (328) beschreibt einen Fall von schwerer aber nicht perniziöser Anämie bei einem jungen Manne, hervorgerufen durch Magenblutungen, bei dem sich Gehirnerscheinungen in Form von Agraphie, Aphasie, Alexie und Apraxie zeigten. Außerdem bestand eine homonyme Hemianopsie. Besserung der Erscheinungen bei Steigerung des Hämoglobingehaltes von 30 auf 85%, nur Zunahme der Hemianopsie. (*Ziesché.*)

**Rhein** (493) gibt nach eingehender Besprechung der vorliegenden Literatur genaue Berichte über zwei Fälle von zerebraler Kinderlähmung ohne nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderungen. Bei Erwachsenen wurden solche Lähmungen bisher meist als Folge chronischer Intoxikationen angesprochen.

I. 27 Jahre altes Mädchen, choreatische Bewegungen in Gesicht, an den Armen und Beinen; links stärker als rechts. Starke Hypertonie der Beine, l. $>$ r. Patellarreflex rechts erhöht, links wegen Spannung nicht ausgelöst. Schwäche des linken Armes und Beines. Pupillen normal. Gewicht des Gehirns etwas unter der Norm. Verdickung der Pia in der parazentralen Region, der Pons und der Medulla. Im Gehirn keine Veränderungen.

II. 10jähriger Junge mit Herzfehler und Klumpfuß, plötzlich nach Achillotomie gestorben. Spastische Lähmung beider Arme und Beine. Stellenweise Verdickung der Pia. Schlechte Färbung einzelner Betzschen Zellen in der linken Parazentralgegend. Sonst kein Befund. (*Ziesché.*)

**Köster** (332) hat systematische Untersuchungen über kranielle Geräusche angestellt; er fand, daß diesen nur eine geringe diagnostische Bedeutung zukommt. In einem Teil der 50 Fälle, bei welchen Verfasser das Symptom fand, handelte es sich um Prozesse im Schädel, Tumoren, Erweichungen, Gefäßveränderungen, in dem anderen Teil um Ursachen, die außerhalb des Schädels liegen. In den ersteren Fällen gab das Geräusch keinen sicheren Anhalt in lokaldiagnostischer Beziehung. In den letzteren Fällen handelte es sich um verschiedenartige Erkrankungen, denen nur das gleichzeitige Vorhandensein einer Anämie gemeinsam war. (*Kramer.*)

Neben den als typische intrakranielle Drucksteigerungen imponierenden Fällen hebt **Claude** (124) solche Fälle hervor, die weder ihrer Natur noch ihren anatomischen Befunden nach als Drucksteigerungen zu erkennen sind, und die sich durch gewisse klinische Symptome bemerkbar machen, deren wahren Ursprung man nur durch manometrische Untersuchungen entdecken



kann. Unter diesen verschiedenen Drucksteigerungssymptomen lassen sich zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem diese die eigentliche Krankheit ausmachen oder nur vorübergehend im Verlaufe einer sich entwickelnden Erkrankung auftreten. Die Symptome der ersten Gruppe können in vorübergehender superakuter Form oder in akuter mono- oder oligosymptomatischer Form, in subakuter, streng lokalisierter Form oder chronisch intermittierend auftreten. Die erste, die superakute Form, die sich bei ganz gesunden, aber häufig tuberkuloseverdächtigen Personen findet, tritt als heftiger Anfall von Kopfschmerzen, zuweilen mit Übelkeit oder Erbrechen, auf und dauert wenige Tage an, um dann völligem Wohlbefinden Platz zu machen; diese Fälle lassen sich nur durch den Nachweis der intrakraniellen Drucksteigerung aufklären, wodurch sie sich auch vom Migräneanfall unterscheiden. Die akute Form bietet außer allgemeinen Hirndruckerscheinungen lokalisierte Nervensymptome, wie z. B. vorübergehende Hirnnervenlähmungen dar, während die subakute Form durchaus das Bild eines Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels oder des Kleinhirns, oft ohne jede Stauungspapille oder andere Hirndruckerscheinungen, bietet und zur völligen Ausheilung kommt. Bei der chronischen Form mit periodischen Anfällen endlich treten migräneartige Schmerzattacken oder periodische Geistesstörungen auf, die sich unregelmäßig über viele Jahre hinziehen können und meist bei Individuen vorkommen, bei denen sich ein latenter Hydrozephalus oder eine überstandene Meningitis nachweisen läßt. Bei diesen läßt sich beobachten, daß der Liquordruck während der Anfälle bedeutend höher als während der Intervalle ist. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um entzündliche Läsionen der Subarachnoidalräume oder um Veränderungen des Ependyms, die sich unter dem Einfluß von schwer bestimmbaren toxischen oder infektiösen Ursachen entwickeln.

Auch bei der zweiten Art von intrakraniellen Drucksteigerungen, die sich im Verlauf von wohl charakterisierten Krankheiten entwickeln, sind die klinischen Symptome so wenig charakteristisch, daß sich die Drucksteigerung nur durch das Manometer nachweisen läßt. So fanden sich bei meningealen oder zerebralen Blutungen in den auf den Anfall folgenden Tagen fast konstant Druckwerte von 50—70 mm $H_2O$, ja in einem Fall sogar von 94 mm. Auch bei delirierenden Patienten im Verlauf von allgemeinen Infektionskrankheiten oder bei Ohrenaffektionen fand sich sehr oft eine beträchtliche Druckerhöhung. Bei Alkoholikern mit Kopfschmerzen, Zittern und Schlaflosigkeit ist der Liquordruck häufig abnorm erhöht, was sich konstant bei den delirierenden Alkoholikern nachweisen läßt. Erhöhte Druckwerte fanden sich ferner bei Bleikranken, die an Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit litten, sowie bei einigen Herzkranken, die Nerven- und Geistesstörungen aufwiesen, deren Natur ohne das Manometer unaufgeklärt geblieben wäre. Es ist also von großer Wichtigkeit, bei derartigen klinischen Erscheinungen den Liquordruck zu kontrollieren, da dadurch sehr wesentliche therapeutische Maßnahmen indiziert werden können. (*Misch.*)

**Drescher** (157) gibt eine rein literarische Zusammenfassung über unsere Kenntnisse der Störungen des Hunger- und Durstgefühls bei Hirnkrankheiten. (*Ziesché.*)

**Nonne** (438) hat in dem Tuberkulosekurs des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf einen Fortbildungsvortrag über die Differentialdiagnose der tuberkulösen organischen Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark gehalten. Die außerordentliche Erfahrung des Autors zeigt sich besonders in der Besprechung der Meningitis tuberculosa, bei der aller möglichen Mißgriffe gedacht wird. Interessant ist die Meinung Nonnes,



daß in der Lumbalflüssigkeit der Tuberkelbazillus immer gefunden wird, wenn man nur lange genug danach sucht. Besonders geeignet zum Nachweisen ist das Fibrinnetz, das sich beim Stehen des Punktats bildet, wenn dieses allein für sich auch durchaus nicht pathognomonisch ist. Besondere Schwierigkeiten soll die Differentialdiagnose gegenüber einem Hirnabszeß machen. Im allgemeinen bekannt ist ferner die Tatsache, daß das Alkoholdelirium unter den wesentlichen Zügen des Bildes einer tuberkulösen Meningitis verlaufen kann und umgekehrt, daß eine Meningitis tuberculosa ein Delirium tremens vortäuschen kann. Außerdem finden noch die Solitärtuberkel des Gehirns und des Rückenmarks eingehende Besprechung.

## Motorische Symptome.

**Castro** (110) studiert den Seitengang der Hemiplegiker. Diese ungewohnte Gangart (welche übrigens auch leichte Grade von Ataxie aufdeckt) gibt bei Hemiplegikern charakteristische Bilder, welche auf Beteiligung bestimmter Muskelgruppen schließen läßt. Das Nähere läßt sich nur aus den beigegebenen Abbildungen ersehen. (*Mann.*)

**Söderbergh** (554) beschreibt 5 Fälle von brachiokruraler Monoplegie. Die Fälle zeichnen sich symptomatologisch dadurch aus, daß am Arm die proximalen Muskelgruppen stärker von der Lähmung betroffen sind, wie die distalen, daß also eine Schulterlähmung besteht bei relativ intakten Fingerbewegungen. Dieser Lähmungstypus kommt anscheinend nur bei kortikalen resp. dicht unter der Rinde sitzenden Herden vor (bei Tumoren usw.) und beweist, daß eine den einzelnen Gliedabschnitten entsprechende Projektion der Motilität in der Hirnrinde vorhanden ist, was von manchen Autoren (u. a. Bonhoeffer) bezweifelt wird. Dieser Lähmungstypus kommt offenbar nur bei Rindenherden vor, nicht bei Herden im Verlauf der motorischen Projektionsbahn. (*Mann.*)

**Leede** (351) hat unter 6300 Diphtheriekranken viermal eine postdiphtherische Hemiplegie beobachtet, davon drei mit letalem Verlauf. An der Hand dieser Fälle und der Literatur (63 Fälle) schildert er eingehend die Symptomatologie und das Vorkommen der postdiphtherischen Lähmung. Die meisten Fälle entfallen auf das erste Lebensjahrzehnt, der Eintritt der Lähmung liegt am häufigsten in der 2.—3. Woche der Erkrankung. Anatomisch liegt der Hemiplegie in den meisten Fällen eine Embolie oder Thrombose, seltener hämorrhagische und enzephalitische Prozesse zugrunde. (*Mann.*)

**Higier** (282) berichtet über eine 52jährige Patientin, bei welcher sich vor 2 Jahren binnen 1—2 Tagen neben Symptomen des Kopfschmerzes und eines allgemeinen Unwohlseins doch ohne deutlichen Insult und ohne aphasische Erscheinungen Kontrakturen der linken Körperhälfte (mit Ausnahme der Zunge und des Gesichts) eingestellt haben. Keine Lähmungserscheinungen. Objektiv: Ausgesprochene Arteriosklerose, keine sensiblen Ausfallserscheinungen, keine Hemianopsie. Keine Veränderungen am Augenhintergrund. Geringes Zittern der linken Körperhälfte, geringe Flexionskontraktur in dem linken Ellenbogengelenk, pes equino varus spasticus. In den Zehen spasmus mobilis, welcher ab und zu das Babinskische Symptom und den „signe de l'éventail" simuliert. Verf. differenziert zwischen Hysterie und dem Torsionsspasmus und diagnostiziert die von Bechterew beschriebene apoplektische Hemitonie. (*Sterling.*)

**Reznicek** (492) beschreibt ein eigentümliches posthemiplegisches Phänomen. Dasselbe bestand in einem Adduktionskrampf des Daumens und



Zeigefingers der paretischen Hand, so daß der Kranke Gegenstände fest zwischen die genannten beiden Finger preßte. Dieser Krampf trat nach passiven Bewegungen, besonders aber im Anschluß an aktive Bewegungen auf und konnte demnach als „Aktionskrampf“ bezeichnet werden. Nach den übrigen klinischen Symptomen handelte es sich im vorliegenden Falle um eine partielle Rindenschädigung, also eine kortikal bedingte Hemiplegie. (*Mann.*)

**Glascock** (228) beschreibt eingehend einen sorgfältig untersuchten Fall von Apraxie; abgesehen von einigen ideatorischen Beimengungen handelt es sich um eine doppelseitige motorische Apraxie, die sich vor allem in den oberen Extremitäten, in geringem Grade auch in den unteren Extremitäten, in den Gesichts- und Rumpfbewegungen zeigt. Die rechte Seite war stärker betroffen; es bestand auch klonische und tonische Perseveration. Geringe Reste einer motorischen Aphasie, doppelseitige Agraphie und doppelseitige Tastlähmung, sowie Anzeichen einer allgemeinen zerebralen Arteriosklerose waren außerdem nachzuweisen. Verf. schickt der Beschreibung des Falles eine Darstellung des augenblicklichen Standes der Apraxielehre voraus. (*Kramer.*)

**Heveroch** (279) präzisiert Apraxie als eine Störung der Handlung, wobei die Handlung als Resultat einzelner zu einem bestimmten Zwecke ausgeführten Bewegungen zu betrachten ist. Die Störung liegt darin, daß der Pat. entweder etwas anderes macht als das, was man von ihm verlangt, oder die einzelnen Komponenten der Handlung auf solche Art und Weise zusammenordnet, daß er die geforderte Aufgabe nicht zustande bringen kann. Also besteht das Wesen der Apraxie in der Unkoordiniertheit der Bewegungen und dadurch bedingten Störung der Handlung bei intakten Organen (oder dürfen die Organe mindestens so affiziert werden, daß sie uns dadurch die Erscheinung erklärbar machten), vorausgesetzt, daß der Pat. unsere Fragen und Aufgaben richtig versteht. Mit anderen in Endresultaten zuweilen sehr ähnlich erscheinenden Störungen darf natürlich Apraxie nicht verwechselt werden und ist streng von der Paralyse (als Lähmung der Muskeln), der Ataxie (als Bewegungsstörung und Störung der Form der Handlung) und dem Tremor (als Störung infolge Vibrationen der Extremitäten) zu unterscheiden. Auch die Apraxie stellt noch ein kompliziertes Gebilde dar, denn man kann noch innerhalb derselben drei Typen unterscheiden: 1. die Unfähigkeit zu koordinierten Bewegungen infolge des Willensunvermögens, den Automatismus zur Tätigkeit zu bringen; 2. infolge der Störungen in der automatischen Funktion der Handlung und 3. infolge dieser beiden Störungen zugleich und einer Störung der Fähigkeit, sich einzelne Bewegungen als Komponenten nacheinander bewußt zu machen. Autor bespricht ausführlicher die erste Form; aber die andern sind wohl ebenso möglich. An einigen klinischen Fällen demonstriert Autor die Apraxien, sowohl organischen als auch funktionellen Ursprungs. Sehr eingehend ist die grundlegende Liepmannsche Arbeit diskutiert; auf Einzelheiten der Kritik läßt sich aber nicht eingehen. (*Stuchlik.*)

**Maloney** (380) weist auf die Bedeutung der psychischen Störungen, insbesondere der Furcht und Unsicherheit des Tabikers, für die Ataxie hin. Bei der Ataxie sind zwei Komponenten zu unterscheiden: eine physische, die in der Läsion der hinteren Wurzeln ihre Unterlage hat, und eine psychische, die durch eine Störung der höheren Zentren bedingt ist. Unter dem Ataxie-Koeffizienten versteht Verf. nun das Verhältnis: Psychische Ataxie-Komplexe — Momentane Koordinationsfähigkeit, was besagen soll, daß die Ataxie mit einer Vermehrung der psychischen Störungen und mit

einer Verminderung des Koordinationsvermögens zunimmt. Dabei ist das psychische Moment als das ausschlaggebendere zu betrachten, wie z. B. daraus hervorgeht, daß ein Tabiker mit ganz geringer Ataxie, sobald er sich beobachtet glaubt, außerordentlich unsicher wird. Die Ataxie ist von den psychischen Einflüssen derart abhängig, daß man fast sagen kann, daß die Ataxie bei einem ataktischen Tabiker zum größten Teil der Ausdruck der Erregung ist. Oft kann durch irgendwelche ganz leichte Unfälle, die gar keine körperlichen Schädigungen zur Folge hatten, die Ataxie plötzlich zum Ausbruch kommen, wobei es von dem psychischen Zustand zur Zeit des Unfalls abhängt, wie schwer der Chok ist, und wie groß seine Fähigkeit, eine Ataxie auszulösen. Erregtheit vermag eine solche Steigerung der schon vorher bestehenden Ataxie herbeizuführen, daß man hierbei die Ataxie geradezu als Äquivalent für eine Erregungsäußerung auffassen kann. (*Misch.*)

Bei der Ataxie liegt eine Trennung der Verbindung zwischen motorischen und sensitiven Akten vor. Bei der Rückenmarksataxie sind die Verbindungen zwischen sensiblen taktilen Empfindungen und motorischen Akten von taktiler Qualität, bei optischer Ataxie die optischen sensiblen Bahnen von der motorischen optischen Qualität losgelöst. Die optische Ataxie drückt sich nach **Noischewsky** (437) nicht nur im Ablenken der Fixationslinie vom fixierten Gegenstand aus, sondern auch in den Bewegungen der Hände, Kopf, Füße und Rumpf, die den Bewegungen der Fixationslinie folgen müssen.

**Mingazzini** (408) wendet zur Diagnostik leichter organischer Hemiparesen einige „kleine Merkmale" an, die oft gute Resultate ergeben; so kann man Paresen des oberen und Mundfazialis aufdecken, wenn man die Augen oder den Mund fest zusammenpressen läßt und dann die Orbikulares zum Vergleich rechts und links zu trennen sucht, wobei es an der paretischen Seite leichter gelingt. Paresen der Arme und Beine sind nachweisbar mit Hilfe des Kunstgriffs, die Arme ausgestreckt mit abduziertem Daumen und dorsalflektierter Hand horizontal respektive in Rückenlage bei gebeugtem Oberschenkel die Unterschenkel in leichter Flexion hochhalten zu lassen; ist eine Parese vorhanden, so senkt sich der Arm oder das Bein nach kurzer Zeit unter das Niveau desjenigen der gesunden Seite. (*Bendix.*)

**Pelz** (456) beschreibt zwei bemerkenswerte Fälle von apraktischer Agraphie und knüpft eingehende interessante theoretische Erörterungen daran, bezüglich deren Einzelheiten auf das Original verwiesen werden muß. Beide Fälle zeigen darin weitgehende Übereinstimmung, daß die Agraphie „isoliert", d. h. unabhängig von aphasischen Störungen war, daß das spontane und Diktatschreiben hochgradig gestört war und sich die Erschwerung vor allem auf die Ausführung einzelner Buchstaben beschränkte, während das Kopieren erheblich besser ging, jedoch auch erschwert und verlangsamt war. In beiden Fällen lag eine rechtsseitige Apraxie vor, die als sympathische Apraxie bei rechtsseitigem Herd und Rechtshirnigkeit aufzufassen war. Im ersten Fall bestand eine völlige linksseitige Hemiplegie, im anderen Falle eine linksseitige motorische Apraxie. Die sympathische Apraxie war im ersten Falle ausgesprochen, im zweiten nur ganz gering angedeutet und beschränkte sich hier nur auf die Schreibstörung. Verf. faßt die Störung des Schreibens in beiden Fällen als eine apraktische auf und grenzt sie im ersten Falle sorgfältig gegen die amnestisch apraktische Agraphie Goldsteins, an die die Art des Ausfalls sonst sehr erinnert, ab. Er hebt hervor, daß zwar, wie bei dieser, auch in den beiden Fällen ein Gegensatz zwischen schwer geschädigten Leistungen aus der Erinnerung und erhaltenem Nachmachen bestand, daß aber sowohl die spontanen als



auch die erst auf Vormachen gelingenden Schreibbewegungen Störungen der Detailausführung zeigen. Die Störung des Schreibens ist nach der Meinung des Verf. analog zu erklären wie die sympathische Apraxie, indem die Ansprechbarkeit der Schreibbewegungsvorstellungen herabgesetzt und der Ablauf ihrer Innervation geschädigt ist. (*Kramer.*)

**Sterling** (567) beschreibt einen Fall von Athétose double mit ungewöhnlicher Lokalisation der Hyperkinesien. Es handelt sich um ein 24jähriges Mädchen, welches in dem 4. Lebensjahre eine Infektionskrankheit mit Bewußtseinsverlust und allgemeinen Krämpfen durchgemacht hatte. Nach dieser Erkrankung sind eine Parese der rechten oberen Extremität und unwillkürliche Bewegungen im Gesicht während des Sprechens und bei jeder Emotion übriggeblieben. Nach den Angaben der Angehörigen der Pat. sollen diese unwillkürlichen Bewegungen, obwohl in sehr schwachem Grad, bereits von der frühesten Kindheit datieren und sich nach der erwähnten Erkrankung bloß gesteigert haben. In psychischer Hinsicht entwickelte sich die Pat. sehr langsam und ungenügend. Objektiv: sehr großer Schädel, vom dolichozephalen Typus, stark prominente Stirnhöcker, etwas schräg verlaufende Lidspalten, sehr hervorspringende Jochbeine, große Nase mit breiten Nasenlöchern, sehr dürftige Wimpern, leichter Prognatismus des Unterkiefers, sehr dicke Lippen, zahlreiche Haare auf der Oberlippe; das Gesicht zeigt überhaupt zahlreiche Merkmale von Maskulinismus. Thyreoidea deutlich palpabel. Die Bulbi sind leicht prominent. Die Spontanbewegungen des Gesichts sind erhalten, insoweit dieselben durch die unwillkürlichen Bewegungen nicht unterbrochen sind. Geringfügige Parese des distalen Abschnittes der rechten oberen Extremität; sonst keinerlei Lähmungserscheinungen. Sehnenreflexe lebhaft, ohne deutliche Differenz zwischen rechts und links. Links ein unsicherer Babinski. Sensibilität ohne Besonderheiten. Die unwillkürlichen Bewegungen, welche sich auf die Gesichtsmuskeln beschränken, treten erst bei willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln und insbesondere beim Reden oder sogar bei Intention des Redens hervor. Es kommen folgende Bewegungskomplexe zutage: es werden die beiden Lippen rinnenartig vorwärtsgeschoben, der eine oder andere Mundwinkel gehoben, der Mund wird leicht geöffnet, es verläuft längs der Lippen eine wellenartige Zuckung, die Nasolabialfalten werden tief gebildet, während sie in der Ruhe nur leicht angedeutet sind, die Nasenspitze wird seitwärts verschoben, die Nasenlöcher erweitern sich maximal und die Regio zygomatica wird nach oben gezogen, was dem Gesicht den Eindruck eines blöden Erstaunens gibt. Dieser ganze Mechanismus der Bewegungen der unteren Gesichtshälfte spielt sich in stereotyper Weise ab, und entweder bricht er während des Sprechens ab oder gibt den unwillkürlichen Bewegungen im Bereiche der Muskeln der oberen Gesichtshälfte, der Stirn und der Lider, Platz, oder schließlich wiederholt er sich spasmodisch einige Male. Beim geöffneten Mund sieht man ab und zu geringe unwillkürliche Bewegungen der Zunge, welche die Artikulation behindern. Die obere Gruppe der unwillkürlichen Bewegungen (Stirnrunzeln, übermäßiges Aufheben der Augenbrauen, Kneifen der Augen, Bildung von einigen tiefen senkrechten Falten in der Gegend der Glabella) unterliegt in viel höherem Grade als die oben erwähnte untere Gruppe dem Einfluß der Emotion, und umgekehrt trägt sie bedeutend zum Angeben einer Mimik und eines emotiven Ausdrucks im Gesicht der Pat. bei, so daß diese unwillkürlichen Bewegungen durch die zufällige Gruppierung der Muskelinnervationen emotive Ausdrücke simulieren, welchen überhaupt keine psychischen Äquivalente entsprechen. So macht z. B. das übermäßige Zukneifen der Augen



den Eindruck eines Lächelns, das Stirnrunzeln den des Erstaunens, die Bildung der senkrechten Falten über der Glabella den des Zornes usw., was desto deutlicher zutage tritt, als, obwohl alle erwähnten Bewegungskonstellationen kaleidoskopartig aufeinanderfolgen und ziemlich kurz andauern, dieselben sich jedoch ziemlich langsam abspielen und keinen blitzartigen und heftigen Charakter aufweisen, wie man dies bei der Chorea, den Tics und manchmal auch bei dem Torsionsspasmus beobachtet. Manchmal bilden sich beim Sprechen derartige Bewegungskomplexe, deren simultane willkürliche Ausführung überhaupt unmöglich ist, z. B. Stirnrunzeln und Bildung von senkrechten Falten über der Glabella. Alle erwähnten Bewegungen werden durch Kopf- und Nackenbewegungen nach seitwärts oder nach hinten begleitet, welche rascher und heftiger als die ersteren sind und einen Übergangstypus zwischen choreatischen und Torsionsbewegungen aufweisen. Außer der Sprache erzeugt auch die Emotion die oben beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen von deutlich athetotischem Typus, obwohl in etwas schwächerem Grade. Als konstanteste emotive Reaktion ist zu erwähnen das stereotype Aufheben der beiden Augenbrauen und die Kontraktion der Muskeln des Kinnes, wobei es zur Ausbildung der sog. „faussettes" kommt. Die willkürlichen Bewegungen im Bereiche der Extremitäten, des Rumpfes und des Gesichts erzeugen keineswegs die erwähnten athetotischen Bewegungen. Die Mitbewegungen sind nur rudimentär angedeutet, und zwar ist das isolierte Schließen des einen Auges unmöglich. Die Pat. zeigt einen starken Grad von Imbezillität. Verf. schließt in diesem Fall die Hysterie, die Maladie des Tics, die Huntingtonsche Chorea und den Torsionsspasmus aus und diagnostiziert auf Grund des Charakters der unwillkürlichen Bewegungen, der Andeutung der Parese, der Imbezillität, der Mitbewegungen der Augenlider und des mangelnden Fortschreitens des Prozesses eine Athétose double, welche sich hier auf die Gesichts- und Halsmuskeln beschränkt. In der Literatur konnte kein analoger Fall aufgefunden werden. (*Autoreferat.*)

**Jones** (309) bespricht den Gang bei Tabes dorsalis, Zerebellarerkrankungen, Hemiplegien und Paralysis agitans, ohne daß theoretisch oder praktisch irgendwie etwas Neues dabei herauskäme. (*Ziesché.*)

**Weber** (618) beschreibt einen dieser interessanten Fälle, die er ausschließlich bei russischen Juden, starken Rauchern, beobachtet hat. Die eigentliche Ursache der Krankheit ist unbekannt. Durch kollaterale Kapillarzirkulation, durch die sich die Natur zu helfen sucht, wird leicht eine Erythromelalgie nervösen Ursprunges vorgetäuscht. Nicht selten kommt es zur Bildung ischämischer Ulzera, die durch Hissche Stauung, Xeroform, Scharlachrotsalbe und ähnliches gebessert werden können. Bettruhe und Jod sind die beste Behandlung. Häufig verlangen die starken Schmerzen Opiate. (*Ziesché.*)

**Fabricius** (176) beschreibt einen Fall von hereditärem essentiellem Tremor bei einer 52 jährigen Frau. Zittern beider oberen Extremitäten, rechts etwas stärker als links, mit leichter Teilnahme des Kopfes. Mundwinkel vibrieren ein wenig. Die gerade herausgestreckte Zunge läßt geringe Zitterbewegungen erkennen. Keine Sprachstörung, Nystagmus, Romberg. Außer ihr litten noch Bruder und Schwester des Vaters an der gleichen Krankheit. Die Differentialdiagnose zwischen hereditärem Tremor und multipler Sklerose sowie Basedowscher Krankheit ist unter Umständen sehr schwierig. Über die Lokalisation besteht keine Einigkeit, die Therapie ist machtlos. (*Ziesché.*)

**Flatau** und **Frenkel** (189) berichten die Krankengeschichte eines 15 jährigen Mädchens, bei dem sich mit 11 Jahren eine linksseitige spasmodi-



sche Skoliose, Hyperextension im rechten Ellbogen und linken Knie, ulnare Abduktion beider Hände mit Zittern und leichten krampfartigen Bewegungen, außerdem geringes myoklonisches Vibrieren in den Extensoren der Vorderarme entwickelte. Die Symptome betrafen fast sämtlich die motorische Sphäre, entstanden fast gleichzeitig innerhalb weniger Monate, wurden gleichzeitig intensiver und blieben in den letzten Jahren konstant, ohne daß ein Stillstand in der physischen oder psychischen Weiterentwicklung des Mädchens eintrat. Nach Ansicht der Verff., die Basedowsche, Parkinsonsche, Wilsonsche Krankheit, progressiven Torsionsspasmus und Hysterie ausschließen, handelt es sich um ein zusammengehöriges bisher nicht beschriebenes Syndrom auf organischer Grundlage (Ganglien des Di- oder Mesenzephalon). (*Kosterlitz.*)

Eine Monographie über das Zittern wird von **Pelnár** (455) herausgegeben. In dem ersten beschreibenden Teil werden die verschiedenen äußeren Erscheinungsformen des Zitterns auf Grund eines großen selbst gesammelten kasuistischen Kurvenmaterials dargestellt. Nach pathogenetischen Gesichtspunkten werden folgende Gruppen unterschieden: Das physiologische Zittern, das Zittern infolge von psychischer Erregung, infolge von Schwächung des Organismus und nach Reizung sensibler Nerven, das Zittern bei Vergiftungen exogener und endogener Art, bei Urämie, Eklampsie, Tollwut, Tetanus, Diabetes und Syphilis, das Zittern bei den verschiedenen Neurosen, bei Basedowscher und bei Parkinsonscher Krankheit, ferner bei organischen Nervenkrankheiten, das Alters- und das idiopathische Zittern auf hereditärer oder familiärer Grundlage und das mechanische Zittern nach Erschütterungen usw. In den beiden anderen Kapiteln werden die Pathogenese und die symptomatologische Bedeutung des Zitterns besprochen. Auf Grund der klinischen Bilder und der bisherigen muskelphysiologischen Kenntnisse kommt Verf. zu folgenden allgemeinen Sätzen hinsichtlich der Pathogenese des Zitterns: „Die Innervation des Muskeltonus, die sich gewöhnlich durch eine konstante tonische Muskelkontraktion äußert, und welche nur in einigen Versuchen durch die Reizung mit dem konstanten galvanischen Strom physiologisch imitiert wird, kann sich bei der Parkinsonschen Krankheit, sowie bei einigen Versuchen von gleichzeitiger Reizung des Muskels mit dem konstanten Strom und chemischen Agenzien durch eine rhythmische Muskeltätigkeit äußern. Die statische Innervation äußert sich nicht durch einen vollständig glatten Tetanus, sondern durch einen wellenförmigen Tetanus; die Wellenform von ungleicher Intensität dürfte von dem Reizungszustande der anisotropen Substanz abhängen; diese Substanz kann unter gewissen Umständen kongenital und hereditär (essentieller, hereditärer Tremor) oder toxisch beweglicher und erregbarer sein. Es gibt erworbene (und vielleicht auch angeborene) Zustände, bei denen der normale (und feingewellte) Intentionstremor leicht erschlafft und zerfällt (Parkinson) oder überhaupt nicht entsteht (seniles Zittern); vielleicht handelt es sich im letzten Falle um eine angeborene Unvollkommenheit des Sarkoplasmas, um das umgekehrte Bild der angeborenen Myotonie. Es gibt Gehirnläsionen, welche die normale Bewegung in einer anderen Form als in den bis jetzt beschriebenen Formen (Ataxie, Chorea, Klonus) stören; es ist dies das Intentionszittern, die Läsion der zerebrozerebellären Bahnen, die Isolation des von dem zerebralen Zügel befreiten synergischen Kleinhirnmechanismus — und das zerebelläre Zittern, die disharmonische Bewegung infolge einer Störung des synergischen Kleinhirnmechanismus selbst.“ (*Misch.*)

**Gregor** und **Schilder** (243) haben mit dem Saitengalvanometer die normale Gegenspannung der Muskeln bei passiver Dehnung untersucht. Sie fanden, daß sich auf diesem Wege die Existenz der reflektorischen Gegen-



spannung nachweisen läßt, und daß mit der Zunahme der Dehnung die Kraft der Gegenspannung wächst, indem die Zacken in der Galvanometerkurve höher werden. Die Frequenz der Aktionsstromschwankungen entspricht der normalen Willküraktion, während bei der Gegenspannung des Hemiplegikers geringere Sekundenfrequenzen (15 bis 30) gefunden wurden. Es folgt daraus, daß die Gegenspannung des Normalen nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ von der des Hemiplegikers verschieden ist. (*Kramer.*)

**Gardner** (217) beschreibt einen Fall von periodischer Lähmung, der in seinen wesentlichen Zügen den Typus des auch sonst beobachteten Krankheitsbildes zeigt. Bemerkenswert ist, daß der 17 jährige Kranke als der einzige seiner Familie betroffen war. Vor Beginn der Erkrankung litt er an periodisch auftretenden Anfällen von Kopfschmerzen, an deren Stelle anscheinend die Lähmungsattacken dann auftraten. Die Anfälle stellten sich meist am Sonntag ein, was wahrscheinlich durch vorangegangene körperliche Anstrengung oder durch Diätfehler bedingt war. Die Anfälle wurden allmählich häufiger und schwerer. Verf. setzt das Leiden in Parallele zu den periodisch auftretenden Stoffwechselstörungen und meint, daß es sich um intermittierend auftretende Autointoxikationen handelt, die auf der Basis einer angeworbenen Stoffwechselanomalie entstehen. Als Anhaltspunkt dafür führt er u. a. an den Beginn der Anfälle nach dem Erwachen aus dem Schlaf, während dessen sich die Toxine ansammeln, das Begleitetsein von galligem Erbrechen, Kopfschmerzen, Durst, Appetitlosigkeit, das hohe spezifische Gewicht des Urins mit Spuren von Indikan, das er während der Anfälle beobachtete, und das gleichzeitige Auftreten eines hohen Blutdrucks. Die auf der Basis dieser Anschauungen gegebenen Verordnungen (Diät, Vermeiden von Bier und schweren Speisen, Magn. sulphat., Kalomel und Digitalis, ferner Koffein bei drohender Attacke) waren von gutem Erfolg begleitet und führten zum Zessieren der Anfälle. (*Kramer.*)

**Flatau** (191) schreibt über Disposition und Indisposition beim Singen, ihre körperlichen und seelischen Ursachen; er empfiehlt bei Störungen funktionelle Untersuchung mit Hilfe der verschiedenen elektrischen und mechanischen Ausgleichsmethoden oder mittels der Stroboskopie und für gewisse Formen stimmgymnastische Behandlung, besonders die von ihm angegebene elektromechanische Tonbehandlung. (*Bruck.*)

Typischer Fall von Ataxie Leyden-Westphals. **Davidenkow** (138) meint, daß es sich bei dem Syndrome Leyden-Westphals um keine Subdivision anderer Prozesse handele, sondern um eine selbständige Erkrankungsform. (*Heimanowitsch.*)

**Dzierzynski** (167 a) beschreibt eine neue familiäre Dysostose. Es handelte sich um 3 Familien mit Veränderungen im Knochensystem bei mehreren Mitgliedern, eventuell vorzeitiges Verwachsen der Fontanellen; Verdickung des Schädeldachs, vorzeitiges Verwachsen der Nähte und Deformation des Schädels je nach der Reihenfolge der Nähteverwachsung (Akro-, Oxyzephalie usw.). Weiter: Schädelbasis war lordotisch, Gesicht prominent, Wuchs normal, Schlüsselbeine stark entwickelt. Das Knochensystem im allgemeinen war stark entwickelt (besonders die kleinen Knochen). Alle Symptome stellten das Gegenstück von Dysostosis cleido-cranialis vor. (*Heimanowitsch.*)

## Sensibilität.

**Schilder** (533) widmet zwei Artikel der pathologischen Physiologie der Hautsinne. In der ersten Arbeit schreibt er über perverse Wärme- und

Hitzeempfindung. In einem Fall von Syringomyelie konnte er nachweisen, daß bei intaktem Berührungs-, Druck-, Schmerz- und Wärmesinn durch Kältereize Wärme- und Hitzeempfindung ausgelöst wurden. In den pervers reagierenden Gebieten waren an konstanten Punkten durch punktförmige Reizung isolierte Kälteempfindungen zu erzeugen. Verf. stellte außerdem Untersuchungen über die Veränderungen der Temperaturempfindung durch Stovaininjektion an und fand, daß dabei eine Verbreiterung der Indifferenzzone und völlige Kälteanästhesie mit perversen Wärme- und Hitzeempfindungen bei völlig intakter Perzeption von Wärmereizen auftritt. Der Verf. schließt aus diesen Befunden, daß die Existenz paradoxer Wärme- und Hitzeempfindung damit nachgewiesen sei. Sowohl die in Krankheitsfällen beobachteten als experimentell erzeugten paradoxen Wärme- und Hitzeempfindungen hätten wahrscheinlich ihren Grund in einer Hyperästhesie der Wärmenerven respektive der Endorgane gegen Kältereize.

Der zweite Artikel beschäftigt sich mit der Theorie der Kältehyperästhesie. Verf. hat in einigen Fällen von Lues spinalis, Syringomyelie und Kompressionsmyelitis die dabei gefundene Hyperästhesie für Kältereize einer genauen Untersuchung unterzogen. Er fand dabei, daß keine eigentliche Überempfindlichkeit der kälteempfindenden Organe besteht, sondern daß nur eine Überempfindlichkeit der Schmerznerven gegen Kältereize zugrunde liegt. Als Beweis für diese Ansicht führt Verf. folgendes an: die Pat. bezeichnen meist selbst die Empfindung als schmerzhaft. Es gibt eine Kältehyperästhesie ohne Kälteempfindung; umgekehrt kann im kältehyperästhetischen Gebiete durch Wärmereizung eine paradoxe Kälteempfindung von normaler Qualität ausgelöst werden, die völlig frei von Schmerzempfindung ist. Ferner beobachtete Verf., daß die Kältepunkte als solche nicht überempfindlich sind und andererseits die kälteüberempfindlichen Punkte mit Schmerzpunkten zusammenfallen. Die Kältehyperalgesie erwies sich in ausgesprochenem Maße der örtlichen und zeitlichen Summation unterworfen. Die Empfindlichkeit für andere Schmerzreize (Wärme und mechanische Reize) war in den beobachteten Fällen von der für Kältereize unabhängig und konnte sowohl normal als gesteigert oder herabgesetzt sein. (*Kramer.*)

Nach eingehender Besprechung des Wesens und der zentralen Bahnen des stereognostischen Sinnes veröffentlicht **Lichtenberger** (364) die Krankengeschichten fünf solcher Kranken, bei denen sich Astereognosie bei drei Kranken auf organischer Basis und bei zweien auf Grund funktioneller Neurose ausbildete. In einem Falle war eine Ponsläsion die Ursache der Hypästhesie und der Astereognosie. Im zweiten Falle konnte eine kapsuläre Zirkulationsstörung als das die Astereognosie verursachende Moment angenommen werden. In diesem Falle war außer der Astereognosie, welche mit einer leichten Hemiparese verbunden war, gar keine andere Sensibilitätsstörung vorhanden. Im dritten Falle, in welchem die Autopsie ein Tuberkel der beiden Gyri centrales ergab, welches sich gegen die obere parietale Windung ausdehnte, war nicht nur eine Hemiplegie, sondern auch Astereognosie und Fehlen der tiefen Sensibilität der kleinen Handgelenke vorhanden. In den zwei letzten Fällen war mit der größten Sorgfalt keine Veränderung des zentralen Nervensystems festzustellen, die als Ursache der Astereognosie und Fehlen der tiefen Sensibilität aller Gelenke der oberen Extremität verantwortlich gemacht werden könnte. In den letzten zwei Fällen kehrte mit der Zeit sowohl die stereognostische Fähigkeit als auch die artikuläre Sensibilität der Oberextremität zurück. Nach der Annahme des Verf. beweisen die zwei letzten Fälle, daß die Dissoziation der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten, welche bei der Stereognosie eine wichtige Rolle einnimmt, als



einzige vorübergehende Veränderung des Nervensystems auch vorkommen kann. Aus dieser Annahme folgt daher, daß für diese Sensibilitäten bis zu einem gewissen Grade selbständige Bahnen und Zentren dienen. Durch diese Fälle sieht Verf. jene Annahme bestätigt, daß die Stereognosie auf Assoziation verschiedener Sensibilitätsqualitäten beruht. (*Hudovernig.*)

**Dusser de Barenne** (166) bespricht auf Grund von experimentellen Untersuchungen das Symptom der Alloästhesie. Wenn im Tierversuch Strychninlösung streng lokal auf die dorsale Fläche einer Rückenmarkshälfte aufgepinselt wird, so tritt in der zugehörigen Segmentzone eine Hyperästhesie mit Parästhesien auf. Wird einige Segmente darüber eine gleichseitige partielle Quertrennung des Rückenmarks vorgenommen, so treten dieselben Erscheinungen in der gleichen Segmentzone der anderen Seite auf. Reize auf der Seite der Durchschneidung werden in der betreffenden Zone nach der anderen Seite verlegt. Es läßt sich also auf diese Weise das Symptombild der Alloästhesie experimentell erzeugen. Findet die Durchschneidung ein bis drei Segmente oberhalb der Pinselung statt, so äußern sich die Erscheinungen nur auf der gekreuzten Seite, findet die Durchschneidung höher statt, so werden einseitige Reize auf beiden Seiten empfunden. Verf. schließt daraus, daß die Vorbedingung der Alloästhesie, auch für die beim Menschen klinisch beobachtete, darin zu suchen ist, daß eine halbseitige Verlegung der sensiblen Bahnen mit einer gleichseitigen darunter stattfindenden Erregbarkeitssteigerung kombiniert ist. Zur Erklärung nimmt er an, daß durch die Verlegung des einen Weges für die Reize ein Überströmen dieser auf das Hinterhorn der anderen Seite erfolgt. (*Kramer.*)

**Van der Scheer** (529) bespricht die Genese der Herpes zoster und die Bedeutung der Headschen hyperalgetischen Zonen. Er knüpft an einen von ihm beobachteten Fall an, bei dem im Anschluß an einen Herpes zoster in der zehnten Dorsalzone Heads sich zehn Tage später eine Dermatitis follicularis von der fünften Thorakal- bis zur ersten Lumbalzone entwickelte. Bei der Analyse dieses Falles kommt er zu dem Resultat, daß das follikuläre Exanthem seinen Ursprung wahrscheinlich intramedullär habe und reflektorischer Entstehung sei. Er unterzieht alle Beweise, die Head für den Sitz der Herpes zoster-Erkrankung im Spinalganglion bringt und die sonstigen bei diesem Leiden erhobenen Befunde einer eingehenden Kritik und kommt dabei zu folgenden Resultaten: 1. nicht jeder Herpes zoster wird von einer Erkrankung des betreffenden Intervertebralganglions begleitet; 2. in den Fällen, bei denen eine entzündliche Veränderung des betreffenden Spinalganglions angetroffen wird (in den idiopathischen Zosterformen), ist in dieser Veränderung nicht die direkte und einzige Ursache der Zostereruption zu erblicken; 3. man hat also die Genese des Herpes zoster nicht in einer Erkrankung des Spinalganglions zu suchen; 4. man kommt zur Erklärung der meisten Erscheinungen des Herpes zoster am weitesten, wenn man a) die Ursache für das Auftreten der Hautaffektion in einen mehr zentral gelegenen Teil des Nervensystems, namentlich das Rückenmark, verlegt, b) hierbei eine Reizung sympathischer Nervenzellen im Rückenmarksgrau für die vasomotorischen Veränderungen in der Haut verantwortlich macht, c) sich diese Vasomotorenreizung im Rückenmarksgrau entweder als auf direktem oder als auf reflektorischem Wege entstanden denkt, wobei jedoch eine direkte Reizung der sympathischen Elemente außerhalb des Rückenmarks nicht in allen Fällen ausgeschlossen werden kann, d) bei den halbseitigen Zosterformen die reflektorische Genese als die wahrscheinlichste ansieht; 5. zum Studium der Wurzeldermatomerie eignet sich also die Topographie der Herpes zoster-Eruptionen nicht. (*Kramer.*)



**Sztanojevits** (585) teilt einen Fall von Wernickescher Tastlähmung nach Hirnschußverletzung mit. Das Projektil befand sich nach dem Röntgenbilde im Gyrus supramarginalis. Neben der Tastlähmung bestanden nur geringfügige Sensibilitätsstörungen, Hypästhesie für Berührungs- und Schmerzreize, Herabsetzung des Vibrationsgefühls, beträchtliche Erweiterung der Weberschen Tastkreise, dagegen keine Lokalisations- und Lagegefühlsstörungen. (*Kramer.*)

**Auerbach** (14) beschreibt seinen neuen, sehr zweckmäßigen Ästhesiometer, an dem gegen früher verschiedene Verbesserungen ausgeführt sind. Er besteht aus zwei Zylindern, deren erster schlanker als der zweite Zylinder ist, der zur Temperatursinnprüfung bestimmt ist. In dem ersten Zylinder ist zwecks Prüfung der tieferen Hautsensibilität eine Feder angebracht, die die Stärke des Drucks zu regulieren erlaubt. Das andere Ende enthält einen Pinsel und eine Nadel. Sehr zweckmäßig ist zur Temperatursinnprüfung das eine Ende des zweiten stärkeren Zylinders als Thermophor eingerichtet und mit Kalium aceticum angefüllt und braucht nur über einer Spiritusflamme erhitzt zu werden, um Wärme zu produzieren. Will man große Kältetemperaturen verwenden, so kann man statt kalten Wassers oder Eis auch in Wasser aufgelöste Kristalle von Ammoniumnitrat in das andere hohle Ende des Zylinders füllen. Der Apparat ist leicht und bequem unterzubringen und reicht für eine genaue Sensibilitätsprüfung in den meisten Fällen aus. (*Bendix.*)

## Sinnesorgane.

(Auge, Ohr, Labyrinth, Geruch, Geschmack).

**Bumke** (94) beschreibt ein objektives Zeichen der nervösen Erschöpfung. Er fand, daß normalerweise die elektrische Stromstärke, die auf das Auge appliziert eine minimale Pupillenreaktion hervorruft, $1\frac{1}{2}$ bis höchstens 4mal stärker sein muß, als die, welche einen Lichtblitz auszulösen genügt. Nach Erschöpfung (Nachtwachen u. ä.) erweist sich das Verhältnis insofern geändert, als 30- oder 40mal stärkere Ströme zur Erzielung der Pupillenreaktion als zur Erzeugung der Lichtempfindung nötig waren. Eine ähnliche Erhöhung fand sich bei Neurasthenie endogener Natur, dagegen nicht bei Unfallneurosen. (*Kramer.*)

**Herzog** (275) berichtet über seine Erfahrungen bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Knochenleitungsverkürzung bei normalem Gehör, besonders mit Berücksichtigung der Unfallpatienten und kommt zu folgenden Resultaten: Der Symptomenkomplex „Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör“ ist weder pathologisch-anatomisch noch klinisch genügend begründet. Verkürzung der Knochenleitungsdauer vom Scheitel (für tiefe Stimmgabeln: A) mag nach Schädeltraumen vorkommen. Bei ihrer diagnostischen Verwertung für intrakranielle Erkrankungen, insbesondere in Fällen mit mangelnden objektiven Symptomen des Zentralnervensystems, ist äußerste Vorsicht geboten, da derartige Verkürzungen der Leitungsdauer nach kürzerer oder längerer Zeit vollkommen verschwinden können, so daß normale Knochenleitung nachweisbar ist, und da die Verkürzung der Knochenleitung ein Frühsymptom einer Erkrankung des inneren Ohres (labyrinthäre Schwerhörigkeit) darstellen kann. (*Kramer.*)

**Berlstein** (63) bespricht die Bedeutung des Vestibularapparates für die differentielle Diagnostik der Hirnkrankheiten. Auf Grund des eigenen Materials kommt er zur Überzeugung, daß die frappantesten Veränderungen in der Reaktion des Vestibularapparates bei Akustikustumoren aufzu-



finden sind. In den sämtlichen beobachteten Fällen fand sich eine absolute Taubheit auf der kranken Seite, absolutes Fehlen der Vestibularreaktion (kalorischer, galvanischer, Drehreaktion) auf der kranken Seite, gesteigerte Erregbarkeit für kalorische Reize auf der gesunden Seite infolge des Ausfalles der hemmenden Fasern für den Deitersschen Kern der kranken Seite, spontaner Nystagmus meistenteils nach der kranken Seite; die Fallrichtung während der Reaktion war nicht von der Stellung des Kopfes abhängig, dagegen war auf der gesunden Seite die Fallrichtung deutlich von der Stellung des Kopfes abhängig. Bei den Erkrankungen des Kleinhirns fand sich vorwiegend spontaner Nystagmus meistenteils in vertikaler Richtung, gesteigerte Erregbarkeit des Vestibularastes auf der kranken Seite, eine Fallrichtung, welche von der Richtung des auf der kranken Seite erzeugten Nystagmus unabhängig war, oder Fehlen der subjektiven Symptome (Übelkeit, Schwindelgefühl) oder eine Inkongruenz dieser Symptome zu dem Umfang und der Intensität des erzeugten Nystagmus, schließlich Ausfallerscheinung der motorischen Reaktion, d. h. spontanes Vorbeizeigen der oberen Extremität in dem Arm-, Ellbogen- oder Handgelenk und richtiges Treffen während des Erzeugens der Vestibularreaktion. Bei einigen Patienten in halbbenommenem Zustande fand der Verf. bei Durchspülung des Ohres mit Wasser von 19° eine Deviation nach derselben Seite, bei Durchspülung mit Wasser von 45° eine Deviation nach der entgegengesetzten Seite. Bei Alkohol- und Nikotinvergiftung fanden sich einige charakteristische Abweichungen im Verhalten der Vestibularreaktion, wie die Veränderung der Richtung oder das Vorhandensein des Spontannystagmus, welche nicht nur von der Stellung des Kopfes, sondern auch des Rumpfes abhängig war. Auch bei traumatischen Neurosen kann die Prüfung der Vestibularreaktion von Wichtigkeit sein. Verf. fand in seinen Fällen eine Verkürzung der Knochenleitung größer auf derjenigen Seite, auf welcher sich der Patient ein Trauma zuzog, spontanen Nystagmus beiderseits, gesteigerte Erregbarkeit des Vestibularapparates auf kalorische, galvanische und Drehreize; intensive subjektive Symptome während der Reaktion (Übelkeit, Schwindelgefühl, Erbrechen, vasomotorische Erscheinungen, Pulsalterationen). Das Fehlen aller dieser Symptome kann zur Aufdeckung einer Simulation verwertet werden. (*Sterling.*)

Die Arbeiten von **Hinsberg** (283) und **Rhese** (494) geben gute Übersichten über die Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre diagnostische Verwendung. (*Mann.*)

**Ruttin** (511) bespricht an der Hand einer ausführlichen Kritik der Literatur und eigener Beobachtungen die Gesichtspunkte, welche bei der akuten Otitis das Auftreten einer komplizierenden Labyrinthentzündung anzeigen, und welche zu operativen Eingriffen Veranlassung geben, bevor meningitische Erscheinungen aufgetreten sind. Die Arbeit, die wesentlich otologisches Interesse hat, kann hier nicht näher besprochen werden. (*Mann.*)

**Barany** (38) schildert in einer Art von historischer Darstellung die Beobachtungen und Gedankengänge, die ihn zur Aufstellung des unter dem Namen „Baranyscher Symptomenkomplex" bekannten Krankheitsbildes geführt haben. Die sehr interessante und lesenswerte Arbeit eignet sich im einzelnen nicht zum Referat. (*Mann.*)

**Beyer** und **Lewandowsky** (65) geben einen Bericht über die Resultate des Báránynschen Zeigeversuches an 22 Fällen mit Erkrankung der hinteren Schädelgrube und bei zahlreichen Labyrinthaffektionen. Das Vorbeizeigen wird mit Bárány als Richtungsfehler der Orientierungsfunktion des Körpers im Raume aufgefaßt zum Unterschied von der Ataxie. Als Sitz der Erkrankung kommt nicht nur der Vestibularis einerseits und die Kleinhirn-



rinde andererseits in Betracht, sondern auch die Leitungsbahn zwischen Eintritt des Vestibularis in den Stamm und der Kleinhirnrinde. Eine genaue Lokalisation des Herdes im Sinne Bárány s (aufgehobene Reaktion nur in einem Gelenk) ist nicht beobachtet worden, ebensowenig der sogenannte Báránysche Symptomenkomplex, dessen schwerwiegende praktische Konsequenzen Verff. streng ablehnen. Indessen konnten sie in einer Reihe von Fällen fehlende Reaktion einer Seite in einer oder mehreren Ebenen des Raumes als Symptome einer einseitigen Zerebellar- oder Oblongataerkrankung bestätigen. Von besonderer Wichtigkeit halten sie das spontane Vorbeizeigen nach einer Richtung (fast immer nach außen). Indessen ist hierbei unmöglich, Fernsymptome von Herdsymptomen zu unterscheiden. Außerdem kann eine pathologische Reaktion auch durch eine funktionelle Erregbarkeitsverminderung des Vestibularis und seiner Zentren bei voller anatomischer Intaktheit ausgelöst werden. Deshalb gilt vorläufig der Báránysche Zeigeversuch bezüglich der Diagnostik nur als Hilfsmittel, nicht als ausschlaggebendes Symptom. (*Kosterlitz.*)

**Buys** (98) teilt einige Beobachtungen über den Drehnystagmus mit, aus denen er folgende Schlüsse zieht: Der Drehnystagmus, der beim klassischen Versuche von 10 Umdrehungen in 20 Sekunden auftritt, ist beim Anhalten noch nicht beendigt; seine normale Dauer beträgt konstant mehr als 20 Sekunden. Während der gleichmäßigen Rotation tritt nach Beendigung des Drehnystagmus öfters ein inverser Nystagmus auf, der Baranys Nachnystagmus analog ist; dieser von Verf. zuerst beobachtete inverse Nystagmus stellt ein neues Element dar, das von den Physiologen in Rechnung gezogen werden muß. (*Misch.*)

Als Schwindel definiert **Friedrich** (204) die Empfindung, die auftritt, wenn eines der Organe, die unser Gleichgewicht oder unseren Orientierungssinn regulieren, gestört sind. Dieser Prozeß ist nicht an ein einzelnes Organ, sondern an ein ganzes System von Sinnesorganen gebunden, zu denen die äußere und innere Sensibilität mit den entsprechenden Muskeln, der Gesichtssinn mit den Augenmuskeln und das in dem Bogengangapparat gelegene statische Organ gehören. Ist eines der Organe, die dies System ausmachen, und die von einem Zentrum aus kontrolliert werden, gestört, so kann Schwindel auftreten, sei es daß die Sensibilität, das Sehorgan, die Bogengänge oder das Zentralorgan gereizt werden; denn der Reiz betrifft stets das ganze System mit. (*Misch.*)

**Fowler** (196) will den labyrinthären Schwindel damit erklären, daß an dem der Körperoberfläche nahe liegenden Labyrinth lokale Entzündungen oder Kongestionen oder Anämien Temperaturveränderungen hervorbringen, die das Fließen der Endolymphe beeinflussen und bei genügender Intensität Schwindel und andere ähnlich bedingte Erscheinungen auslösen; außerdem kann lokale Erwärmung oder Abkühlung Hyper- oder Hypofunktion der Endorgane bedingen. (*Misch.*)

Von **Greenwood** (242) wird von 19 an Schwindel leidenden Patienten berichtet, für deren Beschwerden weder der Internist noch der Otologe eine Ursache entdecken konnte. Es stellte sich heraus, daß die Ursache des Schwindels in Augenbeschwerden zu suchen war, und daß sich derselbe durch Korrigieren des Augenfehlers, durch Gläser, beseitigen ließ. Von den 19 Patienten litten nämlich 17 an Astigmatismus, 15 an einer Asymmetrie der Augenachsen und 17 an leichter Anisometropie; nur in einem Falle fand sich eine hochgradige Hypermetropie. Bei allen diesen Patienten konnte der Schwindel durch entsprechende Gläser beseitigt werden. Das Zustandekommen des Schwindels erklärt Verf. so, daß eine durch die Anomalien





der betreffenden Augen ausgelöste Bewegung der Augenmuskeln, etwa im Sinne einer Rotation, eine Reizung der motorischen Augennerven bewirkt, die auf dem Wege über die Augenmuskelzentren reflektorisch über den Deitersschen Kern und das Kleinhirn eine Reizung des Vestibularis hervorruft; ein Vorgang, der eine Umkehrung des den Nystagmus bei Labyrinthaffektionen auslösenden darstellt. (*Misch.*)

**Greene** (241) schildert zunächst eingehend die Untersuchungsmethoden des Labyrinths, und zwar die Auslösung und Beurteilung des Drehnystagmus, die Anwendung des Otogoniometers und des Otokalorimeters usw., und vergleicht den Wert der verschiedenen Labyrinthprüfungen. Der Drehversuch, der zwar leichter als die anderen Versuche auszuführen ist, hat den Nachteil, daß sich damit nicht jedes Labyrinth einzeln beurteilen läßt, und daß seine Anwendung bei schwerer Erkrankung kontraindiziert ist; dieselben Nachteile bietet der galvanische Versuch. Dagegen bietet die kalorische Prüfung den ungeheuren Vorteil, daß sich damit jedes Labyrinth einzeln untersuchen läßt. Als Ursache der Labyrintherkrankungen werden besprochen: Neuritis nervi vestibularis durch Intoxikation, Neubildungen, Störungen auf vaskulärer Basis (Menièresche Krankheit) und Entzündungen, die entweder direkt oder auf dem Gefäßwege oder durch Übergreifen per continuitatem verursacht werden. Es werden dann noch einzelne Formen der Labyrinthitis beschrieben. Ausführlich wird auf die Differentialdiagnose der Labyrintherkrankungen eingegangen, insbesondere gegen die Kleinhirnerkrankungen, was in einer übersichtlichen Tabelle dargestellt wird. Endlich wird die Behandlung der verschiedenen Labyrinthitiden beschrieben. (*Misch.*)

Wie **Hastings** (260) in einer klinischen Übersicht ausführt, liegen dem Menièreschen Symptomenkomplex zugrunde entweder Erkrankungen der das Labyrinth versorgenden Gefäße oder Erkrankungen des VIII. Gehirnnerven bzw. seiner Endorgane im Labyrinth. Bei der ersteren Art von Erkrankung kann es sich handeln um hämorrhagische oder seröse Exsudate im Labyrinth, um Embolien der Art. auditiva interna oder ihrer Äste, um Arteriosklerose, um Druck eines Aneurysmas auf den VIII. Nerven oder um Leukämie. Bei den Erkrankungen der zweiten Gruppe kann es sich handeln um toxische Neuritis (Salvarsan, Alkohol, Chinin usw.) oder infektiöse Neuritis (Syphilis, Mumps, Influenza, Typhus, Tuberkulose, Zerebrospinalmeningitis, Diabetes) oder um Tumoren des VIII. Gehirnnerven bzw. Tumoren der Umgebung, die auf ihn drücken (besonders des Kleinhirnbrückenwinkels), oder um adhäsive Meningitis. Bei den beiden anderen Erkrankungsarten sind auch noch andere Gehirnnerven mitbefallen. Verf. teilt 13 Fälle, meist vom apoplektiformen Typus, mit. Die Behandlung ist im wesentlichen eine Behandlung des Grundleidens, weshalb mit besonderer Sorgfalt bei jedem einzelnen Fall nach der Ätiologie gesucht werden muß. (*Misch.*)

Von **Skrowaczewski** (552) wird der Fall eines Mädchens geschildert, bei dem sich in der Zeit der Pubertät eine Schwerhörigkeit einstellte, die sich bei der Funktionsprüfung als Erkrankung des schallperzipierenden Apparates herausstellte. In den Familien beider Eltern der Patientin kamen Fälle von kongenitaler Taubheit vor: die Mutter des Vaters und ein Bruder der Mutter waren kongenital taub. Von den Eltern selbst ist die Mutter vollkommen taub, der Vater hat eine Taubheit mit geringen Hörresten. Bei der Patientin ist die labyrinthäre Schwerhörigkeit offenbar nichts anderes als ein geringer Grad desjenigen kongenitalen Defekts, der in voller Ausbildung zur Taubheit des Vaters bzw. der Mutter geführt. Es ist durch diesen Fall erwiesen, daß kongenitale Taubheit der Eltern zu einer heredi-



tären labyrinthären Schwerhörigkeit des Kindes führen kann. Offenbar handelt es sich um eine Veränderung, die intrauterin angelegt, erst zur Zeit der Pubertät einen bedeutenden Grad erreicht hat. Hierin, wie in anderen Merkmalen, zeigt der Fall eine solche Verwandtschaft mit der hereditären Frühform der Otosklerose, daß die Prognose ähnlich wie bei der letzteren ungünstig gestellt werden muß. (*Misch.*)

**Hoeßli** (286) hat neue Tierversuche zur Frage der professionellen Schwerhörigkeit in der „Kesselschmiede" angestellt. Er fand, daß Verschließung des Ohres sowie krankhafte Prozesse im Mittelohr vor Schädigungen schützen, während Ausschaltung der Knochenleitung durch eine untergelegte Filzplatte keinen Schutz gewährt. Die Versuche bestätigen also die Ansicht des Verfassers, daß die Schädigung auf dem Wege über die Luftleitung erfolgt. (*Kramer.*)

**Fröschels** (206) beschäftigt sich in seiner Arbeit mit der Hörstummheit der Kinder. Zur Unterscheidung von wirklicher Taubstummheit empfiehlt Fröschels das Kitzelgefühl des äußeren Gehörgangs zu prüfen, das bei taubstummen Kindern fast ausnahmslos fehlt. Fröschels unterscheidet in Analogie mit den aphasischen Störungen, zwischen sensorisch und motorisch Hörstummen; erstere sind durch mangelndes Sprachverständnis mit Stummheit charakterisiert, dagegen haben die letzteren genügendes Sprachverständnis trotz der Stummheit. Bei den sensorisch Stummen muß man ein intaktes Akustikuszentrum annehmen, das sich in einem eigenartigen Schlafzustande befindet, eine Seelentaubheit mit Funktionslosigkeit des Wernickeschen Zentrums. Die Feststellung der Hörstummheit ist für die Heilung dieser scheinbar Taubstummen von größter Wichtigkeit, da es mit Hilfe der Unterstützung des Auges und des Tastgefühls gelingt, diese Hörstummen zu heilen. Fröschels verzeichnet 100 % Heilungen seiner Patienten. Hörstumme Mädchen sind viel seltener als hörstumme Knaben. (*Bendix.*)

**Schulze** (540) hat bei 162 Patienten Untersuchungen angestellt über den Einfluß der Totalaufmeißelungen der Mittelohrräume auf das Hörvermögen und findet dabei, daß man diesen Einfluß nicht zu pessimistisch beurteilen solle. Die Resultate seien ja nach den Fällen verschieden, deshalb müsse man mit der Prognose vorsichtig sein; immerhin seien in einer Anzahl von Fällen wesentliche Gehörverbesserungen durch die Operation erzielt worden. (*Kramer.*)

**Alexander** (5) gibt in einem Kongreßreferat einen Überblick über die Anatomie und Klinik der nicht eitrigen Labyrintherkrankungen. Für den Neurologen interessant sind besonders die Kapitel über die Taubheit und Schwerhörigkeit bei Kretinismus, die Gehörstörungen bei Hydrozephalus und bei Akustikustumor. (*Kramer.*)

**Uffenorde** (603) beschreibt einen Fall von komplizierter Labyrintheiterung nach chronischer Mittelohreiterung verbunden mit einem Abszeß im inneren Gehörgang, der durch Operation geheilt wurde. Er bespricht besonders die dabei gefundenen Resultate der kochlearen und vestibulären Prüfung im Hinblick auf ihre diagnostische Bedeutung für die Feststellung der Labyrintheiterung. (*Kramer.*)

**Denker** (140) gibt in einem auf dem internationalen medizinischen Kongreß in London erstatteten Referat eine Übersicht über die Pathologie der angeborenen Taubstummheit und bespricht dabei die bisher vorliegenden anatomischen Befunde. Er teilt die Fälle ein in solche, bei denen die Taubstummheit durch intrauterine, entzündliche Prozesse bewirkt ist und in solche, wo die Ursache in Fehlern in der Anlage zu suchen ist. (*Kramer.*)





**Muck** (421) weist darauf hin, daß bei perforiertem Trommelfell durch Eindringen von kaltem Wasser in den Gehörgang Schwindelerscheinungen besonders schnell ausgelöst werden, und daß dieser Umstand wahrscheinlich die Erklärung für manche plötzlichen Todesfälle beim Baden geben könne. Er erwähnt einen Fall eigener Beobachtung, wo bei einem jungen Menschen mit Totaldefekt des Trommelfells bei einem Purzelbaum im Wasser ein schwerer Schwindelanfall auftrat. (*Kramer.*)

**Günther** (250) hat ein einfaches für klinische Zwecke brauchbares Olfaktometer hergestellt. Durch eine Röhre wird die Luft aus einer Kammer aspiriert, in welche die riechende Substanz hineingebracht wird. Das Rohr ist in einem mit einem Längsspalt versehenen Metallrohr verschieblich, so daß die Länge der Spaltöffnung variiert werden kann. Die Untermischung mit geruchloser Nebenluft ist abhängig von der Länge des Spaltes, so daß man mittels Variation dieser Länge die Reizschwelle bestimmen kann. (*Kramer.*)

## Reflexe.

**Kraft** (333) beschreibt den „Drehreflex der Neugeborenen", welcher teils sofort nach der Geburt, teils erst in den folgenden Tagen festzustellen ist. Er wird hervorgerufen durch passive Drehung des senkrecht gehaltenen Kindes und besteht in einer der Drehbewegung entgegengesetzten reflektorischen Bewegung des Kopfes und der Augen. Bei ausgedehnten Drehungen treten auch Nystagmuserscheinungen auf. Eine Tabelle gibt über die Zeit der Entwicklung des Reflexes und nähere Einzelheiten Auskunft. (*Mann.*)

**Piotrowski** (464) hat schon früher den Antikusreflex beschrieben, welcher in einer Dorsalflexion und Supination des Fußes besteht bei Beklopfen des M. tibialis anticus zwischen tuberositus tibiae und capitulum fibulae. Er ist oft anzutreffen bei Individuen mit allgemeiner Hyperreflexie.

Bei spastischen Zuständen kommt nun ein „antagonistischer Plantarreflex" oder ein „antagonistischer Zehenreflex" zustande; d. h. Beklopfen der genannten Stelle erzeugt eine Plantarflexion des Fußes resp. der Zehen. Dieser Reflex ist dem Babinski und Oppenheim analog, kann aber auch vorhanden sein, wenn diese fehlen und damit diagnostisch wertvoll werden. (*Mann.*)

**Trömner** (598) bespricht auf Grund sehr großer eigener Erfahrungen die Merkmale der Herabsetzung und Steigerung der Sehnen- resp. Muskelreflexe. Aus den vielen sehr interessanten Einzelheiten der Arbeit kann als besonders wichtig folgendes hervorgehoben werden: Die Abschwächung der Reflexe läßt sich oft schwer feststellen, weil der Schwankungsbereich bei Gesunden ein recht großer ist. Bei manchen lassen sich 20, bei anderen bloß 4 Reflexe sicher feststellen. Ein Fehlen aller Reflexe hat der Verf. allerdings nur einmal bei einem Gesunden beobachtet. Der Mangel mehrerer der hauptsächlichsten Reflexe, wie Trizeps-, Bizepsreflexe usw., läßt, von minimalen Ausnahmen abgesehen, den Verdacht auf organische Ursache wachrufen. Als zweites Merkmal für Hyporeflexie sieht er die Dämpfung des Perkussionstones bei Muskelperkussion an.

Reichhaltiger sind die Symptome der Hyperreflexie, und zwar gibt der Verf. hier fünf Merkmale an:

1. Die Ausdehnung der reflexogenen Zone.
2. Die Kontraerregbarkeit von Muskeln, d. h. z. B. Reagieren des Bizeps bei Beklopfen des gegenüberliegenden Olekranon oder des Adduktors von der Außenseite des Knies usw.
3. Die lebhafte perkussorische direkte Muskelerregbarkeit.

4. Die klonische Reaktion und
5. Die Reflexkreuzungen.

Bezüglich der sehr lehrreichen Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. (*Mann.*)

**Platanow** (465) stellt eine Statistik über die Häufigkeit der Symptome der organischen Affektionen des zentralen Neurons, eventuell von Babinski, Mendel-Bechterew, Oppenheim und vom neulich angegebenen Symptom von Schukowski vor. Die Gesamtzahl der untersuchten Kranken war 167 (mit Affektionen a) des Gehirns 90, b) des Rückenmarks 65, c) Sclerosis disseminata 11). Die Zahlen für Babinski waren: a) 90%, b) 96%, c) 99%; für Schukowski: a) 58%, b) 90%, c) 81%; für Mendel-Bechterew: a) 17%, b) 75%, c) 63%; für Oppenheim: a) 12%, b) 60%, c) 46%. Alle diese Reflexe bei Zerebralaffektionen waren nur in 4% der Fälle vorhanden; Babinski allein in 32%. Babinski und Schukowski in 31%. Im Gegenteil dazu zeigten die Rückenmarksaffektionen (Myelitis): Babinski allein in 7%, alle Reflexe zusammen in 57%. (*Heimanowitsch.*)

**Ricca** (495) fand eine Umkehr des Radiusreflexes (klonische Zuckung der Hand- und Fingerbeuger statt der normalen Vorderarmbeugung) in einem Falle von traumatischer Läsion des VI. Zervikalsegmentes. Diese Umkehr des Reflexes beweist nach Ansicht des Verf. nicht nur eine Läsion des VI. Segmentes sondern außerdem die Integrität der darunter liegenden (VIII. usw.) Segmente. (*Mann.*)

**Castex** (109) beschreibt einen neuen Reflex in einem Falle von Kleinhirnaffektion. Derselbe besteht in einer kontralateralen Kontraktion des Iliopsoas, Sartorius und bisweilen auch des Quadrizeps bei Reizung der Fußsohle. Eine Erklärung für diesen Reflex vermag der Autor nicht zu geben. (*Mann.*)

**Loewy** (371) beschäftigt sich mit der plantaren Reflexzone für den M. quadriceps. Er faßt seine Beobachtungen in folgende Sätze zusammen:

1. Bei Beklopfen bestimmter Stellen der Planta pedis und ihrer Nachbarschaft tritt in einer großen Anzahl von Fällen eine reflektorische Kniestreckung ein. Die genannten Stellen sind als reflexogene, unter bestimmten Umständen wirksame Zonen (plantare bzw. distale Zone) für den Patellarreflex anzusehen.

2. Bei über die Norm gesteigerten Kniereflexen kann die plantare Zone (P. Z.) zwar vereinzelt fehlen, ist aber in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Bei Normalen und Fällen von nicht gesteigertem Kniereflex ist sie bisher niemals mit Sicherheit beobachtet worden.

3. Fehlen der P. Z. auf beiden Seiten kann diagnostisch nicht verwertet werden. Ihr Vorhandensein spricht in Zweifelsfällen für pathologische Lebhaftigkeit des Kniereflexes.

4. Bei Pyramidenbahnerkrankung ist die P. Z. besonders oft aber nicht regelmäßig nachweisbar. Als alleiniges Zeichen für Läsion dieser Bahn bei Fehlen der übrigen Symptome (Hypertonie, Paresen, spastische Reflexe usw.) kann sie nicht angesehen werden; neben spärlich vorhandenen anderen Symptomen jedoch und besonders bei einseitigem Vorkommen unterstützt sie die Lokaldiagnose. (*Mann.*)

**Stiefler** (569) beobachtete in einem Falle von Querschnittsschädigung des Rückenmarks mit spastischer Lähmung einen isolierten Dorsalklonus der großen Zehe, welcher jedesmal bei der Auslösung des Babinskischen Zehenphänomens auftrat und auf die große Zehe beschränkt war, während die übrigen Zehen eine plantarflektierte Stellung annehmen. Die klonischen Zuckungen wiederholten sich in der Sekunde 3—5 mal bis zu einer Dauer von 3 Sekunden. (*Mann.*)



**Sittig** (551) beobachtete in 2 Fällen von progressiver Paralyse einen dorsalen Fußklonus, welcher darin besteht, daß bei kräftiger Plantarflexion des Fußes rhythmische Kontraktionen in den Dorsalflexoren auftreten, ähnlich wie beim Fußphänomen. Über die Bedingungen der Entstehung dieses Phänomen kann der Verf. noch nicht Bestimmtes angeben. Er fand es bei Untersuchungen zahlreicher spastischer Zustände nicht. Seine beiden Fälle zeigten eigentümliche Spontanbewegungen und Veränderungen des Muskeltones.

Der Referent hält für bemerkenswert, daß in beiden Fällen eine Beugekontraktur bestand; vielleicht lag also hier eine ungewöhnliche Form des Lähmungstypus vor. (*Mann.*)

**Schlesinger** (535) hat bei 640 alten Leuten, welche sämtlich über 60, ein Viertel davon über 70 Jahre alt waren, das Verhalten der Reflexe untersucht. Er fand, daß die Patellarreflexe bei gesunden Greisen in mindestens 99 % der Fälle nachweisbar sind. Der Verlust derselben spricht für einen krankhaften Prozeß oder ist durch eine diabetische Neuritis bedingt. Bestehen Kompensationsstörungen schwerer Art oder haben sich erschöpfende, den greisen Körper konsumierende Krankheitszustände entwickelt, so kann Verschwinden der Kniephänomene dadurch hervorgerufen werden.

Die Achillessehnenreflexe fehlen viel häufiger, und zwar nimmt die Häufigkeit ihres Vorhandenseins mit zunehmendem Alter rapid ab, sie fehlten in 56 % der Fälle. Das Fehlen dieses Reflexes hat also im Alter keine wesentliche diagnostische Bedeutung. Das Zehenphänomen und der Oppenheimsche Reflex haben bei älteren Leuten dieselbe diagnostische Bedeutung wie bei jüngeren. Von dem Hautreflex ist der Kremasterreflex einer der häufiger erhaltenen. Unter 68 Fällen wurde er nur 11 mal vermißt. Der Bauchdeckenreflex ist sehr inkonstant und geht infolge der mechanischen Schädigung der Bauchdecken im Alter sehr häufig verloren. (*Mann.*)

**Myerson** (426) beschreibt zwei Fälle, bei denen er einen kontralateralen Oppenheim und Gordon beobachtete. Bei dem einen Fall handelte es sich um einen etwa 50 jährigen Farbigen, der Urinretention, Lähmung beider Beine, Zuckungen in allen vier Extremitäten, gesteigerte Reflexe mit Fußklonus ohne Babinski sowie Oppenheimschen und Gordonschen Reflex aufwies, die beide bei Auslösung am rechten Bein homo- und kontralateral, bei Auslösung am linken Bein dagegen nur homolateral auftraten. Bei dem anderen Fall handelte es sich um einen 62 jährigen Mann mit Symptomen von Läsionen der Gehirnarterien, bei dem sich auf der einen Seite ein homo- und kontralateraler Babinskischer, Oppenheimscher und Gordonscher Reflex, auf der anderen Seite ein gleichseitiger Oppenheim- und Gordonreflex auslösen ließen. Hervorzuheben ist das Auftreten des Oppenheimschen und Gordonschen Reflexes ohne Babinski in dem ersten Fall, was nichtsdestoweniger auf eine organische Erkrankung des zerebralen motorischen Neurons hinweist. Das kontralaterale Auftreten der Großzehenreflexe, das übrigens bisher nur für den Babinski beschrieben war, ist wahrscheinlich auf eine individuelle Abweichung der Nervenbahnen oder auf ein leichter erregbares Nervensystem zurückzuführen. (*Misch.*)

**Astwazaturoff** (12) kommt zu folgenden Schlüssen: Réflexe de défense ist ein Symptom, das infolge Drucks der PyB zustande kommt. Mechanische Reizung der Fußsohle, Druck der Achillessehne, Schmerz- und thermische Reize der inneren Fläche des Oberschenkels lassen diesen Reflex am ehesten auslösen. Bei der temporären schlaffen Lähmung, die in den Anfangsstadien der Läsion oberer Rückenmarksabschnitte auftritt, kommt dieser Reflex in Erscheinung bei negativem Babinski und neg. PR. Der



beschriebene Reflex ist der Ausdruck des Automatismus des Rückenmarks infolge Loslösung der entsprechenden Segmente von höher gelegenen Teilen. (*Kron.*)

Wie von **Marie** und **Foix** (385) ausgeführt wird, finden sich bei dem von der Kontrolle des Gehirns befreiten Rückenmark verschiedene geordnete Reflexe, der Beugereflex, der Streckreflex und der gekreuzte Streckreflex, die gemeinhin als Abwehrreflexe bezeichnet werden, die man jedoch lediglich als Ausdruck eines Automatismus des Rückenmarks aufzufassen hat. Diese Reflexe, welche sich experimentell beim Tier durch Isolierung des Rückenmarks vom Gehirn erzeugen lassen, und die beim Menschen unter pathologischen Verhältnissen, nämlich bei Unterbrechung der Pyramidenbahn bzw. aller zwischen Gehirn und Rückenmark ziehender Bahnen vorkommen können, sind als die Komponenten der Laufbewegungen aufzufassen, die eine Funktion des Rückenmarks darstellen. Beim Menschen lassen sich diese geordneten Reflexe diagnostisch bei Rückenmarksläsionen verwenden: bei Unterbrechungen der Pyramidenbahnen sind sie nur in geringem Grade vorhanden, dagegen sind sie bei einer mehr oder weniger vollständigen Unterbrechung aller Leitungsbahnen (Myelitis transversa, Kompressionsparaplegie) außerordentlich ausgeprägt. Auch zur Lokalisation der Rückenmarksläsion lassen sie sich insofern verwenden, als sie im allgemeinen die untere Grenze der Läsion bezeichnen. Meist sind die einzelnen Bewegungen um so plötzlicher, je intensiver der Reflex auftritt; aber es scheint, als ob das erstere ein Zeichen für die Mitbeteiligung der zerebellaren Leitungsbahnen ist. (*Misch.*)

Die von Pierre Marie und Foix so benannte Gruppe der „Réflexes d'automatisme médullaire“ wird von **Strohl** (576) ihrer physiologischen und pathologischen Bedeutung nach eingehend untersucht. Zunächst geht Verf. ausführlich auf die beim Menschen physiologisch vorhandenen Reflexe ein, deren Verlauf sich einerseits aus ihrer Latenzzeit, andererseits aus pathologisch-anatomischen Beobachtungen studieren läßt. Nach der Latenzzeit lassen sich die Reflexe einteilen in Sehnenreflexe, deren Latenzzeit um 0,04 Sekunden herumschwankt, und in Hautreflexe, deren Latenzzeit etwa fünfmal länger und viel variabler, im Mittel etwa gleich 0,20 Sekunden, ist. Doch läßt sich aus der längeren Latenzzeit nicht ohne weiteres auf einen längeren Reflexweg schließen, denn es ist z. B. nicht ausgeschlossen, daß ein Teil der verlorenen Zeit bei den Hautreflexen in den peripheren Organen der Berührungsempfindung verbraucht wird. Ganz unklar bleibt die Lokalisierung der Reflexbahnen nach den experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die sich zum Teil widersprechen. Die Hautreflexe sind einerseits bei Hemi- oder Paraplegien herabgesetzt oder erloschen, andererseits bleiben sie in gewissen Fällen von totaler Rückenmarksdurchschneidung erhalten und verteilen sich den Rückenmarkssegmenten entsprechend so, daß ihre mesenzephale oder kortikale Lokalisation sehr zweifelhaft ist. Die Sehnenreflexe sind einerseits meist bei Läsionen der zerebro-medullaren Verbindungsbahnen gesteigert, andererseits überstehen sie, selbst bei Intaktbleiben des Reflexbogens, eine Rückenmarksunterbrechung nicht, so daß ihre Lokalisation im Rückenmark anfechtbar ist. Demnach sind die klinischen und pathologischen Angaben über die Reflexbahnen noch sehr verworren, so daß eine sichere Bestimmung ihres Verlaufes noch nicht möglich ist.

Dagegen sind die von Van Gehuchten als Abwehrreflexe aufgefaßten pathologischen „Réflexes d'automatisme médullaire“ sicher im Rückenmark lokalisiert und ihrer Bahn nach hinreichend bekannt. Diese Reflexe, die sich bei Zerstörung der Rückenmarksbahnen finden, sind teils durch Reizung



der oberflächlichen Hautempfindung, teils durch Erregung der osteoartikulären Tiefensensibilität auszulösen und als Ausdruck der Tätigkeit des isolierten Rückenmarks aufzufassen. Der gewöhnlichste Typus derselben ist die totale Flexion der gereizten unteren Extremität oder der Flexorenreflex; andererseits kann man durch geeignete Reizung ein entgegengesetztes Phänomen, den Extensorenreflex sowie eine Kombination von beiden, den gekreuzten Extensorenreflex, hervorrufen. Bei diesen Bewegungen tritt eine beträchtliche Anzahl von Muskeln in Aktion, von denen ein gewisser Teil durch Hemmung erschlafft, so daß die Bewegung eine bei andern Hautreflexen nicht vorhandene Koordination besitzt. Als Abwehrreflexe sind diese Bewegungen nicht aufzufassen, da sie sich nicht immer gegen eine schädliche Reizung richten und auch oft, statt die reizende Ursache zu fliehen, die Extremität derselben nähern; sie treten vielmehr nach Läsionen der Pyramidenbahnen auf, und es erscheint unlogisch, dem verletzten Rückenmark einen Mechanismus zuzuschreiben, den es in intaktem Zustande nicht besitzt. Tatsächlich erklärt sich das Auftreten dieser Reflexe durch Vergleichung mit den Reflexen, die bei Hunden und Katzen nach Durchschneidung des Mesenzephalons oder Rückenmarks auftreten, und die von Philipson und Sherrington als Ausdruck eines Gangautomatismus des isolierten Rückenmarks erkannt wurden. Dieser Gangautomatismus enthält als Hauptelemente den „flexion-reflex", der dem oben beschriebenen Flexorenreflex entspricht, den „crossed extension reflex", der sich als gekreuzter Extensorenreflex wiederfindet, und den „mark-time reflex" von Goltz oder „stepping reflex" von Sherrington, der bisher nur als für die Gangbewegung charakteristischer rhythmisch-alternierender Reflex dargestellt werden konnte. Der Babinskische Reflex, der in dem Flexorenreflex enthalten ist, muß als geringste Äußerung des Gangautomatismus aufgefaßt werden, denn er begleitet unter normalen Verhältnissen beim Gang die Beinflexion und kann auf dieselbe Art ausgelöst werden wie die anderen oben genannten Reflexe, mit denen er bei denselben pathologischen Verhältnissen gemeinsam nachgewiesen werden kann. Seine besondere Bedeutung liegt darin, daß er einen Reflex auf minimale Reizung darstellt, und daß er einen anderen, unter normalen Verhältnissen auftretenden Reflex verdrängt. (*Misch.*)

**Swift** (582) versucht, die Häufigkeit der Reflexe festzustellen und ihre Bedeutung bei klinischen Untersuchungen zu zeigen, indem er eine Statistik von über 2000 Reflexbeobachtungen an 91 normalen und Pyramidenfällen aufstellt. Es wird bei 33 Fällen von Pyramidenbahnläsionen die Häufigkeit der einzelnen vorkommenden Reflexe bestimmt und dann mit Hinblick auf die klinische Eindeutigkeit und die Rücksicht gegen die Patienten eine Auslese gehalten, so daß für die häufigsten und brauchbarsten Reflexe folgende Reihenfolge erhalten wird:

| Beinreflexe | Armreflexe |
|---|---|
| Patellarreflexe | Jacobsohn |
| Babinski | Weil |
| Rossolimo | Trizeps |
| Strümpell | Wrist |
| Mendel-Bechterew | |
| Trummers Babinski | |
| Gordon | |
| Trummers Oppenheim | |
| Oppenheim | |



Ein Unterschied für die Häufigkeit auf der rechten und der linken Seite besteht dabei nicht. Als Ursache für die relative Häufigkeit einzelner Reflexe gegenüber anderen wird gefunden, daß einerseits Sehnenreflexe etwas häufiger vorkommen als Hautreflexe, und daß andererseits mit der Empfindlichkeit der einzelnen Sehnen die Häufigkeit der betreffenden Reflexe etwas zunimmt. (*Misch.*)

**Vas** (610) untersuchte 200 Kinder auf Knie- und Achillesreflexe, von denen 50 unter 8 Tage alte, 50 zwischen 8 Tage und ein halbes Jahr alte Säuglinge waren, das Alter der übrigen 100 Kinder war von ein halbes Jahr aufwärts. — Verf. fand bei den Säuglingen den Kniereflex in 98 %, die Achillesreflexe in 81,5% positiv. — Bei den älteren Kindern war der Kniereflex in 100% positiv, hingegen war der Achillesreflex bei den unter 2 Jahre alten Kindern nur in 89 %, aber bei Kindern über 2 Jahre war dieser Reflex schon in 98% positiv. — Verf. hatte die Beobachtung gemacht, daß die Kniereflexe im allgemeinen bei Säuglingen und Kindern gesteigert sind, und daß diese Reflexe schon bei 2 Tage alten Säuglingen auch auslösbar sind. — Auf Grund seiner Untersuchungen betont Verf., daß der Achillesreflex ebenso von der Geburt an vorhanden ist wie der Kniereflex. (*Hudovernig.*)

**Müller** (423) hat experimentelle Untersuchungen über das psychogalvanische Reflexphänomen angestellt, um den Reflexbogen im periphersten Teil seines zentrifugalen Schenkels kennen zu lernen. Er benutzte als Versuchstiere Affen; nur in einigen Versuchen wurde auch an Menschen experimentiert. Die Untersuchungen bezogen sich darauf, wie sich das Reflexphänomen verhält, wenn die sensiblen Fasern der Vola manus und Planta pedis mittels Durchschneidung oder Anästhesierung ausgeschaltet werden. Er gelangte zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Versuchstier, der Macacus Cynomolgus, zeigt auf sensorische Reize hin ein positives psychogalvanisches Reflexphänomen.

2. Wenn die Leitung der Nerven, welche Vola manus und Planta pedis sensibel innervieren, durch perineurale Injektion eines Anästhetikums unterbrochen wird, ist es möglich, beim Versuchstier eine Auslösung des psychogalvanischen Reflexphänomens zu unterdrücken. Beim Menschen haben die bis anhin gemachten Versuche noch kein endgültiges Resultat ergeben. Immerhin konnte eine Beeinflussung des psychogalvanischen Reflexphänomens im Sinne einer Herabsetzung konstatiert werden.

3. Durchtrennt man beim Versuchstier die oben genannten Nerven, so ist a) unmittelbar und auch noch 2 Tage nach der Durchtrennung ein psychogalvanisches Reflexphänomen nicht mehr auslösbar; bleibt b) auch nach längerer Zeit die Vola manus und Planta pedis als Antwortsorgan für das psychogalvanische Reflexphänomen unbrauchbar. Das Dorsum manus et pedis jedoch, das unter normalen Verhältnissen kein oder nur andeutungsweise ein psychogalvanisches Reflexphänomen zeigt, wird im Verlauf einiger Tage — vielleicht infolge einer Diaschisiswirkung — ein gut brauchbares Antwortsorgan für das psychogalvanische Reflexphänomen. (*Kramer.*)

Über den Niesreflex, insbesondere seine Hemmung, teilt **Bárány** (35) einige Beobachtungen mit. Am Niesreflex unterscheidet er vier Stadien: das Stadium der Latenz, das der Vorbereitung, das des eigentlichen Niesens und das Refraktärstadium. Beim Niesakt selbst erfolgt Glottisschluß, Schluß der Nase durch Hebung des Gaumensegels und des Mundes durch Andrücken der Zunge an den Gaumen, welche Verschlüsse ganz oder teilweise durch einen plötzlichen kräftigen Exspirationsstoß durchbrochen werden. Eine Hemmung des Niesreflexes gelingt durch Reibung der Nase oder des harten

Gaumens, jedoch nur, solange sich der Niesreflex im Stadium der Latenz oder im Beginne der Vorbereitung befindet. Diese Art der Hemmung ist die vielfach studierte, insbesondere aus dem Goltzschen Quakversuch bekannte Hemmung eines Reflexes durch einen sensorischen Reiz. Sie läßt sich erklären durch Verteilung der Energie in andere Bahnen oder durch Latentmachen der Energie, zwei Möglichkeiten, die auch für die willkürliche Hemmung gelten. Die Hemmung des Niesreflexes durch sensorische Reize ist wohl die einzige unzweideutige Reflexhemmung, die sich am normalen Menschen studieren läßt, so daß das Studium des Niesreflexes von besonderem theoretischen Interesse ist. (*Misch.*)

## Spinalpunktion, Serologie, Blutuntersuchungen, Abderhaldensche Reaktion.

**Kaplan** (313) hat 2500 Liquores untersucht und 12500 Wassermannreaktionen angestellt, und zwar WaR. im Serum, WaR. im Liquor, Globulinbestimmung, Zellzählung auf Fehlingsche Reaktion im Liquor. Mit Hauptmanns Auswertungsmethode erhielt er bei 342 Fällen nur zwei positive Reaktionen mehr als mit Wassermanns Originalmethode. Er glaubt, daß die zu schwache Einstellung des Ambozeptors und die zu starke Einstellung des Antigens bei Hauptmann Fehlerquellen seien, und daß Hauptmanns Anwendung größerer Liquormengen die Ursache nicht spezifischer Hemmung sein könne. Er hält Pleozytose, die seiner Ansicht nach fast stets den positiven Wassermann begleitet, für wichtiger als letzteren; positive Pleozytose bei negativem Wassermann sei häufiger als das Umgekehrte. Bei Zellgehalt über 100 im ccm schließt Kaplan Paralyse aus und nimmt Lues cerebri an. Der Zellgehalt des Liquors gibt nach Kaplan einen Anhaltspunkt, ob ein gegebener Fall von Tabes spezifisch behandelt werden soll oder nicht.

Kaplan berichtet weiterhin über Veränderungen des serologischen Bildes im Verlauf der Behandlung und stellt charakteristische Bilder für die Befunde in den verschiedenen Stadien der Paralyse auf. Er bestätigt nach seinen Erfahrungen den Nonneschen Befund von Eiweißvermehrung ohne Pleozytose bei Rückenmarkskompression. (*Bruck.*)

Auf Grund eines umfangreichen Materials kommt **Kaplan** (314) zu folgenden Schlüssen: Die Wassermannsche Reaktion ist nicht in allen Fällen von syphilitischen oder parasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems in der Zerebrospinalflüssigkeit vorhanden. Die Anwendung der Hauptmannschen Auswertungsmethode ist ein Verfahren, welches imstande ist, eine nichtspezifische Hemmung bei Patienten hervorzubringen, die nicht in Kontakt mit dieser Krankheit gekommen sind. Serologisch sind alle Nervenkrankheiten in zwei Hauptgruppen zu teilen: die negativen und die positiven Typen. Der negative Typ repräsentiert die nicht luetischen Nervenerkrankungen, der positive die Syphilis und die Parasyphilis. Bei der positiven Gruppe ist wieder eine Trennung durch serologische Untersuchung in Fällen möglich, bei denen die klinische Trennung schwierig ist, wie z. B. bei Paralyse und Lues cerebri. Energische Behandlung ändert das serologische Bild bei vielen positiven Fällen und kann bis zu völligem Negativwerden führen. Die größte Umwandlung ist bei Lues cerebri, die geringste bei Paralyse zu erzielen. Bei Tabes kann durch die Zellzählung ein Maßstab für oder gegen die Behandlung gefunden werden. Ist die Paralysis progressiva schon ganz zum Ausbruch gekommen, so läßt man sie am besten unbehandelt. Bei Rückenmarkskompressionen durch Tumoren oder andere Ursachen findet sich eine Vermehrung von Eiweiß bei fehlender Pleozytose in der Zerebrospinalflüssigkeit. (*Misch.*)



Nach **Kafka** (311) finden sich das Fibrinogen (nach Wohlgemuth nachgewiesen) und die Fibringlobuline überhaupt (nach Spiro-Fulds Methode) im normalen wie auch im Liquor bei Erkrankungen des Zentralnervensystem im allgemeinen nicht, bei letzterem nur dann, wenn eine akute meningitische Affektion vorliegt, oder auf irgendeinem direkten Wege Bluteiweißstoffe selbst in die Zerebrospinalflüssigkeit übergegangen sind, ferner bei gewissen Tumoren des Zentralnervensystems; dagegen enthält die Zerebrospinalflüssigkeit wohl immer Fibrinferment.

Die Annahme Zalozieckis, daß der Antikörperübergang in die Zerebrospinalflüssigkeit mit dem Serumtiter und mit der Höhe des Liquoreiweißgehaltes in enger Beziehung stehe, ist nach Kafkas Ansicht nicht zutreffend; namentlich bei geringem Eiweißgehalt geht der Antikörpergehalt des Liquors durchaus nicht immer parallel mit der Eiweißmenge.

Kafka empfiehlt zur diagnostischen Verwertung der Blut- und Liquorreaktionen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems stets das Gesamtbild zu berücksichtigen; er stellt die sämtlichen anzuwendenden Untersuchungsmethoden zusammen: Fibrin-Globuline, Phase I, Gesamteiweiß, Zellen im ccm, ev. Studium der Zellart nach O. Fischer, Szèsci oder Alzheimer, Normalambozeptor, Komplement und WaR. im Liquor und im Blut.

Die sämtlichen Resultate werden in einem Schema kurvenartig zusammengestellt. Es ergeben sich für die einzelnen Krankheitsformen ziemlich charakteristische Kurven. (*Bruck.*)

**Dana** (134) hat systematisch bei allen Fällen von Hemiplegie die Wassermannsche Probe angestellt. Von 11 Fällen war Wassermann im Blut 6mal, in der Lumbalflüssigkeit 4mal positiv, Lymphozytose bestand in 6 Fällen. Von den ganzen 27 Fällen war der Blutwassermann 11mal positiv. Daraus ergibt sich, daß bei den Fällen von Gehirnlähmung, die man im Krankenhause sieht, in etwa 50 % eine luetische Infektion vorliegt. Von den 15 Fällen chronischer Hemiplegie fand sich eine positive Luesreaktion 7mal. Unter 12 Fällen von Zerebrospinalsyphilis war Blutwassermann positiv 7 mal, Wassermann in der Lumbalflüssigkeit 8mal, Lymphozytose 7mal. (*Ziesché.*)

**Ferrier** (184) gibt in Form einer Vorlesung einen Überblick über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse der Lumbalflüssigkeit in normalem und krankem Zustande sowie der sich daraus ergebenden praktischen Folgerungen für Diagnose und Therapie. (*Ziesché.*)

**Schaller** (527) hat bei 109 Fällen die Lumbalflüssigkeit genau untersucht. Auch bei Hirntumoren hält er die Punktion für ungefährlich, wenn sie vorsichtig vorgenommen wird. 6 Lymphozyten im cmm hält er für die höchste Normalzahl. Tabes dorsalis (26 Fälle): Lymphozytose positiv in 85 %, Blutwassermann positiv 46 %, Druckerhöhung 60 %, Phase I positiv 95 %, Originalwassermann positiv 70 %, mit größerer Menge von Lumbalflüssigkeit positiv 88 %. Zerebrospinallues (7 Fälle): Blutwassermann positiv 80 %, Lymphozytose positiv 71 %, Phase I positiv 67 %, Originalwassermann positiv 43 %, mit größeren Mengen 57 %. Die Zahl der Fälle von progressiver Paralyse und Hirntumoren ist zu gering, als daß sie verwertet werden könnte. (*Ziesché.*)

**Assmann** (11) hat an dem großen Material des Magdeburger Krankenhauses und der Leipziger medizinischen Klinik Untersuchungen über das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit bei isolierten Pupillenstörungen angestellt.

Eine Übersicht über die hier beobachteten Fälle von isolierten Pupillenstörungen (echtes Argyll-Robertsonsches Phänomen oder Lichtstarre zusammen mit meist leichteren Störungen der Konvergenzreaktion) ergibt, daß



bei ihnen alle möglichen Kombinationen von Vorhandensein und Fehlen der für den Luesnachweis wichtigen Einzelsymptome vorliegen (Anamnese, Wassermannsche Reaktion des Blutes, Liquorveränderungen). Jedes einzelne Merkmal kann bei Vorhandensein von anderen Zeichen die Lues sicherstellen bzw. wahrscheinlich machen, Fehlen, ist also bei negativem Ausfall nicht ausschlaggebend gegen die luetische Ätiologie der Pupillenstörungen zu verwerten. Der Liquoruntersuchung ist eine besonders wichtige Rolle zuzuschreiben, da sie anzeigt, ob zurzeit aktive Prozesse an den Meningen des Zentralnervensystems vorliegen oder nicht. Eine erste Gruppe von Fällen mit isolierten Pupillenstörungen zeigte typische Liquorveränderungen, die den an den luetischen und „metaluetischen" des Zentralnervensystems regelmäßig beobachteten Verhältnissen völlig entsprechen. Die Prognose hat in diesen Fällen die begründete Möglichkeit der späteren manifesten Entwicklung einer derartigen Erkrankung zu berücksichtigen. In einer anderen Gruppe von Fällen mit isolierten Pupillenstörungen fehlten jegliche Liquorveränderungen. Dennoch darf das normale Verhalten des Liquors nicht gegen die Annahme einer luetischen Entstehung der Pupillenstörungen verwertet werden, da anderweitige sichere Zeichen eine früher stattgefundene luetische Infektion klar erwiesen. In diesen Fällen stellt die isolierte Pupillenstarre das einzige Zeichen eines abgelaufenen luetischen Prozesses am Nervensystem dar. In einem weiteren Falle mit normalem Verhalten des Liquors war eine luetische Ätiologie der Pupillenstörung zwar nicht mit völliger Sicherheit nachzuweisen, aber auf Grund gewisser Verdachtsmomente mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Bei der Beurteilung der Frage, welche Rolle der chronische Alkoholismus bei der Entstehung isolierter Pupillenstörungen spielt, ist zumal bei der überaus häufigen Kombination von Lues und Alkoholismus große Zurückhaltung geboten. In mehreren Fällen von chronischem Alkoholismus mit isolierten Pupillenstörungen, bei denen keine äußeren Zeichen von Lues vorlagen, ergab die nähere Untersuchung doch den Nachweis einer stattgehabten luetischen Infektion. Auch die Feststellung eines normalen Liquorbefundes berechtigt ohne weiteres nicht zur Folgerung der alkoholischen Entstehung und der Ablehnung der luetischen Ätiologie der Pupillenstörung. Eine solche Annahme kann nur unter Berücksichtigung des gesamten klinischen Beobachtungsmaterials mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gemacht werden. Es wird ein anderer Fall von Pupillenstörungen (an Intensität zunehmende absolute Starre) bei schwerer alkoholischer Polyneuritis mitgeteilt.

**Marinesco** und **Radovici** (388) fanden bei vier Fällen Xanthochromie und massige Gerinnung des Spinalpunktates.

In allen Fällen bestanden Störungen der unteren Extremitäten, und die Untersuchung stellte eine Affektion des unteren Rückenmarksabschnittes fest, meist mit Paraplegie. Die Xanthochromie und Gerinnung der Spinalflüssigkeit scheint von einer zum Verschluß gelangten Höhle herzurühren, in der die durch Transsudation oder Hämorrhagie entstandenen Blutelemente sich angehäuft hatten. Ferner kann dieses Symptom auf infektiöser oder toxischer Alteration der Gefäße dieser Höhlen beruhen und durch Transsudation oder vielfache kleine Blutungen entstehen. (*Bendix.*)

**Schwarz** (541) bespricht die diagnostische Bedeutung des Gelbfärbung des Liquor cerebrospinalis unter besonderer Berücksichtigung chirurgischer Erkrankungen. Er publiziert eine Anzahl interessanter Krankengeschichten, in denen sich bei sonst zweifelhaftem oder negativem objektivem Befund aus der Xanthochromie auf das Vorhergehen von Blutungen in die Hüllen von Gehirn oder Rückenmarck schließen ließ. Besonders wichtig sind Fälle von Xanthochromie nach Traumen, bei denen die Erscheinungen ohne Lumbal-



punktion als diejenigen traumatischer Neurose gedeutet worden waren. In solchen Fällen bringt übrigens die Lumbalpunktion manchmal große Erleichterung. Die Xanthochromie kann schon 1—2 Tage nach der Blutung vorhanden sein und verschwindet in diesen Fällen gewöhnlich innerhalb 2—3 Wochen, was für die Diagnose wiederholter Blutungen von Bedeutung ist.

Die Xanthochromie bei tuberkulöser Meningitis zeigt im Gegensatz zu der nach Blutungen oft einen Stich ins Grünliche, die konstante Xanthochromie bei komprimierenden Tumoren des Rückenmarkkanals gleichfalls manchmal, doch ist letztere meist bernstein-, creme- oder strohgelb. Die konstante Xanthochromie mit hohem Eiweißgehalt, starker Phase I und fehlender oder geringer Pleozytose findet sich nicht nur bei eigentlichen Tumoren: Schwarz hat einen Fall von Lues spinalis (wahrscheinlich komprimierendes Gumma) gesehen, der das gleiche Bild, auch ohne Pleozytose, aufwies. Schwarz nimmt an, daß solche Befunde einerseits durch Stauung, andererseits durch Zerfall der vorher vermehrten Zellen in dem nach oben abgeschlossenen Duralsack zustande kommen. Zum Schluß wird ein Fall von Gelbfärbung des Liquors durch Gallenfarbstoff bei gleichzeitiger Blutxanthochromie mitgeteilt. (*Bruck.*)

**Geissler** (222) gibt in einer Arbeit „Über Blut in der Spinalflüssigkeit“ die Kriterien zur Unterscheidung artefizieller und pathologischer sowie älterer und frischerer Herkunft an und stellt tabellarisch unter Berücksichtigung der Druckverhältnisse bei der Punktion, der Farbe, des Fibringehaltes, der Gerinnung und der Sedimentation die diagnostischen Merkmale zusammen. Die von Sâbrazès und Muratet beschriebenen voluminösen Zellen mit ovalem, oft randständigem Kern, deren Plasma rote Blutzellen, manchmal auch Hämatoidinkristalle enthielt, hat Verf. mehrere Male beobachtet, und zwar nie bei pathologischen Prozessen im Nervensystem, sondern nur mehrere Tage nach einer mißglückten Punktion, bei der durch Plexusverletzung Blut in den Subarachnoidalraum gedrungen war. Verf. geht dann weiter auf die Frage der Xanthochromie ein, die er einmal bereits eine Woche nach Schädelbasisfraktur gefunden hat. Die Xanthochromie bei Rückenmarkstumoren deutet er so, daß durch den Druck der Neubildung oder Zug der Verwachsung eine Stauung mit folgendem Blutaustritt per diapedesin aus den unterhalb gelegenen Blutbahnen stattfindet und die ausgetretenen Blutkörperchen dann bei der Konzentrationsänderung des ausgesperrten Liquor der Hämolyse unterliegen. Für die Xanthochromie bei tuberkulöser Meningitis glaubt Verf. die Ursache in dem spezifischen Charakter der tuberkulösen Entzündung suchen zu müssen, die gelegentlich einen hämorrhagischen Charakter annehmen könne, dessen Folge eine Umwandlung oder Auflösung ausgetretener roter Blutkörperchen ist.

Unter mehr als 300 Punktionen bei Epileptikern fand Verf. nur einmal unmittelbar nach dem Anfall einen rötlichen Liquor, der nach 10 Tagen sich bernsteingelb färbte. (*Bruck.*)

Aus Eiweißuntersuchungen des Liquors bei 234 Fällen, die **Bisgaard** (73) angestellt hat, und zwar mit konzentrierter Ammonsulfatlösung und mit Salpetersäure bei quantitativer Auswertung mittels Verdünnung der Spinalflüssigkeit ergibt sich folgendes: Die verschiedenen, mit Eiweißvermehrung einhergehenden Krankheiten zeigen in der Spinalflüssigkeit bald nur Globulinbald nur Albuminvermehrung, bald, und wohl am öftesten, sind beide vermehrt, dann aber ist regelmäßig die Albuminfraktion am stärksten; eine Ausnahme bildet die Dementia paralytica, bei der umgekehrt meist mehr Globulin sich findet. Daß man sich auf den Ausfall nur einer Reaktion, Albumin oder Globulin, nicht verlassen darf, ergibt sich daraus, daß man



Paralysen trifft, wo bald die eine, bald die andere Fraktion sich allein vermehrt erweist, sowie Fälle von Tumor cerebri und von Meningitis tuberculosa, die bei negativem Nonne-Apelt starke Eiweißvermehrung zeigen. Bei Tabes fand Verf. die Globulinreaktion nicht so regelmäßig und so stark wie Nonne, bei Tumor cerebri im Gegensatz zu Nonne beträchtliche Eiweißmengen, auch Globuline. Es ergibt sich daraus der Schluß, daß die Nonne-Apeltsche Eiweißprobe auch für klinische Zwecke nicht vollständig ist, weil die quantitative Schätzung ganz unsicher und weil sie nach und nach ausschließlich eine Probe auf Globuline geworden ist, die auch physiologisch in der Spinalflüssigkeit vorkommen und nicht immer beim Vorhandensein pathologischen Eiweißes vermehrt sind. (*Bruck.*)

**Mertens** (402) hat die Weil-Kafkaschen Befunde von hammelblutlösenden Normalambozeptoren im Liquor cerebrospinalis bei progressiver Paralyse und Meningitis am Material der Nonneschen Abteilung nachgeprüft.

Es wurden nach der Kafkaschen Methode mit je 10 ccm Liquor und Ablesung erst nach 3 Stunden untersucht: 9 Fälle von akuter Meningitis, 21 von Paralyse und Taboparalyse, 10 von Tabes, 10 von Lues cerebri, 6 von luetisch Infizierten, 4 von multipler Sklerose, 4 von Apoplexie, sowie 21 verschiedene Fälle, darunter Tumor cerebri. Es ergab sich, daß bei akuten, nichtluetischen Meningitiden in 100% der Fälle Normalambozeptoren im Liquor auftreten, in vielen Fällen auch Komplement; bei Paralysen allein fanden sich 79%, bei Paralysen und Taboparalysen zusammen in 81% der Fälle Normalambozeptoren im Liquor. Von den 10 Tabesfällen zeigte nur einer mit auffallend starker Pleozytose positive Hämolysinreaktion. In einigen Fällen von Lues cerebri fand sich gleichfalls positive Reaktion ohne Parallelismus mit dem Eiweißgehalt. In allen übrigen Fällen war die Reaktion negativ. (*Bruck.*)

**Bisgaard** (74) hat an einem großen Krankenmaterial, hauptsächlich Geisteskranker, Untersuchungen über die Eiweiß- und Stickstoffverhältnisse der Zerebrospinalflüssigkeit sowie über die Wasserstoffionenkonzentrationen derselben angestellt, wobei die verschiedenen üblichen Methoden der Eiweißbestimmungen einer kritischen Prüfung unterzogen wurden.

Roberts und Brandenbergs Methode ermöglicht genaue Bestimmungen. Wenn sie in der vom Verfasser angegebenen Weise ausgeführt wird, ist der mittlere Fehler zirka 2,7%; die Methode verlangt wenig Zeit und Material. Der Gewichtskoeffizient kann auf 0,0017 veranschlagt werden. Die Ammoniumsulfatprobe kann analog der Roberts-Brandenbergschen Salpetersäureprobe ausgeführt werden; sie hat einen Durchschnittsfehler von zirka 4,8% und ist von der Nonneschen Phase I wesentlich verschieden. Die physiologischen Grenzen der Ammoniumsulfatreaktion können vorläufig zwischen 0 und 2 angesetzt werden, die der Salpetersäurereaktion zwischen 6 und 20. Bei Dementia paralytica wird mit zunehmenden Eiweißwerten in der Regel ein steigender prozentischer Anteil des Eiweißes durch Ammoniumsulfat in halbgesättigter Lösung gefällt; dieses ist bei Tumor cerebri, Lues cerebri und akuten meningitischen Leiden nicht der Fall. Das Eiweiß der Phase I ist in seinen Eigenschaften mit dem Serumglobulin, das Eiweiß der Phase II mit dem Serumalbumin verwandt. In der Phase I können jedoch auch Substanzen vorkommen, die ähnliche Eigenschaften wie die Proteinstoffe mit niedrigen Molekülzahlen besitzen. Formol bildet mit den Eiweißstoffen der Spinalflüssigkeit und gewissen anderen Eiweißstoffen Verbindungen, welche die Reaktionswerte des $Am_2SO_4$ und der $HNO_3$ verändern. Der Prozeß hat keinen bestimmten Zeitverlauf und kann als analog dem bei der Verbindung des Ammoniaks und des Formols in Gegenwart von Amino-

säuren) verlaufenden Prozesse, der zur Bildung von Hexamethylentetramin führt, angesehen werden. Das Phänomen scheint keine klinische Bedeutung zu haben. Zur Bestimmung von so kleinen Stickstoffmengen, wie die in der Spinalflüssigkeit enthaltenen, kann eine Kombination der Methoden von Kjeldahl und Neßler angewandt werden. Der Eiweißstickstoff — aus dem durch HNO nachweisbaren Anteil des Eiweißes berechnet — beträgt 10—20% des Gesamtstickstoffs. Eine bedeutende Menge von Reststickstoff wird auch nach der Ausfällung des Eiweißes durch Trichloressigsäure gefunden, so daß alle früher angegebenen Eiweißprozente, die aus dem Gesamtstickstoff durch Multiplikation mit 6,25 berechnet wurden, als falsch angesehen werden müssen. Die physiologischen Grenzen des Gesamtstickstoffs der Spinalflüssigkeit können vorläufig auf 9,910% und 0,025% veranschlagt werden. Der Reststickstoff beträgt selten weniger als 0,009%. Bei organischen Leiden des Zentralnervensystems steigt mit dem Eiweiß der Spinalflüssigkeit auch das Verhältnis zwischen Eiweißstickstoff und Gesamtstickstoff. Der Reststickstoff wird selten in einer 0,030% übersteigenden Menge gefunden (Q 4). Stickstoffbestimmungen gewähren in klinischer Beziehung keinen wesentlichen Vorteil gegenüber den Eiweißbestimmungen. Ungefähr beim Eintritt der Agonie findet in der Regel eine starke Zunahme des Gesamtstickstoffs ohne gleichzeitige Vermehrung des Eiweißes statt (Q 9). Diese Zunahme scheint während der Agonie fortzudauern. Post mortem scheint sie eine Zeitlang aufzuhören. Der Stickstoff und die Formolreaktion scheinen voneinander unabhängig zu sein. Die Wasserstoffionenkonzentration der Spinalflüssigkeit ist größer als die dem Werte $p_H = 8{,}10$ entsprechende.

**Więckowski** (624) hat die Hämolysinreaktion (Weil-Kafka) in der Spinalflüssigkeit in 46 Fällen (Progressive Paralyse, Lues cerebri, Imbezillitas auf dem Boden der kongenitalen Lues) nachgeprüft und kommt zur Überzeugung, daß die Reaktion einen hohen diagnostischen Wert für die psychiatrische Klinik besitzt. Sie kann einerseits die Diagnose in denjenigen Fällen erleichtern, wo die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit im Stiche läßt, andererseits beruht ihr Wert auf ihrem für die Paralyse spezifischen Charakter. (*Sterling.*)

Es wurden von **Jaeger** und **Goldstein** (305) Langes Angaben über die Brauchbarkeit der Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis zu differentialdiagnostischen Zwecken bei Erkrankungen des Zentralnervensystems und zum möglichst frühzeitigen Erkennen der metaluetischen Prozesse in Hirn und Rückenmark an 107 Fällen nachgeprüft. Die Reaktion beruht auf der Ausfällung des Goldsols durch Liquor, der mit Kochsalzlösung verdünnt ist, und ist vielleicht durch die Anwesenheit quantitativ oder qualitativ verschiedener Eiweißkörper bedingt. Eine Verschiebung des Ausflockungsmaximums, die für die verschiedenen Erkrankungen charakteristisch sein soll, hat nicht gefunden werden können. Bei den untersuchten 33 Fällen von Paralysis progressiva und 6 Fällen von Lues cerebrospinalis ist immer eine starke charakteristische Ausflockung (also in 100%) zu beobachten gewesen. Eine gleiche Reaktion ist bei der Hälfte der Liquores von Tabes dorsalis und bei einem Fall von Hirnabszeß nach Schußverletzung nachzuweisen gewesen. Da in den übrigen organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems keine für eine Differentialdiagnose wichtigen Unterschiede zu finden gewesen sind, hat die Reaktion nur für die metaluetischen Erkrankungen Wert. Während ein Vorteil der Methode in der geringen Liquormenge (0,2 ccm) beruht, ist die Herstellung der Lösung mit vielen Unannehmlichkeiten verbunden. (*Autoreferat.*)



**Eicke** (171) berichtet aus der Wechselmannschen Abteilung über die Erfahrungen, die mit der zuerst von Lange angegebenen Untersuchungsmethode der Lumbalflüssigkeit durch Ausflockung des kolloidalen Goldes gewonnen wurden. Die Herstellung der Goldlösung ist schwierig; man ist aber mit der Goldreaktion imstande, deutlich 3 Typen der Lumbalflüssigkeit zu unterscheiden: 1. normale, 2. luetische, 3. entzündlich veränderte, nicht luetische. Das Maximum der Ausflockungszone zeigt bei den luetischen Affektionen des zentralen Nervensystems in der Verdünnungsreihe des Liquor eine charakteristische Lage bei einer Verdünnung von $^1/_{40}$ bis $^1/_{80}$. Jede andersgeartete organische Erkrankung, die mit Eiweißvermehrung des Liquors einhergeht, zeigt eine Verlagerung des Maximums (Verschiebung nach rechts), die sich deutlich von der für Lues charakteristischen unterscheidet. (*Ziesché.*)

**Hauptmann** (261) gibt in Form eines klinischen Vortrages eine zusammenfassende Übersicht über die diagnostische Wichtigkeit der Lumbalpunktion. Von Wichtigkeit ist nur seine sog. „Auswertungsmethode", die bei der Anstellung der Wassermannschen Probe mit größeren Liquormengen arbeitet. Man erhält dabei bei Paralyse 100%, bei Lues cerebrospinalis 100%, bei Tabes zirka 90% positive Resultate. Auf diesem Wege gelingt z. B. die Differentialdiagnose zwischen dem neurasthenischen Vorstadium der Paralyse und den neurasthenischen Beschwerden eines Luetikers. (*Ziesché.*)

**Derrien, Euzière** und **Roger** (142) beschreiben vor allem die Dissoziation mit Hyperzytose, wobei in der Lumbalflüssigkeit mehr Zellen gefunden werden, als dem Eiweißgehalte entspricht. Manchmal handelt es sich dabei um eine schnell einsetzende und vorübergehende Intoxikation der Meningen, wobei vor allem Leukozyten gefunden werden oder die Überreste alter, meist syphilitischer meningealer Veränderungen, wobei die Lymphozyten prävalieren. Die Schlüsse stützen sich allerdings nur auf zwei Beobachtungen. (*Ziesché.*)

**Durupt** (165) beschreibt folgende Methode zur Zählung und Untersuchung von Formelementen in organischen Flüssigkeiten, speziell im Liquor cerebrospinalis. Der mit 2 Tropfen 1% Osmiumsäure oder 30% Bichromat versetzte Liquor wird mittels einer speziell zubereiteten Kollodiummembran dialysiert, Zellen und Mikroben bleiben im Kollodium zurück. Das Kollodiumhäutchen mit den Zellen wird zunächst auf einen Objektträger mit absolutem Alkohol gebracht; die Zellen werden so fixiert dann wie ein gewöhnlicher Zelloidinabschnitt gefärbt und nach Auflösung des Häutchens mit Alkoholäther mikroskopiert ev. gezählt. (*Bruck.*)

**Bloch** und **Vernes** (78) haben durch zahlreiche Untersuchungen normaler Lumbalpunktate nachgewiesen, daß eine absolut normale Flüssigkeit weniger als 1 Lymphozyten in cmm enthält. (*Ziesché.*)

**Reichmann** (486) weist auf die Fehlerquellen hin, die der Quinckesche Lumbalpunktionsapparat bei der Anwendung zur Druckbestimmung des Liquor hat. Abgesehen davon, daß es fast nie gelingt, die Verbindung der Quinckeschen Nadel mit dem Schlauch ohne Verlust einiger Tropfen Liquors herzustellen, liegt der Hauptnachteil in der Länge und Weite des Gummischlauches, die sich zudem durch dessen Kochen noch vergrößern. Es wird so nicht der Druck des Liquors bestimmt, sondern der eines solchen minus dem Inhalte des Schlauches. Die mit dieser Methode erhaltenen Werte sind also zu niedrig. (*Bruck.*)

Nach der Methode von Hammerslag zur Bestimmung des spezifischen Gewichts des Blutes wird von **Babcock** (18) folgende Methode zur Be-



stimmung des spezifischen Gewichts der Zerebrospinalflüssigkeit angegeben: Zunächst wird eine Reihe von Teströhrchen hergestellt, die Lösungen von Wasser und Glyzerin mit zwischen 1,0005 und 1,0008 variierendem spezifischem Gewicht enthalten. Der Liquor wird in kleinen Fläschchen gesammelt, deren Korken mit einer schwachen alkoholischen Methylenblaulösung betupft wird, so daß der Liquor blau gefärbt wird. Nach Einbringen eines kleinen Tropfens des gefärbten Liquors in jedes der Teströhrchen kann aus dem Steigen oder Fallen desselben in den verschieden verdünnten Lösungen das spezifische Gewicht des betreffenden Liquors schnell und ganz genau abgelesen werden. Aus den Untersuchungen an 123 Fällen hat sich ergeben, daß der Liquor ein ziemlich konstantes spezifisches Gewicht von 1,0065 hat, und daß dasselbe von Alter, Chok, Hämorrhagien, Sepsis, Diabetes, Nieren- und Lebererkrankungen so gut wie unabhängig ist. (*Misch.*)

Über das Vorkommen einer Lymphozytose im Blutbild, insbesondere bei funktionellen nervösen Leiden und dessen diagnostische und klinische Verwertung berichtet **Sauer** (523) aus der Nervenabteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg.

Bei allen funktionell-nervösen Erkrankungen, insbesondere der Hysterie und Neurasthenie, findet sich mit großer Regelmäßigkeit Lymphozytose. Die Lymphozytose und zahlreiche klinische Erscheinungen bei diesen Erkrankungen sprechen für einen Zusammenhang mit einem Status thymico-lymphaticus, wenn wir unter demselben die Anomalie der gesamten Organisation des Körpers verstehen, welche vielleicht schon während des Embryonallebens in einer fehlerhaften Anlage und in der mangelhaften Entwicklung einer Reihe von Hormonorganen begründet oder zum Teil auch später durch exogene toxische Schädlichkeiten erworben ist und später zu einer polyglandulären Insuffizienz und zur Störung des Gleichgewichts der innersekretorischen Organe führt. Da bei den rein nervösen Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion die gleichen Blutbefunde wie beim Basedow vorkommen, so läßt sich das Blutbild in diagnostisch fraglichen Fällen nicht zur Stellung der Diagnose auf Basedow oder Formes frustes des Basedow verwenden. Der einwandfreie Befund einer deutlichen Lymphozytose ist eine wertvolle objektive Stütze der Diagnose auf eine rein funktionell-nervöse, im Gegensatz zu einer rein organischen Erkrankung, vorausgesetzt, daß alle anderen Ursachen und Momente, die zu denselben Blutbefunden führen, ausgeschlossen werden können.

Für die Begutachtung von Unfallnervenkranken, wo es sich oft um die Ausschließung einer reinen Simulation handelt, spricht der sichere Befund einer ausgesprochenen Lymphozytose unter Umständen gegen eine solche. Oft wird die Lymphozytose das einzig objektiv nachweisbare Stigma sein für die Diagnose eines funktionellen nervösen Leidens und damit die mannigfachen subjektiven Beschwerden solcher Patienten erklären.

In einem vor der Schweiz. neurologischen Gesellschaft gehaltenen Referat über die diagnostische Bedeutung der Hämatologie für die Neurologie bespricht **Naegeli** (427) einerseits die Blutkrankheiten, die Erscheinungen am Nervensystem machen, andererseits die Blutbefunde bei Krankheiten des Nervensystems. Unter letzteren werden namentlich berücksichtigt die Meningitis, Enzephalitis, die Heine-Medinsche Krankheit, Epilepsie, Vagotonie und Basedowsche Krankheit. Einzelheiten lassen sich hier nicht referieren. (*Bruck.*)

**Bauer** (43) gibt ein kurzes Sammelreferat über die Bedeutung des Abderhaldenschen Verfahrens für die innere Medizin. Neue Untersuchungen von speziell neurologischem Interesse werden nicht mitgeteilt.





Erwähnenswert ist die Angabe, daß das Abbauungsvermögen endemischer Kröpfe gegenüber normalem Schilddrüsen- und Kolloidkropfgewebe sich in manchen Fällen als spezifisch erwies. Verabreichte man einem Individuum ohne Abwehrfermente gegenüber Schilddrüse Tyreoidintabletten, so traten schon nach wenigen Tagen solche Abwehrfermente im Blut auf; in der Endemiegegend wurden wiederholt Abwehrfermente gegenüber Schilddrüseneiweiß bei Individuen ohne palpatorisch nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse angetroffen, die jedoch mehr oder minder zahlreiche klinische Symptome einer Funktionsstörung der Schilddrüse aufwiesen (Protrusio bulbi, Graefesches Symptom, Tremor, Tachykardie, Schweiße usw.). (*Bruck.*)

**Oeller** und **Stephan** (441) empfehlen bei der Zubereitung der Organe das Gefriermikrotom zu verwenden. Die Organe werden 40—100 mm dick geschnitten und in physiologischer Kochsalzlösung entblutet.

Für das Abkochen der Proben empfehlen Verff. einen Apparat, in dem eine größere Anzahl Proben gleichzeitig in flüssigem Paraffin abgekocht werden kann. Die Kochdauer muß für diesen Apparat erst ausgeprobt werden; die Verff. haben die Kochzeit auf 3 Minuten festgesetzt. Statt der hölzernen Kochstäbe wenden die Verff. solche aus Glas an, die innen hohl und an einem Ende geschlossen sind. Die Holzstäbe sollen Anlaß zu Fehlerquellen sein. (*Schwarz.*)

**Kafka** (312) berichtet über Fortschritte in der serologischen Diagnostik durch Verschärfungen der Wassermannschen Reaktion, Untersuchung der Eigenhemmung, der Hämolysin- und Neuroreaktion. Ein weiterer Fortschritt ist die Dialysiermethode.

Die Differentialdiagnostik der verschiedenen luetischen und metaluetischen Erkrankungen wird durch die Langesche Goldsolreaktion und die intrakutane Luetinreaktion gefördert. Eine eingehende serologische Beobachtung unter den angeführten Gesichtspunkten ist insbesondere bei therapeutischen Versuchen bei der Paralyse erwünscht. (*Schwarz.*)

**Mayer** (393) gibt eine sehr klare kurzgefaßte Übersicht über die theoretischen Grundlagen des Abderhaldenschen Verfahrens und erläutert es an einigen Fällen, die er selbst untersucht hat. (*Ziesché.*)

## Funktionelle Neurosen.

**Zahn** (633) erörtert im allgemeinen die bekannten Schwierigkeiten und die zu beachtenden Grundsätze bei der Beurteilung der Arbeitsfähigkeit funktioneller Neurosen; er bespricht die Bewertung der objektiven und subjektiven Krankheitsäußerungen, sowie die Feststellung der Glaubwürdigkeit und spricht sich dafür aus, in der Versicherungspraxis nur solche Beschwerden als arbeitsbehindernd zu bezeichnen, die erfahrungsgemäß auch von unverdächtigen Privatpatienten als Ursache ihrer Leistungsunfähigkeit angegeben werden, und deren Nichtberücksichtigung eine Verschlimmerung ihres Zustandes zur Folge hätte.

Er empfiehlt namentlich bei den Fällen ohne in der Ruhe wahrnehmbare objektive Symptome funktionelle Untersuchung, d. h. Beobachtung des Kranken unter dem Einfluß bestimmter, von ihm geforderter, je nach seiner Berufsstellung verschiedener Arbeitsleistungen. (*Bruck.*)

**Raff** (473) publiziert die Ergebnisse von Blutdruckmessungen bei Alkoholikern und funktionellen Neurosen, die er mit dem Recklinghausenschen Apparat bei Krankenhauspatienten in wochen- bis monatelanger Beobachtung angestellt hat. Es fand sich bei Alkoholikern eine beträchtliche Erhöhung des systolischen Blutdrucks in den ersten Tagen, die

in einzelnen Fällen noch kurze Zeit anstieg, um allmählich wieder abzufallen, dagegen eine fast völlig konstante Höhe des diastolischen Drucks über die ganze Zeit der Beobachtung, so daß die Steigerung des Pulsdrucks lediglich durch die Erhöhung des systolischen Blutdrucks bedingt ist; diese Eigentümlichkeit der Blutdruckkurve erwies sich so konstant, daß sie in zweifelhaften Fällen zu diagnostischen Zwecken verwendet werden konnte.

Bei Patienten mit funktionellen Neurosen ist der Blutdruck ohne merkliche Einwirkung körperlicher oder seelischer Art dauernd äußerst veränderlich, mit der Eigentümlichkeit, daß bei Hysterie eine Labilität des systolischen und diastolischen Drucks vorliegt, während bei Neurasthenie die Neigung zur Hypertension des systolischen Drucks vorherrscht und der diastolische Druck mittlerer Höhe nur geringen Schwankungen unterworfen ist. (*Bruck.*)

**Decroly** und **Henrotin** (139) teilen Beobachtungen an einem geistig zurückgebliebenen zehnjährigen Kinde mit, das nicht so sehr die Intelligenzstörungen des Imbezillen, als vielmehr motorische Störungen aufwies. Dadurch war das Kind auch nicht imstande, die Aufgaben der Binet-Simonschen Intelligenzprüfung zu erfüllen, wie überhaupt die Verstandesfunktionen sich fast nur durch die vom Muskelsystem vermittelten Äußerungen (Gesten, Mimik, Handlungen, Sprache, Schrift usw.) beurteilen lassen. Daß aber in diesem Falle die Intelligenz keineswegs so sehr beeinträchtigt war, wie es auf den ersten Blick erschien, geht aus den feinen sozialen Reaktionen hervor, die ja, da sie die Mitwirkung sensorischer, assoziativer und ideatorischer Faktoren verlangen, die Intaktheit der höchsten Hirnregionen voraussetzen. Es kann sich hier also nicht um eine Läsion der höchsten Verstandsfunktionen handeln, und der scheinbare Intelligenzdefekt des Kindes läßt sich nur mit der Insuffizienz seiner motorischen Funktionen erklären. Tatsächlich unterscheidet sich das Verhalten von Kindern mit angeborenem Koordinationsmangel beträchtlich von dem der Kinder, denen mehrere wichtige Staatsfunktionen fehlen (Helen Keller), und es ist klar, daß ein Kind, dem die einfachsten Koordinationen, wie die zwischen Auge und Hals oder zwischen Augen und Hand, fehlen, zu der Außenwelt in keine Beziehung treten kann.

Pathologisch-anatomisch kann es sich hier weder um eine Läsion des Rückenmarks noch des Kleinhirns handeln, obwohl man den Unterschied zwischen einer Läsion des anatomisch und funktionell bereits fertigen und des im Anfang seiner Entwicklung stehenden Zentralnervensystems in Betracht ziehen muß. Vielmehr muß die Läsion, die in einer Agenesie oder einer Hypotrophie besteht, in den subkortikalen automatischen Koordinationszentren lokalisiert werden. Sie steht der Dupréschen „motorischen Debilität" und den Freudschen Diplegien nahe; wahrscheinlich besteht eine Verwandtschaft mit der Chorea, den Athetosen, dem chronischen Zittern. Nur durch eine solche Lokalisation läßt sich einerseits das Fehlen von trophischen Störungen in den Muskeln, die normale elektrische Erregbarkeit und die normale Sensibilität erklären, anderseits aber auch die Tonusvermehrung mit Fehlen des Babinski, die beträchtliche Verlangsamung der Reaktionszeit und die fast unüberwindliche Schwierigkeit, die vielfältigen Koordinationen zu erwerben, die zur Sprache und zu den Schulfächern erforderlich sind; erhalten sind nur einige lebenswichtige Bewegungen, die sehr ungeschickt ausgeführt werden, wie die, die zum Essen, Greifen, Laufen unentbehrlich sind. Derartige Fälle sind also nicht zu den Idioten zu rechnen, und ihre Prognose und Behandlung ist eine von der der letzteren ganz verschiedene. (*Misch.*)





**Ermakoff** (174) beschreibt verschiedene Atmungsstörungen bei nervösen Leidenden und erwähnt folgende Ursachen, die als prädisponierendes Moment betrachtet werden können: 1. Aberglaube. 2. Sexuelle Angst. 3. Empfindung der Minderwertigkeit. 4. Erinnerung an eine Vergewaltigung in der Kindheit ungeachtet dessen, daß in den Kinderjahren die Angst verdrängt wurde. 5. Atmungsstörungen, die als Abwehrsymptom dienen. Da die Erkrankung immer eine Folge der Emotion ist, muß sie psychoanalytisch behandelt werden. (*Kron.*)

**Tezner** (587) untersucht an einer großen Zahl kranker Säuglinge den Tonus des sympathischen Nervensystems. Es ergab sich, daß die Symptome einer Lähmung des Sympathikus öfter beobachtet werden können. Bei schwerkranken Säuglingen kommt ein Symptomenkomplex vor, der sich nur durch eine Hypotonie resp. Atonie des kranial-sympathischen Nervensystems erklären läßt. Von den Ernährungsstörungen sind es die schweren, akuten Toxikosen (Intoxikationen), bei denen sich ausnahmslos die Sympathikus-Hypotonie einstellt. Bei den reinen chronischen Nährschäden fehlt sie immer. Schwerkranke Frühgeburten haben in den ersten 3 Monaten größere Neigung zur Sympathikushypotonie als ausgetragene Säuglinge. Die Sympathikuslähmung ist ein äußerst ungünstiges prognostisches Zeichen. Ausnahmsweise ist trotz schwerer Gefäßlähmung Heilung möglich. (*Misch.*)

**Bonnier** (82) heilt durch Kauterisierung der Nasenschleimhaut Pruritus, Neuralgie, Migräne, Urtikaria, Ekzeme, Psoriasis, Herpes usw. (*Ziesché.*)

**Gould** (236) hat eine Reihe allgemeiner Erscheinungen wie Kopfschmerzen, Migräne usw. beobachtet, die er auf Schädigungen durch den Kinematographen zurückführt. Sie beruhen vor allen Dingen darin, daß der gewählte Fixationspunkt oft unruhig und zitternd ist, daß die auf einanderfolgenden Bilder sich so langsam ablösen, daß sie nicht als Ganzes von Auge und Geist wahrgenommen werden, und daß endlich die Beleuchtung gewöhnlich unzureichend ist. (*Ziesché.*)

Bei der Behandlung der Hyperemesis gravidarum liegt nach der Auffassung von **Stolz** (572) der Schwerpunkt in der Beruhigung des gesamten Nervensystems; in leichteren Fällen genügt hierzu außer Bettruhe das Brom, in schwereren Fällen sollte vor dem Abortus Opium oder Pantopon, subkutan oder per clysma, eventuell in großen Dosen gegeben werden. (*Bruck.*)

Die Seekrankheit beruht nach der Ansicht von **Fischer** (187) auf einem gewöhnlich durch die Schiffsbewegungen bedingten, gelegentlich jedoch auch durch die Psyche übermittelten Reiz des autonomen Nervensystems, speziell des Nervus vagus. Es fiel dem Autor auf, daß die Seekrankheit viele Erscheinungen mit denjenigen bei ausgesprochener Vagotonie und künstlicher Reizung des autonomen Systems durch Physostigmin gemeinsam habe. Er hat nun gelegentlich einer Schiffsreise Untersuchungen zur Klärung dieser Frage angestellt und gefunden, daß die sehr früh und schwer seekrank gewordenen Passagiere schon vorher einen leicht erregbaren Vagus aufwiesen (Aschnersches Phänomen, Pulsus irregularius respiratorius). Er hat auf Grund dieser Theorie Atropin als elektives Lähmungsmittel des Vagus in Dosen von $^3/_4$—1 mg subkutan injiziert und damit gute Erfolge erzielt. (*Bruck.*)

**Friedländer** (203) macht in Bemerkungen zu Fischers Artikel über „Seekrankheit und Vagotonie" darauf aufmerksam, daß neben den viszeralen Erscheinungen häufig allgemein-nervöse Zustände, besonders das sogenannte Vernichtungsgefühl einen wesentlichen Bestandteil des Krankheitsbildes ausmachen. Er führt dieses Gefühl auf den Zug zurück, den der durch die Schiffsbewegungen hin- und hergeworfenen Magen an der Speiseröhre ausübt.



Er empfiehlt daher, neben der von Fischer vorgeschlagenen Atropindarreichung den Magen hoch zu bandagieren. (*Bruck.*)

## Haut, Muskeln, Knochen und Gelenke.

**Loeb** (369) beobachtete einen Fall von plötzlichem halbseitigem Ergrauen der Kopf- und Barthaare nach einer Hemiplegie. Die Behauptung, daß plötzliches Ergrauen unter Nerveneinflüssen überhaupt vorkommt, wird dadurch gestützt, doch hält es der Verf. für verfrüht theoretische Folgerungen aus diesem Fall zu ziehen, da die Anschauungen über das Ergrauen der Haare zu wenig geklärt sind. (*Mann.*)

**Günther** (251) hat zur Untersuchung des Dermographismus einen Apparat konstruiert, bei welchem die Striche auf der Haut mit bestimmtem variierbaren Druck ausgeführt werden. Der gleiche Apparat ist auch als Algesimeter zu benützen. (*Kramer.*)

**Šamberger** (518) betrachtet die Juckempfindungen nicht als Parästhesien, sondern als selbständige Empfindungen der Haut, gerade so wie die Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindungen. Als Organ dieses Sinnes betrachtet er die Nervenfäserchen in den Epithelzellen der Haarwurzelscheide und ähnliche Nervenfasern zwischen den Epithelzellen der Hautoberfläche. Die sensitiven Fasern verbinden dann diese Organe mit dem Zentrum in der grauen Hirnrinde. Die Juckempfindung kann erstens durch die direkte Reizung dieser peripheren Organe physisch, zweitens durch die Vorstellung der Ursachen (Reizen) dieser Empfindung psychisch hervorgerufen werden. Als adäquater Reiz ist die leichte oszillierende Bewegung, das Kitzeln der Haut zu bezeichnen. Die Abwehrreaktion des Organismus, das Kratzen, geht mit der Intensität der Empfindung nicht parallel (Autor gibt klinische Beispiele); nur im allgemeinen läßt sich sagen, daß je „sinnlicher" die Empfindung ist, desto größere Abwehrreaktion; je körperlicher, desto größere Anwendung anderer Hilfsmittel, wie des Streichelns, des Druckes, des Kratzens, des Naßmachens der Haut u. dgl. Die Überempfindlichkeit für Juckempfindungen kann entweder physisch (Gifteinwirkungen wie Kokain, Strychnin, Koffein, Alkohol usw., dann vasomotorische Störungen in der Haut, Altersvorgänge in der Haut, Ausüben einer mit Jucken verbundenen Arbeit usw.) oder psychisch (erhöhte, auf die Empfindung gerichtete Aufmerksamkeit, erhöhte Reizbarkeit überhaupt z. B. bei Hysterie usw.) bedingt werden. (*Stuchlik.*)

Über einen Herpes zoster gangraenosus des rechtsseitigen Nacken-, Schulter- und Oberarmgebietes berichtet **Kürsteiner** (341). Der 66jährige Pat., der außerdem an emphysematöser Bronchitis und alten pleuritischen Schwarten litt, kam zum Exitus. Bei der Sektion ergaben sich zystische, besonders perineurale Lymphangiektasien in fast allen Dorsospinalganglien und im 6. und 7. Zervikalganglion. Nach der Meinung des Verf. handelt es sich hier um einen reflektorischen Herpes zoster, der als Ausdruck einer Viszeralerkrankung nach Head aufzufassen ist. Die Lymphzysten bilden eine erhöhte Disposition für die Erkrankung der Hautnerven, während die Sympathikusfasern die Vermittlung zwischen erkranktem Eingeweide, Spinalganglien und peripherem Hautgebiet besorgen. Ähnliche Befunde hat der Verf. auch bei Pemphigus beobachtet. (*Kosterlitz.*)

Bei einer 18jährigen Pat. beschreibt **Kunz** (340) einen Herpes pectoralis im Hautgebiet des linken VIII. und IX. Interkostalnerven, der sich am vierten Tage nach normal verlaufener erster Geburt einstellte. Neuralgische Schmerzen fehlen. Ein ätiologisches Moment ist nicht nachzuweisen. Einen Zusammenhang des Herpes zoster mit dem Puerperium läßt der Verf. dahingestellt. (*Kosterlitz.*)



**Salomon** (517) gibt in einem ausführlichen Sammelreferat einen vollständigen Überblick über die Lehre vom Herpes zoster. Bemerkenswert ist die eingehende Berücksichtigung der Huntschen Anschauungen, die in extenso mitgeteilt werden. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben. (*Kramer.*)

Sehr schweres Leiden nach **Kuligin** (338a) — Herpes zoster linguae gangraenosus — verschwindet bei Graviden, sobald die Schwangerschaft unterbrochen wird. Sonst kann es selbst zum Exitus kommen. (Eigene Beobachtungen.) (*Heimanowitsch.*)

**Schultz** (539) berichtet aus Anlaß einer Arbeit von Rachmilewitsch über früher angestellte Untersuchungen zur Prüfung der Hautreaktionen auf chemische Reize. Methode: Karbolsäure verschiedenen Verdünnungsgrades wird mit einer Platinöse auf eine Anzahl unvorbereiteter Hautstellen aufgetragen; Feststellung, bis zu welcher Verdünnung Erythemflecke auftreten. Ekzeme zeigten stark erhöhte Reaktion auch an normalen Hautstellen, Psoriatiker herabgesetzte Reizempfindlichkeit. (*Bruck.*)

**Klieneberger** (322) beschreibt ausführlich einen Fall von Adipositas dolorosa bei einer Pat., in deren Stammbaum eine Anzahl von Fällen von Psychose, Tuberkulose, Hämophilie, sowie Fettsucht sich fand; die Pat. selbst hatte Chorea, sowie wiederholt psychische Depressionen überstanden, sie zeigte ausgesprochene alimentäre Glykosurie. Von den drei Töchtern der Pat. waren die beiden älteren psychopathisch, die jüngste geistig und körperlich zurückgeblieben. Pat. selbst und ihre Töchter litten außerdem an Hautaffektionen. Im vorliegenden Fall sprachen für die von verschiedenen Forschern angenommene Thyreoideaschädigung vasomotorische, sekretorische und basedowoide Erscheinungen, für eine Erkrankung der Hypophyse die alimentäre Glykosurie. (*Bruck.*)

**Kloninger** (323) beschreibt einen Fall von Adipositas dolorosa bei einer 51jährigen Frau nach einseitiger Ovariumentfernung. Bemerkenswert waren Pigmentierungen der Stirn, sowie breite pigmentierte Ringe um die Augen (Störungen der inneren Sekretion?). Der antitryptische Index des Blutes war gegen die Norm herabgesetzt. Schilddrüsentabletten und Hydrotherapie brachten eine gewisse Besserung. (*Bruck.*)

**Minor** (410) macht unter Mitteilung von 5 Fällen auf das häufige Vorkommen des Hallus Valgus auf der gelähmten Seite von Hemiplegikern aufmerksam. Betrachtungen über den Zusammenhang von arthritischen Veränderungen mit Erkrankungen des Nervensystems. (*Mann.*)

**Coustaing** und **Filderman** (131) beschäftigen sich zunächst mit den Anomalien der Hände und Füße, die angeblich sehr häufig vorkommen. Manche Formveränderungen der Füße, die man gewöhnlich als Folge schlechten Schuhwerkes betrachtet, sind tatsächlich angeborene Anomalien, die sich gewöhnlich auch an der entsprechenden Hand angedeutet finden. Häufig finden sich die Finger zu lang oder zu kurz. In der Mehrzahl der Fälle ist der Mittelfinger der längste; weiter finden sich abnorme Verbiegungen der Finger (Kampodaktylie und Klinodaktylie), sowie Torsionen der Finger um die eigene Achse. Hohl- und Plattfüße und -hände sollen auf einer Ernährungsstörung beruhen, die vorübergehend mit dauernder Schädigung den Mineralstoffwechsel betrifft und dadurch das Knochenwachstum beeinflußt. Hohlfüße gehen häufig mit Krampfadern einher, weil bei ihnen die normale Druckwirkung, die bei jedem Schritt die Entleerung der Venen des Fußes erleichtert, wegfällt. Im Laufe der Zeit in einer Familie auftretende Depigmentierung (blonde Kinder brünetter Eltern) betrachten die Autoren als ein sicheres Zeichen körperlicher Degeneration. (*Ziesché.*)



## Harn- und Geschlechtsorgane.

**Bonnier** (83) berichtet über eine größere Reihe von Fällen, in denen durch leichte Kauterisierung der Nasenschleimhaut an der äußeren Wand etwas oberhalb des Ursprunges der unteren Muschel schwere Urininkontinenz bei Kindern und Erwachsenen in 1—3 Sitzungen geheilt wurden. (*Ziesché.*)

**Revillet** (491) berichtet über 3 Fälle von Lungenentzündung, der eine kompliziert durch Diabetes, in denen einer plötzlich auftretenden Blasenlähmung der Tod in kurzer Zeit folgte. Er hält die Blasenlähmung für den Ausdruck einer plötzlich auftretenden zirkumskripten Enzephalitis, die auch die Ursache des Todes ist. Demnach wäre Blasenlähmung als ein schlechtes, alarmierendes Symptom aufzufassen. (*Ziesché.*)

**Lißmann** (365) berichtet über einen interessanten Fall von Potenzstörung bei einem 40jährigen Pastor, die darin bestand, daß trotz völlig normal ausgeführten und bis zur Erschöpfung fortgesetzten Beischlafes keine Ejakulation stattfand. Durch Onanie konnte sie indes ausgelöst werden. Behandlung blieb erfolglos. (*Ziesché.*)

**Landeker** (344) macht auf ein, seiner Ansicht nach wahrscheinlich durch Dysfunktion der Ovarien bedingtes, Krankheitsbild aufmerksam, für das die Kombination spasmophiler Zustände, bronchialasthmaähnlicher Beschwerden und besonders flüchtige Gesichtsödeme charakteristisch sein sollen. (*Bruck.*)

**Opitz** (444) weist in einer Arbeit über Beziehungen von Entzündungen des Dickdarms zu den weiblichen Geschlechtsteilen und zu funktionellen Neurosen darauf hin, daß, je weiter unsere Kenntnisse und Erfahrungen reichen, um so mehr die hysterischen in den Unterleib lokalisierten Beschwerden eingeengt werden. Da bei beeinflußbaren Menschen selbst manche aus deutlich nachweisbarem körperlichem Leiden hervorgerufene Beschwerden fortsuggeriert werden können, kann man bei Besserung durch Psychotherapie den Patientinnen sozusagen Unrecht tun, wenn man ex juvantibus auf einen psychogenen Schmerz schließt. Auch wenn z. B. bei Operationen wegen Beschwerden in der Blinddarmgegend der Wurmfortsatz sich gesund findet, darf man nicht die Diagnose zurückrevidieren und wegen des negativen Befundes Hysterie annehmen, sondern muß daran denken, daß, abgesehen von der Appendizitis, es auch tatsächlich eine Typhlitis gibt, die die Beschwerden verursacht haben kann. Opitz weist weiter darauf hin, daß möglicherweise mit Bildungsfehlern der Eingeweide, die ja eine große Rolle spielen, auch häufig eine angeborene Schwäche des Nervensystems verbunden sein mag, sowie daß langdauernde Verstopfung durch anhaltende Vergiftung mit Erzeugnissen einer besonders starken Darmfäulnis eine Nervenschwäche hervorbringen könne. (*Bruck.*)

**Alperin** (7) veröffentlicht Beobachtungen über die Lokalisation der Schmerzausstrahlung, die bei Druck auf die Gegend des Plexus coeliacus von Patientinnen mit verschiedenen gynäkologischen Erkrankungen angegeben wurde. Mit gleichmäßiger Methodik wurden 300 Patientinnen untersucht.

Alperin kommt danach zu folgenden Resultaten:

Wenn der Schmerz beim Druck nach dem Epigastrium ausstrahlt, so sind die entzündlichen Erscheinungen im Endometrium lokalisiert, bei Ausstrahlung nach der Symphyse im Perimetrium, bei Ausstrahlung nach den Leisten in den Adnexen. (*Bruck.*)

## Innere Organe.

**Deussing** (144) empfiehlt zur Unterscheidung einer organisch bedingten Blutdrucksteigerung von einer funktionellen, die Messung des Tonus morgens



im Bette bei nüchternem Magen vorzunehmen. Bei funktionellen Hypertonien findet man bei dieser Methode häufig einen viel niedrigeren Wert wie bei der ersten Untersuchung, während bei der organischen Hypertonie die Steigerung auch bei dieser Methode bestehen bleibt. (*Mann.*)

**Reichardt** (485) erörtert die Frage, wie die Temperaturanomalien und vasomotorisch-trophischen Störungen, die bei Erkrankungen des Zentralnervensystems auftreten, zu erklären und aufzufassen sind, ob sie die Folge diffuser Hirnveränderungen oder bestimmter lokalisierter Krankheitsvorgänge sind und ev. ob sie mittelbar oder unmittelbar von Hirnvorgängen abhängen. Er kommt zu dem Resultat, daß drei Gegenden des Zentralnervensystems von Bedeutung für die Temperaturregulierung sind: Teile des Zwischenhirns — diese wahrscheinlich auf dem Wege der Oxydationsregulierung —, das Rautenhirn und das obere Halsmark. Außerdem ist von Wichtigkeit für die Temperatur das Verhalten des Liquors: Veränderungen der Liquormenge, namentlich akute, rufen starke Temperaturanomalien hervor, „zerebrale Hyperthermie oder Hypothermie". Die z. B. bei der Paralyse auftretenden Temperatursteigerungen sind nicht die Folge gesteigerten Zerfalls der Hirnsubstanz und der Resorption der Zerfallstoffe. Die zerebralen Hypothermien sind unabhängig von dem Grade des Marasmus und der Abmagerung; Hypothermien finden sich besonders bei Paralyse mit Tabes und katatonischen Paralysen. Die bei initialer Katatonie auftretenden Temperaturerhöhungen beruhen nicht auf Infektion, sondern sind ebenso primär-zerebraler Natur, wie die in späteren Stadien auftretenden Hypothermien.

Auch in der Psychiatrie gibt es trophische Störungen sowohl in der Haut als besonders am Knochensystem. Wenn auch bei der Paralyse trophische Störungen nicht so manifest auftreten wie bei Tabes, so lassen sich doch durch Feststellung des spezifischen Gewichtes von Paralytikergehirnen Anomalien wahrscheinlich trophischer Natur im Sinne einer Osteosklerose feststellen. Die trophischen Knochenveränderungen treten nicht regellos auf, sondern gliedern sich an bestimmte zerebrospinale Symptomenkomplexe an; sie sind, ebenso wie die Temperaturanomalien, durchaus unabhängig von der Intensität der krankhaft-psychischen Vorgänge und stellen klinische Symptome von großer Selbständigkeit dar. (*Bruck.*)

**Schlesinger** (536) hat seit einer Reihe von Jahren in seiner Spitalabteilung bei Greisen regelmäßig die Körpertemperatur durch Rektalmessungen bestimmen und gleichzeitig axillare Messungen vornehmen lassen. Die Messungen (mehrere Tausend) ergaben im wesentlichen eine Bestätigung der Angaben Charcots, daß Differenzen zwischen Achsel- und Mastdarmtemperatur von 1°, selbst von 1½° ganz gewöhnlich sind, auch bei sich körperlich ganz wohl fühlenden Greisen. Im allgemeinen ist die Eigenwärme der Greise gegenüber der jüngerer Individuen nicht herabgesetzt, mitunter sogar erhöht; ohne Rektalmessung ist eine halbwegs verläßliche Körpertemperaturbestimmung im Senium undurchführbar. Ursachen hierfür: Insuffizienz der peripheren und zentralen Regulationsvorrichtungen, daher Unmöglichkeit, lokale Wärmeverluste der Haut rasch auszugleichen; Änderung der Hautstruktur und des Unterhautzellgewebes mit Verringerung der Zahl der Hautgefäße. Also verringerte Wärmeabgabe bei andererseits auch geringerer Wärmeproduktion. Muskelschwache Greise mit welker Haut lassen in der Regel die größten Differenzen erkennen.

Fieber kann beim Greis oft nur durch regelmäßige Rektalmessungen nachgewiesen werden. Hier sind Temperaturdifferenzen von 1—2° häufig, selbst solche von 3° wurden beobachtet. Eine asthenische Erkrankung darf nach Schlesinger nur dann angenommen werden, wenn neben anderen



Zeichen eines schleppenden, kraftlosen Verlaufs eine Temperaturerhöhung auch bei rektaler Messung vollkommen fehlt oder dauernd große regionäre Temperaturunterschiede vorhanden sind. (*Bruck.*)

**Gutman** (254) gibt als Charakteristikum der nervösen Gastralgie den neuralgiformen Charakter der Schmerzen und die Lokalisation in der Magengegend und das Auftreten bei an sich nervösen oder bei nervös disponierten Patienten an. Differentialdiagnostisch geht er ausführlich auf alle intestinalen Erkrankungen organischer und toxischer Natur ein, die gastralgische Schmerzen hervorrufen können. (*Bendix.*)

**Breiger** (90) hat an Kranken der Heilstätte für Nervenkranke, Haus Schönow, plethysmographische Untersuchungen angestellt, um die Weberschen Angaben nachzuprüfen, daß unter bestimmten physiologischen und pathologischen Umständen eine Umkehr der „Reaktion" eintreten kann, und daß in dem Grade dieser pathologischen Reaktion ein Maßstab für die Schwere der bestehenden Erschöpfungszustände gefunden sein könnte. Es wurde hauptsächlich das Armvolumen unter gleichzeitiger Schreibung der Atmung registriert und der Einfluß von kräftigen Bewegungen (Faustbildung mit der anderen Hand) und von Bewegungsvorstellungen ohne tatsächliche Ausführung der Bewegung an den Kurven studiert. Es fand sich in einzelnen Fällen die von Weber beschriebene Umkehr der psycho-physiologischen Blutverschiebung, und zwar besonders dann, wenn zur Zeit der Untersuchung das Allgemeinbefinden der Patienten psychisch oder physisch, z. B. durch Ermüdungszustände oder Kopfschmerzen beeinträchtigt war. Ein Verschwinden der pathologischen Reaktionen und Eintreten normaler Blutverschiebungen mit fortschreitender Besserung im Befinden konnte Breiger nie beobachten. Dies und die Tatsache, daß bei vielen Patienten überhaupt keine Gefäßreaktion zu registrieren ist — Zustände von Depression und von Spannung scheinen die Reaktionen unter den gegebenen Versuchsbedingungen zu verhindern —, machen es zurzeit unmöglich, durch fortlaufende plethysmographische Untersuchung eines Kranken die Besserung im Befinden objektiv zu kontrollieren. (*Bruck.*)

**Veiel** (613) hat zwei jugendliche Menschen mit Claudikatio intermittens ohne Arteriosklerose beobachtet und veröffentlicht deren Krankengeschichten. In einem Fall war 10 Monate vor dem Auftreten der Erscheinung eine Quetschung des Beins vorangegangen, auch bestand Tabakabusus; im zweiten Fall war eine Verletzung der Mastdarmgegend mit ausgedehnter Infiltration der Umgebung vorhergegangen, bei der möglicherweise die Entzündung auf die linke Arteria iliaca übergegriffen hatte; auch war dieser Patient Potator. In beiden Fällen waren die Fußpulse der erkrankten Seite sehr klein; beide Male bestand starke neuropathische Veranlagung, speziell vasomotorische Übererregbarkeit. Im ersten Fall traten die Erscheinungen, besonders die Schmerzen, auch in der Ruhe auf. (*Bruck.*)

**Kaufmann** und **Popper** (317) berichten über einen Fall von paroxysmaler Tachykardie, den sie genau zu beobachten und eingehend zu analysieren Gelegenheit hatten. Aus dem Studium der Kurven ergab sich, daß in dem Herzen zwei Reizherde tätig waren, von denen der eine an der normalen Stelle, der andere im Tawaraschen Gebiet seinen Sitz hatte; die vom normalen Punkt ausgehenden, selteneren Vorhofkontraktionen waren wie Extrasystolen zwischen die häufigeren und in regelmäßigen Intervallen stehenden Tawaraschen Kontraktionen eingefügt; die Reizperiode der Tawaraschen Kontraktionen war trotz des Dazwischentretens der nomotopen erhalten, demnach war die Annahme begründet, daß die nomotope Kontraktion bei ihrem Ablauf jedesmal den fälligen Tawaraschen Reiz ver-



nichtet habe. Außerdem ergab sich durch Ausmessungen an den Venenkurven, daß noch mindestens ein anderer intermediär gelegener Reizherd bestand, der nur bei höheren Graden von Blockierung der nomotopen Reize in Wirksamkeit trat. Die Stelle dieses Herdes konnte nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Die vollständige Blockierung der oberhalb der Atrioventrikulargrenze gelegenen Reize führte zur paroxysmalen Tachykardie vom Tawaraschen Typus. (*Bruck.*)

Herzgeräusche im linken zweiten Interkostalraum am Sternalrand, oft mit klappendem zweitem Pulmonalton, kommen nach Beobachtungen von **Bensch** (57) nicht selten bei ganz gesunden und leistungsfähigen Herzen vor. Charakteristisch ist außer dem Ort der lautesten Hörbarkeit die Veränderlichkeit des Charakters von Geräusch zu Ton und umgekehrt, von Schwäche und sogar Verschwinden jeglichen ersten Tons oder jeden Geräusches bis zur Akzentuation beider Töne oder nur des zweiten unter den Händen des Beobachters. teils erst durch Anstrengung, Aufrichten aus liegender Stellung oder Übergang in liegende Haltung entstanden, anderenteils durch die gleichen Momente verschwindend. Die Mechanik der Entstehung ist trotz vieler Arbeiten noch nicht klar. Die Frage der psychischen Genese noch offen. (*Bruck.*)

**Wulf** (630) publiziert aus der Lichtheimschen Klinik sechs Fälle von Adams-Stokesschem Symptomenkomplex unter eingehender Besprechung der Literatur. Von besonderem Interesse ist ein in Heilung ausgehender Fall von akutem Adams-Stokes bei einem jungen Mediziner, bei dem etwa zwölf Stunden nach verdächtiger Fleischkost mit heftigem Erbrechen typische Anfälle einsetzten; nach Magenspülung und Digalen hörten die Anfälle von Herzblock auf, vom vierten Tage an war völlige Heilung eingetreten. In einem anderen Falle schien eine Vasotonininjektion von günstiger Wirkung zu sein. (*Bruck.*)

**Souques** und **Routier** (558) publizieren die Krankengeschichten von zwei Fällen von Herzblock, bei denen sie aus dem Fehlen der Vorhofszacken im Elektrokardiogramm, der a-Zacken auf den Venenkurven, sowie einer Anzahl ganz niedriger Zacken auf beiden Arten von Kurven auf Vorhofflimmern schließen. In dem einen Fall zeigten die Ventrikelzacken des Elektrokardiogramms verschiedene Formen von Extrasystolen, teils rechtsseitige, teils von der linken Seite ausgelöste. (*Bruck.*)

**Kassowitz** (316) macht aus Anlaß einer Arbeit von Lederer darauf aufmerksam, daß er bereits 1894 und 1910 asthmatische Zustände (geräuschvolles, röchelndes Atmen mit verlängertem Exspirium) bei Kindern mit florider Kraniotabes, nur im Wachen auftretend und im Schlaf verschwindend, beschrieben und auf Krampf der Bronchialmuskulatur zurückgeführt habe. Dieses Asthma ist durch Phosphorlebertran in wenigen Wochen heilbar. (*Bruck.*)

**Deutsch** und **Hoffmann** (145) haben bei der Lungentuberkulose das Verhalten des autonomen und sympathischen Nervensystems studiert, fußend auf den bekannten Untersuchungen von Eppinger und Hess, die in einigen Fällen bei dieser Krankheit ein Überwiegen des Tonus im autonomen System annehmen zu dürfen glaubten.

Die Autoren legten sich die Frage vor, ob wirklich der autonome Tonus bei dieser Krankheit überwiegt, ob nicht vielleicht derselbe nur ein Übergang aus einem sympathikotonischen Typus wäre, und ob nicht wie bei Morb. Basedowii sich eine Dreiteilung in sympathikotonische, gemischte und autonomotonische Formen ergeben könnte, die dem Verlaufe resp. Fortschreiten der tuberkulösen Erkrankung entsprechen würde, und ob sich etwa daraus diagnostische oder prognostische Schlüsse ziehen ließen.



Die Funktionsprüfung wurde derart vorgenommen, daß zur Reizung des sympathischen Nervensystems Adrenalin, zur Prüfung des autonomen Pilokarpin und Atropin verwendet wurden.

Bei allen nur auf das sympathikotrope Reizmittel reagierenden Fällen handelte es sich um Erkrankungen, die sich im ersten Stadium befanden, und bei denen meist keine Heredität nachweisbar war. Die Fälle, die außer der starken sympathischen Reaktion eine eben noch nachweisbare autonome zeigten, gehörten gleichfalls dem ersten oder einem leichten zweiten Stadium an. Die Fälle dagegen, die nur auf autonomotrope Reize reagierten, gehörten fast ausnahmslos dem dritten Stadium an, meist mit nachweisbarer Heredität und zahlreichen degenerativen Stigmata. Bei progredienten Fällen ließ sich beobachten, daß Kranke mit anfangs überwiegender Sympathikotonie immer weniger auf Adrenalin reagierten und gleichzeitig die autonome Komponente in die Höhe ging, in anderen Fällen wieder, in denen anfangs ein Gleichgewicht in der Erregbarkeit der beiden Systeme nachweisbar mit der Progredienz der Lungenerkrankung der Sympathikotonus immer mehr erlahmte. Vielleicht regt das tuberkulöse Gift anfangs die auf Reizung des sympathischen Nervensystems gerichteten Hormone zu vermehrter Bildung an, was eventuell als eine Abwehraktion des Organismus angesehen werden könnte, während dann im Umsichgreifen des Tuberkulosegiftes die sympathischen Abwehrkräfte erlahmen und der Tonus im autonomen System ansteigt.

Weiterhin haben die Autoren in den gleichen Fällen das weiße Blutbild, besonders unter dem Einfluß des Adrenalins und Pilokarpins, studiert. Die Befunde weichen von denen bei Gesunden wesentlich ab: 20—40 Min. nach Adrenalininjektion fand sich statt des zu erwartenden hyperneutrophilen aneosinophilen Blutbildes eine Vermehrung der einkernigen Zellen, stärker ausgesprochener bei den Sympathikotonikern als bei den Autonomotonikern. Nach Pilokarpin fand sich zunächst wie bei Gesunden eine Vermehrung der einkernigen Zellen; der nach einigen Stunden sonst eintretende Umschlag in ein neutrophiles Blutbild fehlte jedoch bei den Sympathikotonikern meist.

Es zeigte sich jedenfalls, daß das Blutbild ein außerordentlich feines Reagens für Reize im vegetativen System darstellt. (*Bruck.*)

**Pomeroy** (468) berichtet über verschiedene Reflexphänomene, die sich bei der Lungentuberkulose finden. Muskelspasmus und Degeneration an Brust und Hals sind Teile von Erscheinungen, die hauptsächlich von einer segmentalen Störung herrühren, die ihren Weg durch die sympathischen Brustganglien zum Rückenmark nehmen; aber auch die Reizung des Phrenikus, Vagus, des Plexus brachialis und der Interkostalnerven spielen bei der Entstehung des klinischen Bildes ihre Rolle. Die Entstehung einer lokalisierten Neuritis durch das Tuberkeltoxin liegt im Bereiche der Möglichkeit. Es scheinen bestimmte Beziehungen zwischen der erkrankten Lungenpartie und den Muskelveränderungen wie auch der sensorischen elektrischen Reaktion und den trophischen Erscheinungen zu bestehen. Muskelrigidität spricht für frische aktive Prozesse, regionäre Degeneration mehr für chronische oder destruktive Veränderungen. (*Ziesché.*)

**Strauss** (574) lenkt die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von scheinbar idiopathischem „periodischen Erbrechen" (Leyden), das einerseits auf schmerzlosen gastrischen Krisen bei Tabes beruhen kann, namentlich Zervikaltabes, bei denen manchmal Vorhandensein der Sehnenreflexe die Diagnose erschwert, andererseits zuweilen die Haupterscheinung einer larvierten Migräne darstellt. In letzteren Fällen kann der Kopfschmerz sehr in den Hintergrund treten und das Bild am meisten an Seekrankheit erinnern. Diese Anschauungen werden mit zwei ausführlichen Krankengeschichten belegt. (*Bruck.*)



Gegenüber dem aus Katzenversuchen gezogenen Schluß von Eisler und Lenk, daß weder chemische Beschaffenheit des Magensaftes, noch Anomalien im vegetativen Nervensystem von Einfluß auf die Magenmotilität seien, betont **Massini** (391), daß diese Versuche auf den kranken Menschen nicht übertragbar seien. Sowohl Atropin wie Pilokarpin üben, zumal bei Obstipation, eine unzweifelhafte, radiologisch festzustellende Wirkung auf die Magenmotilität aus. (*Bruck.*)

Drei Viertel aller Magenleiden sind nach **Disqué** (149) funktioneller und nervöser Natur. Es gibt keine Atonie ohne Gastroptose. Beide sind in 90% konstitutioneller Natur. Durch eine Mastkur, durch eine allgemeine Behandlung, Luftbäder, gymnastische Übungen, leichte Massage und Faradiration des ganzen Körpers, ebenso durch lokale Galvanisation und Faradiration des Magens verschwinden oft die subjektiven Beschwerden. Disqué hat, ebenso wie v. Noorden (Th. d. G. 1910), nachgewiesen, daß durch diese Behandlung der Magen einige Zentimeter höher zu stehen kommt. (*Autoreferat.*)

**Ratner** (478) weist darauf hin, daß die sog. larvierte Gicht auch die Erscheinungen allgemeiner Neurosen machen kann. (*Ziesché.*)

---

# Aphasie.

Ref.: Prof. Dr. A. Pick-Prag.


1. Beling, C. C., A Case of Subcortical Visual Aphasia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 236. **(Sitzungsbericht.)**
2. Benedek, Ladislaus, Über „Dysarthria spastica irradiativa". Vox. H. 3. p. 135.
3. Bonhoeffer, Fall von Apraxie und motorischer Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. p. 648. **(Sitzungsbericht.)**
4. Brelet, L'aphasie dans la fièvre typhoïde infantile. Gaz. méd. de Nantes. p. 401—406.
5. Burr, Charles W., and Crow, C. B., Mirror Writing and Other Associated Movements Occurring without Palsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 5. p. 300.
6. Catthala et Chauvin, Aphasie transitoire au cours d'une pneumonie. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 25 avril.
7. Chance, Burton, Developmental Alexia. New York Med. Journ. Vol. XCVII. No. 14. p. 697.
8. Chantemesse, Kahn, Pierre, et Mercier, Un cas de surdité totale bilatérale d'origine centrale chez une accouchée albuminurique, avec amélioration sous forme de surdité verbale. Gaz. des hôpit. p. 828. **(Sitzungsbericht.)**
9. Chapman, William L., Morris, H. A., and Simrell, G. W., Surgical Aphasia. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 5. p. 222.
10. Claude, Henri, et Loyez, M. Mlle., Etude anatomique d'un cas d'apraxie avec hémiplégie droite et cécité verbale. L'Encéphale. No. 11. p. 289.
11. Dawidenkow, S., Ein Versuch zum Studium der Elemente der Seelenblindheit. Charkowsches med. Journ. 16. 223. (russ.)
12 Dejerine, J, et André-Thomas, De la restauration du langage dans l'aphasie de Broca. A propos de deux cas suivis d'autopsie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 331.
13. Derselbe et Pellissier, Deux cas de cécité verbale pure. Revue neurol. 1. Sém. p. 696. **(Sitzungsbericht.)**
14. Dufour, Henri, Un cas de mutisme intermittent d'origine indéterminée. Revue neurol. 1. Sém. No. 12. p. 837. **(Sitzungsbericht.)**
15. Ebstein, Erich, Goethes Anteil an der Lehre von der Aphasie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 17. H. 1. p. 58.
16. Forsyth, D., Disorders of Speech as Evidence of Nervous Disease. Clinical Journal. May 26.




17. Froment, J., et Monod, O., L'épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine. Revue de Médicine. No. 4. p. 280.
18. Dieselben, Etude anatomique et clinique d'un cas d'aphasie totale. Lyon médical. T. CXX. No. 17. p. 881.
19. Derselbe et Pillon, A propos de deux cas d'aphasie motrice pure. ibidem. T. CXX. p. 690. **(Sitzungsbericht.)**
20. Dieselben et Dupasquier, Aphasie et gliomes cérébraux. ibidem. T. CXX. p. 848. **(Sitzungsbericht.)**
21. Fröschels, Emil, Über Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderschutz. No. 5. p. 144.
22. Gerhardt, Fall von Aphasie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 956. **(Sitzungsbericht.)**
23. Goldstein, 1. Rechtseitige Hemiplegie, Aphasie und linksseitige Apraxie. 2. Gehirn eines Patienten mit rechtseitiger Hemiplegie, Aphasie und ideatorischer Apraxie und Agnosie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1074.
24. Goldstein, K., Transkortikale motorische Aphasie. — Subkortikale sensorische Aphasie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 466.
25. Derselbe, Ueber die Störungen der Grammatik bei Hirnkrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 6. p. 540.
26. Goldstein, L., Ueber Aphasie und Apraxie. Berliner Klinik. Aug. No. 302. Berlin. Fischers Mediz. Buchhandl. H. Kornfeld.
27. Gordon, Alfred, A Contribution to the Study of Aphasia. New York Med. Journal. Vol. XCVII. No. 1. p. 9.
28. Gundelach, C. A. Speech Defects. Missouri State Med. Assoc. Journ. Jan.
29. Gutzmann, Hermann, Versuch einer synoptischen Gliederung der Sprachstörungen auf der Grundlage ihrer klinischen Symptome. Berl. klin. Wochenschr. No. 26. p. 1193.
30. Heveroch, A., Amerisia. Casopis lekaruv ceskych. **52.** 1011.
31. Derselbe, Welche Sprachstörung hat Broca Afemie genannt? ibidem. **52.** 1453.
32. Hoepfner, Th., Stottern als assoziative Aphasie. Zeitschr. f. Pathopsychol. 1912. I. H. 2—3.
33. Karschulin, A., In das Gehirn eindringende Stichverletzung des linken Schläfengegend. Wiener mediz. Wochenschr. No. 4. p. 269.
34. Kehrer, Ferdinand Adalbert, Kombination von Seelentaubheit für Geräusche mit sich rückbildender sensorischer Aphasie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1520. **(Sitzungsbericht.)**
35. Derselbe, Beiträge zur Aphasielehre mit besonderer Berücksichtigung der amnestischen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 1. p. 103.
36. Kleist, Aphasie und Geisteskrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 1548. **(Sitzungsbericht.)**
37. Köhler, Zur Funktionsprüfung bei Aphasischen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2651. **(Sitzungsbericht.)**
38. Kopczynski, Ein Fall von Alexie. Neurologja Polska. Bd. IV. H. 2.
39. Kügelgen, E., Fall von Aphasie. St. Petersburger Mediz. Zeitschr. p. 26. **(Sitzungsbericht.)**
40. Landau und Nünberg, Rechtsseitige Hemiparese mit Symptomen von sensorischer Aphasie, Alexie und Agraphie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1001. **(Sitzungsbericht.)**
41. Lapersonne, de, et Velter, Balle de revolver intracranienne. Hémianopsie en quadrant, Amnésie verbale. Revue neurol. No. 6. p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
42. Liepmann, H., Motorische Aphasie und Apraxie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 6. p. 485.
43. Derselbe und Dejerine, Motorische Aphasie, Anarthrie und Apraxie. Neurol. Centralbl. p. 1347. **(Sitzungsbericht.)**
44. Lobon, M. V., Un caso clinico de agrafia pura, sin ceguera verbal y sin afasia motriz. Arch. de Psich. y Crim. **12.** 115.
45. Long, Ed., Un cas d'aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez un gaucher. (Aphasie croisée et aphasie dissociée.) L'Encéphale. No. 6. p. 520.
46. Mackenzie, Hector, Functional Aphasia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 8. Clinical Section. p. 220.
47. Markert, Jakob, Über Aphasia congenita. Inaug.-Dissert. Würzburg.
48. Means, C. S., Speach Defectives. Ohio State Med. Journ. April.
49. Meige, Henri, Les dysphasies fonctionnelles, comment étudier les bégaiements. Revue neurol. No. 23. p. 653.
50. Derselbe, Dysphasie avec palilalie. ibidem. 2. S. No. 14. p. 108. **(Sitzungsbericht.)**
51. Monakow, v., Rythmische Hypolalie und motorische Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 1118. **(Sitzungsbericht.)**



52. Nadoleczny, Über die Unfähigkeit, Lesen zu lernen (sogen. kongenitale Wortblindheit) und ihre Beziehung zu Sprachstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1123. **(Sitzungsbericht.)**
53. Niessl, v. Mayendorf, Beiträge zur Aphasielehre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
54. Pélissier, A., et Salès, G., Un cas de cécité verbale pure. Revue neurol. 2. S. No. 14. p. 118. **(Sitzungsbericht.)**
55. Pellacani, G., Glioma prefrontale sinistro con afasia. Riv. di pat. nerv. **18.** 512.
56. Pelnár, J., Dysarthrie und Dysgraphie. Casopis ceskych lekaruv. **52.** 1047. (böhmisch.)
57. Perugia, A., Afasia motrice e sordità postaccessuale. La Riforma medica. **29.** 876.
58. Pick, Arnold, Die agrammatischen Sprachstörungen. Studie zur psychologischen Grundlegung der Aphasiefrage. Teil I. Berlin. Jul. Springer.
59. Derselbe, Geheilte tuberkulöse Meningitis; zugleich ein Beitrag zur Aphasie der Polyglotten. Prager Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 635.
60. Derselbe, Über den Nachweis latenter aphasischer Erscheinungen durch Ermüdung und die Möglichkeit seiner diagnostischen Verwertung. ibidem. No. 38. p. 531.
61. Pötzl, Otto, Farbensinnstörungen bei Alexie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. and 507. **(Sitzungsbericht.)**
62. Saint-Paul, L'art de parler en public, l'aphasie et le langage mental. Paris. 1912. O. Doin.
63. Salomon, Fall eines motorisch Aphasischen mit Agrammatismus. Neurol. Centralbl. p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
64. Sanz, E. Fernández, Un caso de Palilalia. El Siglo Medico. p. 213.
65. Schröck, Rudolf, Über kongenitale Wortblindheit. Inaug.-Dissert. Rostock.
66. Seiler, Fritz, Ueber einen Fall von reiner Agraphie bei einem an linksseitiger Hemiparese leidenden Linkshänder, bedingt durch einen Erweichungsherd im Gyrus supramarginalis dexter. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 47. p. 1541.
67. Simons, Franz Anton, Ein Beitrag zur Aphasialehre (Enzephalomalazie). Inaug.-Dissert. 1911. Kiel.
68. Štěrba, M., Über reine Alexie. Casopis lekaruv ceskych. **52.** 1321. (böhmisch.)
69. Stertz, Klinische Stellung und diagnostische Bedeutung der amnestischen Aphasie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 375. **(Sitzungsbericht.)**
70. Swift, Walter B., Studies in Speech Disorder. 1. Neglect Lisping. Boston Medical and Surgical Journal. Vol. CLXVIII. No. 5. p. 160.
71. Többen, M., Motorische Aphasie als einzige Folge nach einem Schädeltrauma. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1246.
72. Todt, K., Beobachtungen über Aphasie. Sprach- und Schreibstörungen eines Falles von sensorischer Aphasie. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. 8. H. 3. p. 193.
73. Travagliano, P. H. M., Transkortikale Aphasie und Echolalie, mit besonderer Berücksichtigung des Nachsprechens. Psychiatrische en neurol. Bladen. No. 6. p. 661.
74. Wasson, W. L., Study of Sensory Aphasia. Vermont Med. Monthly. June.
75. Westphal, A., 1. Motorische Aphasie mit Apraxie. 2. Sensorische Aphasie. Neurol. Centralbl. 1914. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
76. Wile, Ira S., The Economic Importance of Speech Defects. Medical Record. Vol. 83. No. 26. p. 1161.

Das Gebiet der Aphasie hat im Berichtsjahre manche schöne Detailarbeit (Goldstein, Kehrer) zu verzeichnen. Unter den mehr umfassenden Arbeiten darf Ref., ohne der Voreingenommenheit geziehen zu werden, den 1. Band seiner Studien hervorheben, weil sie beabsichtigen, der Aphasielehre eine Neuorientierung in einer Richtung zu geben, die, von allen als dringend bezeichnet, doch seit mehr als einem Menschenalter nicht mehr genügend bearbeitet worden ist. Dieser Zeitraum fällt aber umsomehr ins Gewicht, als innerhalb desselben nicht bloß die Psychologie, sondern insbesondere die Linguistik eine weitgehende Umgestaltung erfahren haben. Es kann aber eine solche Arbeit nicht auch schon, wie man irrtümlich angenommen, eine neue psychologische Grundlegung der Aphasien bringen, vielmehr sind es Studien zu einer solchen; diese wollen die Basis für ein entsprechend modifiziertes klinisches und anatomisches Studium schaffen, aus dem heraus erst als die Arbeit einer ganzen Generation von Forschern die psychologisch fundierte Aphasielehre erwachsen kann.



**Benedek** (2) beschreibt unter der gewählten Bezeichnung einen Fall von Stottern mit ungewöhnlicher Verbreitung der Mitbewegungen als besonders charakterisiert durch Verdeckung der primären Koordinationsstörung des Sprechorganes durch die anschließenden irradiativen Mitbewegungen.

Zusammenfassende Besprechung von **Chapman** und **Morris** (9) der traumatisch bedingten Aphasien mit besonderer Berücksichtigung der technisch operativen Fragen.

**Claude** und **Loyez** (10) berichten über den anatomischen Befund des schon früher (Soc. méd. des hop. de P. 9. juillet 1909) von Claude beschriebenen Falles. 1. Insult mit r. Hemiplegie, 2. Insult mit l. Störungen. Status: rechtss. Hemiplegie vorwiegend den Arm betreffend; Störungen der sensiblen Lokalisation mit Alloästhesie, Sprachstörung vorwiegend amnestischer Art, Lesestörung; schreibt nicht spontan, kann nicht kopieren; linksseitige Apraxie, an Stelle zweckmäßiger Bewegungen der l. Gesichtshälfte solche amorpher Art, die des l. Arms hochgradig gestört, am l. Bein anfänglich vereinzelt ähnliche Störungen; die Apraxie betrifft Bewegungen am Objekte und ohne solches. Sektion: Außer mehr diffusen Veränderungen ein großer Herd l. die hinteren zwei Drittel der Front. sup., einen Teil des Gyr. corp. callos, den Lob. paracentr. und den oberen Teil des Gyr. centr. ant. et post. betreffend; kleiner Herd im Centr. ovale entsprechend dem Fuß der l. Frontalwindung. Auf diesen beziehen die Verff. die Apraxie; in der Erklärung knüpfen sie an den Fall Liepmann-Maass; an die Stelle der früher angenommenen Läsion des Gyr. ang. tritt die besonders an dieser Stelle stark ausgesprochene diffuse Rindenveränderung.

Im Anschlusse an eine kurze Darlegung der individuellen, anatomischen und exogenen Momente, welche die Restitution aphasischer Störungen beeinflussen, teilen **Dejerine** und **André-Thomas** (12) zwei Fälle, nebst Sektions- und mikroskopischen Befund mit. In beiden war auch das akustische Sprachgebiet betroffen; die weitgehende Restitution im ersten Falle stellte sich ohne nachgewiesene Reedukation ein; im zweiten, wo die Kranke anfänglich nur ja und nein sagen konnte, wurde der Erfolg durch Sprach-, Schreib- und Leseübungen herbeigeführt. Die Autoren diskutieren auch das Verhältnis der anderen Hemisphäre gegenüber dem der lädierten Partien der einen hinsichtlich der Restitution und weisen auf die Bedeutung der neuerlich bekannt gewordenen dissozierten Aphasien für diese Frage hin.

**Froment** und **Monod** (17) kommen hinsichtlich der Proust-Lichtheim-Dejerineschen Probe zu dem Ergebnis, daß sie in allen reinen mot. Aphasien und ebenso bei der gebesserten Broca-Aphasie positiv ausfällt, negativ bei Analphabeten, daß ihr aber keine lokalisatorische Bedeutung, ob subkortikal oder kortikal, zukomme.

**Goldstein** (25) bespricht zunächst die Entstehung des normalen, geordneten Satzbaues, die darauf beruht, daß die Einheit des seelischen Vorganges, die Beziehung der Teilinhalte zueinander und zur Gesamtheit des seelischen Vorganges in die Sprache übertragen wird. Der Einheitsleistung bei der Herbeischaffung des gedanklich zu verarbeitenden Materials, die sich als ein komplizierter aktiver, vorwiegend im Begriffsfelde sich abspielender Prozeß darstellt, entspricht die sprachliche Formulierung des Satzes. Dieser geht die gedankliche Satzform voraus (vgl. hierher ähnliche Ausführungen des Ref. in dessen Monographie), die erreicht wird durch die Stellung der Glieder in einer Reihe, was sich in der Gebärdensprache am klarsten darstellt; in der Sprache wird die syntaktische Formulierung noch durch die grammatische unterstützt. Aus diesem Verhältnis ergeben sich verschiedenartig begründete Formen des Agrammatismus. Mangelhafte Aus-



bildung des Sprachapparates, ungenügende Beherrschung der Sprache — dem Telegrammstil ähnlicher Satz; Mißverhältnis zwischen dem Gedanklichen und Sprachlichen, das durch Tempo und Fülle des ersten geschädigt ist (Anakoluthe).

In der Streitfrage, ob grammatische Störungen bei motorischer oder sensorischer Aphasie vorkommen, entscheidet sich Goldstein dafür, daß sie beiden zukommen, sich aber klinisch unterscheiden (siehe ähnlich des Ref. Stellung), was dann im Anschluß an die Beobachtungen von Bonhoeffer und Heilbronner noch weiter ausgeführt wird; das Resultat dieser Ausführungen formuliert Goldstein dahin, daß neben den rein motorischen Störungen in all den fraglichen Fällen eine Beeinträchtigung der Sprachvorstellungen, also des zentralen Sprachfeldes sich findet; auf diese beiden gemeinsam ist hier der Agrammatismus zurückzuführen, der vielleicht noch durch transkortikale Störungen verstärkt wird. Daran schließt Goldstein noch eine breitere Erklärung der beiden Formen des Agrammatismus, die zur Aufstellung eines allein aus der Beeinträchtigung des zentralen Sprachfeldes resultierenden Agrammatismus führt. Goldstein erörtert dann noch die Bedeutung von Perseveration, Merkfähigkeitsdefekt und amnestischer Funktionsstörung für die Entstehung von Agrammatismen und stellt den bisher besprochenen sprachlich bedingten Formen die entgegen, die durch eine Alteration im nichtsprachlichen Teile der Psyche, bzw. des Gehirns veranlaßt sind, bei Demenzzuständen, allgemein-psychischen Störungen und die mehr spezialisierten Defekte bei den sog. transkortikalen Aphasien (Störung der Beziehungen des Begriffsfeldes und Sprachfeldes), endlich die durch Störungen des Begriffsfeldes selbst bedingten, wobei wieder die Störungen der Einheitsfunktion im Rahmen der gedanklichen Vorgänge die Hauptrolle spielen.

Aus **Gutzmann**'s (29) systematisierender Arbeit ist hervorzuheben die Erörterung im Kapitel über das Verhältnis von Euphasie und Eupraxie (Aphasie und Apraxie) und die therapeutischen Ausblicke, die er der Erörterung der Einteilung entnimmt.

**Heveroch** (30) teilt die Störungen der Sprache (bzw. der Schrift) je nachdem wir bei den Sprachäußerungen den Inhalt des Gesprochenen, die Redeform desselben und die Ausdrucksform der Rede berücksichtigen in Dyslogie (Psychose), Amerisia und Dysarthrie. Eigentlich sollte diese zweite Dysarthrie heißen, weil es sich da doch um Störungen der Artikulation handelt; weil aber der Name schon für die andere Störung sich eingebürgert hat, führt er den Begriff Amerisia ein. Die Amerisia ist also die Störung der Fähigkeit, das psychische Wortbild zur Sprache zu artikulieren; die Anarthrie ist dann die Störung der Funktion, die das so vorbereitete Wort zum Aussprechen bringt. (Damit ist die Aphasie nicht zu verwechseln; diese bedeutet, daß es sich um eine Störung oder einen Verlust der Sprache handelt, der durch Verlust der Wort- und Satzkenntnis bedingt ist; dem Aphatiker fehlen die Worte, dem Anarthriker nicht die Worte selbst, sondern die Möglichkeit sie auszusprechen.) Im ganzen stellt Autor für die Störungen der eine Verständigung ermöglichenden Funktionen im breitesten Sinne des Wortes folgendes Schema auf:

Agnosie — Akatanoesis — Apraxie

Amimie — Logoplegie (Alalie, Lalopathie) — Amusie (Melodopathie)

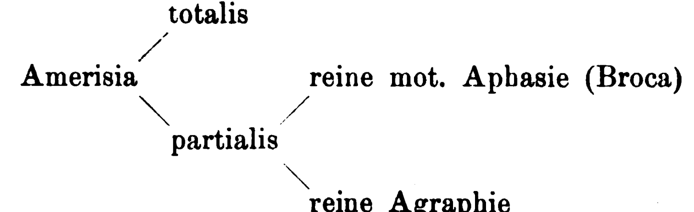
$F_1$ = Aphasie (Aphemie)
$F_2$ = Amerisia
$F_3$ = Anarthrie

Diese drei letzten Funktionen sind vollkommen selbständig, weil auch die Pathologie eine selbständige Erkrankung für jede von ihnen nachgewiesen hat; der motorische Aphatiker kennt die Worte nicht, der reine motorische Aphatiker kann sich das Wort nicht bilden (er schreibt aber), aber aussprechen kann er es bei intaktem Sprachapparat, der bulbäre Paralytiker endlich kann das Wort nicht aussprechen, nicht artikulieren infolge der Paralyse der Sprachwerkzeuge. Der Pat. des Verf., dessen interessante Krankengeschichte sich nicht im Referat wiedergeben läßt, versteht das Gesprochene, liest gut in Gedanken, kennt alle Worte, auch den Satzbau, aber sprechen kann er nur äußerst unverständlich; hat leichte Parese der rechten Wange, der Speichel geht bei Sprechversuchen ab, auch Schlucken ist nicht intakt. Es handelt sich also nicht um reine motorische Aphasie, nicht um Anarthrie, sondern um gleichzeitige analoge Störung der Sprache und der Schrift, Paragraphie und Paraphasie der klassischen Einteilung, also Störung der Funktion, durch welche man die psychischen Wortbilde zur Sprache oder Schrift bereitet, d. i. um Amerisia. Schematisch stellt der Autor den Fortgang einzelner Funktionen folgendermaßen dar:

I—$F_1$ (ft)—$F_2$ (mrs) (grf) (vcl) und (verb)—$F_3$ (grf)
\\$F_2$ (mrs) (fon)——————————$F_3$ (arthr)

(I, die Intelligenz, bereitet die Worte; dieser Bereitung geht dann die Artikulation und Verkettung nach, entweder zum Zwecke einer mündlichen (fon) oder schriftlichen (grf) Äußerung, und der wieder folgt die Bereitung zum Aussprechen oder Aufschreiben. Der eine Pat. des Verf. wies eine Störung in $F_2$ (und das sowohl die fon-, als auch die grf-Äußerung) der andere nur in $F_2$ (mrs) (grf), d. h. er kann seine Gedanken mündlich, aber nicht schriftlich äußern. Daß sich diese zweite Störung noch spezialisieren kann (d. h. die Worte oder nur einzelne Buchstaben betreffen), zeigt Autor an einigen Fällen aus der Literatur (Escridge 1896, Bychowsky, Heilbronner, Pitres 1884 usw.). (*Stuchlik.*)

**Heveroch** (31) erwähnt, daß nach Angaben zahlreicher Autoren Broca die sog. motorische Aphasie beschrieben haben soll; aber er hat eine Störung geschildert, bei welcher es sich um einen Symptomkomplex handelt, den er folgendermaßen beschrieb: Der Pat. „a perdu non la mémoire des mots, mais la mémoire des moyens de coordinations que l'on emploie pour articuler les mots", d. i. also einen Typus der Amerisia des Verf., nach dem Schema:




Broca hat auch die kortikale motorische, oder die totale Aphasie nicht beschrieben. Die Störung, die man falsch Brocas mot. Aphasie nennt, die kortikale Aphasie ist eine komplizierte Erscheinung, bei welcher es sich (nach dem im Ref. über Autors Amerisia) um eine Störung der $F_1$, plus $F_2$ plus tiefere oder oberflächlichere Störungen der Fähigkeit. das Gesprochene oder Gelesene zu verstehen, handelt. (*Stuchlik.*)

**Karschulin**'s (33) Pat. zeigte am Tage nach einem Stiche in die linke Schläfengegend Erschwerung der Wortfindung oder Steckenbleiben mitten im Worte, Auslassen einzelner Buchstaben im Namen oder langes Besinnen auf dieselben; bei einer einige Tage später nötigen Trepanation werden ein





4 cm tief in das Gehirn hinein reichendes Hämatom und etwas Gehirnbrei entleert. Danach später noch Agraphie und Alexie.

**Kehrer**'s (35) 196 S. umfassende „Beiträge" behandeln eine ganze Reihe von Fragen in so eingehender Weise, daß, soll das Ref. nicht selbst wieder eine breite Darstellung werden, nur kurz die Hauptpunkte angedeutet werden können. Zuerst befaßt er sich im Anschluß an die Geschichte der amnestischen Aphasie mit der Abgrenzung derselben gegenüber den einzelsinnlichen Aphasien und kommt zu dem Schlusse: Diese letzteren sind zwischen einzelsinnlicher Agnosie und einer partiellen amnestischen Aphasie i. e. einer solchen nur für eine isolierte Gruppe einzelsinnlich angeregter Vorstellungen aufzuteilen. Das führt zu einer Besprechung der Farbenaphasie, resp. der Beziehungen zwischen den Störungen der Farbvorstellung und des Farbennennens, die in dem Schlusse gipfelt: Die Möglichkeit einer isolierten Schwäche der Reproduktionsfähigkeit der Farbeigenschaft eines gezeigten Objektes ohne Störung der Benennung der Farben ist zuzugeben, wenn auch bisher nicht beobachtet, woraus sich eine ganze Reihe von Störungen ableiten läßt.

Als das Resultat differentialdiagnostischer Erwägungen zwischen transkortikalen und amnestischen Benennungsstörungen kommt Kehrer zu dem Schlusse: Die Umschreibungen des „Transkortikalen" umkreisen in mehr oder minder unglücklichen Wendungen den Objektbegriff, die des amnestisch-Aphatischen, von viel eindeutigerer Spontanmarkierung des Objektgebrauches begleitet, das Klang- und Bewegungsbild des Wortbegriffs selbst; angeschlossen sind Ausführungen zur pathologischen Physiologie der amnestischen Aphasie.

Den ersten seiner Fälle deutet Kehrer als eine der Leitungsaphasie nahestehende Form, die nach weitgehender Besserung zuletzt das Bild der amnestischen Aphasie übrig ließ. Der zweite, eine atypische Paralyse, zeigte die seltene Erscheinung, daß diktierte Buchstaben nicht als Zeichen, sondern als Worte geschrieben wurden; Kehrer ergänzt die Goldsteinsche Erklärung dahin, daß dafür unter Umständen auch eine noch in höchsten Stationen der Gnosie liegende Störung verantwortlich sein könnte. Als das Resultat seiner das Schreiben betreffenden Feststellungen spricht Kehrer aus, daß die Umsetzung des Lautbuchstabens in sein Schriftsymbol die lockerste, daher schwierigste und am meisten verletzbare Funktion im Ablaufe der Schriftsprache ist.

Der dritte sehr ausführlich mitgeteilte Fall betrifft eine echte motorische Aphasie, nach deren über Jahre sich erstreckenden Rückbildung außer einer amnestischen Schreibstörung nur der Verlust der Euarthrie-Euphasie im Sinne aphatischen Stotterns und eine erschwerte Benennungsfähigkeit der Farbproben bei sonst korrektem Farbensinn nachzuweisen war.

Die vierte Beobachtung betrifft einen Fall von Lues cerebri vorwiegend mit Störungen auf begrifflich-sprachlichem Gebiete, Dissoziationen zwischen Erkennen, Gebrauchen und Benennen, wobei gerade das letztere hinter den andern zurücktritt.

Der Zusammenfassung der Thesen bezüglich der amnestischen Aphasie ist folgendes zu entnehmen: An dieser, wie sie in den Kriterien von Kussmaul, Pitres, Goldstein sich darstellt, ist festzuhalten; sie ist ein Syndrom, das in einer überwiegenden Zahl von Aphasien vorkommt, 1. seltener isoliert für kurze Zeitstrecken, d. h. intermediär, 2. häufig kombiniert mit oder unabhängig von den verschiedenartigen Störungen der Laut- und Schriftsprache; sie ist bedingt entweder durch Störungen in der Erweckung des Namensklanges oder in der Übertragung desselben auf den Sprachapparat, in seltenen Fälle nunabhängig davon für eine durch ihre inhaltliche Bedeutung bestimmte



Gruppe von Gegenständen durch eine vorübergehende Störung des Objekt- oder Wortbegriffes, wobei die Intaktheit des Objekt- und Wortbegriffs derjenigen Gegenstände, für welche die amnestische Aphasie besteht, entsprechend garantiert ist.

Die fünfte Beobachtung bringt eine eingehende Darstellung eines Falles von Seelentaubheit neben verbaler Alexie. Arteriosklerotiker, im Anschluß an psychische Störung mit Gehörshalluzinationen nach Insult akustisch vollständig unerweckbar, spricht nur wenige Worte; die Form der Rückbildung ließ als Kern des Ganzen eine sensorische Aphasie erkennen, die in ihren Einzelheiten, insbesondere dem Wechsel der akustischen Erweckbarkeit und namentlich ausführlich in Rücksicht der Genese der verbalen Alexie erörtert wird.

**Kopczyński** (38) berichtet über einen 75 jährigen Greis, welcher plötzlich vor 6 Wochen ein Gefühl von momentaner Betäubung bekam, wonach sich eine rechtsseitige Hemianopsie und komplette Alexie einstellte. Die Alexie war in voller Reinheit festzustellen. Außer leichter amnestischer Aphasie absolut keine aphatischen Symptome. Man stellte beim Kranken nur eine Alexia verbalis und litteralis fest. Schreiben ohne Störung. Intelligenz intakt. (*Sterling.*)

Das Wesentliche von **Liepmann**'s (42) Thesen ist folgendes: Aphasie (und zwar jede expressiv aphasische Sprach- und Schreibstörung) und Apraxie im weitesten Sinne sind wesensgleich. Die Unterscheidung der Apraxie von Lähmung, Parese, Ataxie u. Ae. ist darin gelegen, daß es sich bei diesen um Störungen des Exekutivapparates handelt, die erstere die Störungen der Fähigkeit zu zweckgemäßer Bewegung in sich faßt. Physiologisch betrachtet handelt es sich im letzteren Falle zunächst um den Verlust von durch Übung gefestigter Innervationskomplexe (Kombinationen simultaner und sukzessiver Muskelkontraktionen). Die Grundlagen dieses Verlustes ist das kinetische (kinästhetische und innervatorische) Gedächtnis. Dieses genügt aber nur für einfache Bewegungen; für die übrigen bedarf es einer ausgiebigen Kooperation mit dem gesamten übrigen Gehirn, die psychologisch der Herrschaft des Geistes über die Glieder entspricht. Das dem Exekutivapparat Superponierte ist 1. der ideatorische Entwurf, 2. gliedkinetisches Gedächtnis, 3. der gehörige Rapport der beiden; dem entsprechen die ideatorische, gliedkinetische und ideokinetische Apraxie, deren Abgrenzung jedoch nur eine schematische ist. Diese allgemeinen Aufstellungen gelten auch für die Sprache. Die Dysarthrie ist die Störung ihres Exekutivapparates. Der diesem superponierte ist ein amnestisch-assoziativer, der bei den meisten Menschen die motorischen Worte auf dem Wege über die akustische Wortkomponente weckt, daher die Paraphasie bei sensor. Aphasie als Störung des Aneinanderreihens der Silben und Buchstaben. Verlust der kinetischen Engramme des Sprechapparates ist die Aphemie. (Der gleiche Verlust im Armgebiet führt nur selten zu entsprechender Apraxie.) Geringere Schädigung jener Engramme ähnelt der Dysarthrie (Unterscheidung durch vorhandene Schreibstörung). Die amnestische Aphasie entspricht der amnestischen Apraxie der Autoren. Eine starke Erschwerung der Spontansprache kommt auch durch Schwererweckbarkeit des kinetischen Wortes vom akustischen zu stande, dann ist meist auch Wortzerfall dabei (ideo-kinetische Paraphasie neben Erschwerung der Wortfindung). Zahlreiche Differenzen zwischen Sprache und Praxie verbieten eine scharfe Analogisierung in Rücksicht der Pathologie (Bemerkungen bez. der sog. apraktischen Agraphie). Aus den lokalisatorischen Bemerkungen ist hervorzuheben die Berücksichtigung schichtenweiser Lokalisation. Der Schluß des Referates ist der Bedeutung der l. Hemisphäre gewidmet.





Der Fall von **Long** (45) erschien klinisch als sensorische Aphasie eines Rechtshänders; pathologisch-anatomisch ergab sich l. Erweichung, beteiligend: die hint. Partie der 2. Frontal., das cap. und den Fuß der 3. Front. die untere Partie der Central. ant. großenteils die Insel, die Caps. ext., Vormauer und teilweise Putamen, sowie fasc. uncinat, arcif. und occipito-front. Nachträglich stellte sich heraus, daß die Kranke vorwiegend linkshändig gewesen war. Zur Erklärung der sensorischen Aphasie schließt sich Long der Erklärung an, welche diese aus der Zerstörung der Verbindungsbahnen von den sensorischen Zentren zum Stirnlappen und der Brocastelle ableitet (Analog dem Falle von Byrom-Bramwell, Brain 1898).

Die sensorische Aphasie bei der Linkshändigen infolge l. Läsion spricht für eine Dissoziation der einzelnen Sprachgebiete (Mendel).

**Meige** (49) schlägt vor, die Bezeichnung Stottern durch die mehr allgemeine der funktionellen Dysphasien zu ersetzen, und bezeichnet die von ihm vorgeführten Fälle von Stottern nach der Haupterscheinung als D. palilalique, clonique, tonique und atonique, deren Begründung er des breiteren erläutert. Anschließend erörtert er die zugrunde liegenden Störungen der Respiration, Phonation und Artikulation. Daran knüpft sich eine Besprechung der nicht sprachlichen Begleiterscheinungen, der Zirkulations- und Sekretionserscheinungen, sowie des Geisteszustandes, als dessen Grundlage er einen geistigen Infantilismus annimmt; auch erörtert er die Bedeutung der Erregung und die Beziehungen zu den Zwangsgedanken. Schließlich gedenkt er der Beziehungen des Stottern zur Palilalie (Autoecholalie), zu den motorischen Störungen bei der Littleschen Krankheit, zu den funktionellen Krämpfen, endlich der Frage der Ätiologie.

**Pelnář** (56) schlägt für die Einteilung der Sprach- und Schreibstörungen folgende Klassifikation und Terminologie vor: 1. aphatische Dysphemie, deren schwerste Form die Aphasie wäre; 2. intermediäre Dysphemie, die Aphemie oder die sog. reine mot. Aphasie; 3. paretische Dysphemie (Dysarthrie), Anarthrie. (Für die Schreibstörungen sind die analogen Bezeichnungen: aphatische Dysgraphie, aphatische Agraphie, die intermediäre Dysgraphie und intermediäre Agraphie und endlich die paretische Dysgraphie. Für intermediäre Funktionen wäre noch besser der Heverochsche Begriff „meristische" Funktionen (s. Ref. über Heverochs Amerisia) anzuwenden. Autor diskutiert ferner die Frage der anatomischen Lokalisation einzelner Störungen und kommt zum Schluß, daß die bisherigen, oft sich ganz widersprechenden Angaben vorläufig keine endgültige Lösung zulassen; vielmehr können wir annehmen, daß sich erst durch zielbewußtes Studium namentlich der bulbären und pseudobulbären Erscheinungen (soweit die kortikalen nicht in Betracht kommen) etwas Positiveres erfahren läßt. — Außerdem teilt Verf. einen Fall mit, bei welchem es sich um eine Störung handelt, die darin besteht, daß der Pat. richtig versteht, richtig die motorischen Wortbilde entwickelt, alles nennen konnte, kurz, richtig spricht aber schlecht ausspricht und dazu noch schlecht schreibt: also eine Dysarthrie (ohne Aphasie) und Dysgraphie. Nach dem Heverochschen Schema um eine Störung in F und F (arthr.). Diese Kombination zeigt auch die Richtigkeit der Heverochschen Dreieinteilung der Funktionen und bedeutet gegen die klassische Lehre, in welcher eine Plazierung dieser Störung nicht möglich war, wesentlichen Fortschritt. (*Stuchlik.*)

**Pick** (58) geht von der Ansicht aus, daß eine Reform der in eine Sackgasse geratenen Aphasie ebensosehr von einer umfassenden Benutzung von Sprachpsychologie und Sprachwissenschaft wie von der Abwendung von der bisher verwerteten Psychologie zur „Denkpsychologie" zu erwarten ist.



An eine längere dieser Darlegung, sowie der Begründung von Form und Umfang des Ganzen gewidmeten Vorrede und Einleitung schließen sich VI Kapitel (I. Name, Geschichte, Definition und Abgrenzung des Agr., II. Der Satz und seine Definition, III. Die Ausdrucksmittel der Sprache, IV. Der Weg vom Denken zum Sprechen, V. „Gesamtvorstellung“ (Wundt), VI. „Innere Sprachform“ und „Innere Sprache“). Insbesondere im V. Kapitel wird auf fast 100 Seiten alles zusammengetragen, was von den Beziehungen zwischen Denken und Sprechen Nutzanwendung auf die Aphasielehre erwarten läßt. Auch sonst werden vielfach Hinweise pathologischer Art eingestreut und auch an ihnen dargestellt, in welchen Richtungen bisher landläufige Deutungen pathologischer Tatsachen einer Korrektur bedürfen.

**Pick** (59) berichtet über kurz dauernde aber schwere aphasische Störungen, insbesondere Paraphasie, Paragraphie und Perseveration im Verlaufe einer zytologisch festgestellten Meningitis und weist an Schriftstücken nach, daß die scheinbaren Agrammatismen in denselben aus Perseveration, besonders durch Nachwirkung der Grammatik der einen Sprache auf die zweite vom Kranken gesprochene veranlaßt sind.

**Pick** (60) erörtert die Hervorrufung sonst latenter aphasischer Erscheinungen, insbesondere der erschwerten Wortfindung und der Perseveration durch Ermüdung beim Examen, eventl. beim Schreiben und zeigt an einem Falle otitischen Zerebellarabszesses, wie solche Erscheinungen, die nach einem epileptischen Anfalle aufgetreten waren, wegen ihres Nichtweitervorkommens gegen einen möglichen linksseitigen Schläfelappenabszeß verwertet werden konnten. Verf. bespricht dann noch die Erscheinung, daß die Wortfindung im Spontansprechen leichter ist als beim Objektbezeichnen, wofür er als einen wesentlichen Faktor die auf das Wort hingerichtete Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt entsprechend der Tatsache, daß auch sonstige motorische Vorgänge durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf dieselben ungünstig beeinflußt werden.

In dem Falle von **Seiler** (66) bleibt als Rest einer nahezu vollständigen motorischen und sensorischen, rasch zurückgehenden Aphasie reine Agraphie zurück, Reste von l. Hemiparese. Befund: Herd in der l. Hemisphäre den größten Teil des Gyr. supramargin. den mittleren Teil des Gyr. angul. und ein kleines Feld oberhalb der Mitte des Gyr. central. post. einnehmend. Frischer Bluthेrd im r. Präkuneus (als Todesursache). Die Agraphie wird als Teilerscheinung mot. Apraxie und als entsprechend einer dem Schema nach sog. Verbindungsagraphie gedeutet.

**Štěrba** (68) versucht nachzuweisen, daß die Fälle von reiner Alexie in der Wirklichkeit noch seltener sind, als man nach den Literaturberichten schließen könnte. Wenn man bedenkt, daß schon der normale Mensch nur dann deutlich sieht, wenn sich die vom Gegenstand ausgehenden Strahlen auf der Makula konzentrieren, d. h. mit der optischen Achse keinen größeren als 5-gradigen Winkel schließen, läßt sich leicht begreifen, daß bei der Hemianopsie (die doch bei Alexie so oft konstatiert worden ist) und bei Verengerung des Gesichtsfeldes nur die Bilder einzelner Buchstaben aber nicht der ganzen Worte dem Pat. zum Bewußtsein kommen; solch ein Pat. kann dann die Buchstaben, aber nicht Worte und Sätze lesen. Streng genommen handelt es sich dabei nicht um Alexie, sondern nur um Anopsie. Autor veröffentlicht zwei solche Fälle; den Namen Alexie muß man für die Fälle reservieren, wo tatsächlich das Verständnis für Worte fehlt.

(*Stuchlik*)

**Swift** (70) demonstriert als Neglekt-Lisping das fast vollständige Auslassen der Konsonanten.



**Todt** (72) gibt eine genaue, insbesondere die Rückbildung der Erscheinungen zur Anschauung bringende Darstellung eines Falles von sensorischer Aphasie mit geringer Beteiligung des Wortverständnisses; eine besondere Analyse widmet er der Frage der erschwerten Wortfindung und der Paraphasie. Als vermutlichen Sitz der Läsion nimmt er die hintere Partie der Insel an.

**Travaglino** (73) berichtet: Nach Schädeltrauma Paraphasie, Paragraphie, Perseveration, fast ungestörtes Sprachverständnis, Nachsprechen gelegentlich in Frageform, teilweise Apraxie der markierten und intransitiven Bewegungen, später Worttaubheit mit echolalischer Wiederholung in Frageform; rechtsseitige hom. Gesichtsfeldeinschränkung, mehrfache Insulte, Abnahme des Wortschatzes bis zu Totalaphasie.

Die Wiedergabe des Sektionsbefundes ist durch Anwendung mehrfacher Untersuchungsmethoden erschwert. Links: Tumor im Temporalpol vom Mark von $T_1$ ins Mark von $T_2$ reichend; im übrigen mehr diffuse Veränderungen. Travaglino deutet den Fall als zentrale Aphasie nach Goldstein und diskutiert noch ausführlich die Frage der Genese der Paraphasie, die Echolalie, endlich die transkortikalen Aphasien.

---

# Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Ref.: Prof. Dr. Silex-Berlin.


1. Abney, W. de W., and Watson, W., Case of Abnormal Colour Vision Due to a Shift in the Spectrum of the Green-Sensation Curve. Proc. of the Royal Soc. S. A. Vol. 89. N. A. 610. Mathem. and Physical Sciences. p. 232.
2. Adam, C., Die Gefahren der Nasen-Nebenhöhlenerkrankungen für das Auge und seine Umgebung. **Sammelreferat.** Mediz. Klinik. No. 7. p. 265.
3. Alexander, Doppelseitige Stauungspapille mit Zurückgehen der Erblindung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2315. **(Sitzungsbericht.)**
4. Asmus, Ed., Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur. Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 143.
5. Aubineau et Lenoble, Le „nystagmus-myoclonie". Arch. d'Ophthalmol. T. 33. No. 8. p. 503.
6. Augstein, C., Ein bemerkenswerter Fall von akuter doppelseitiger retrobulbärer Neuritis mit Erblindung beiderseits und Ausgang in Heilung, links nach 33 tägiger Amaurosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 181.
7. Derselbe, Beobachtungen nach erfolgreicher Operation eines 15 jährigen Blindgeborenen und sein Sehenlernen. ibidem. Sept.-Oct. p. 521.
8. Aurand, 1. Verrucosités hyalines des nerfs optiques avec atrophie optique unilatérale. 2. Thrombose de la veine centrale de la rétine. Lyon médical. T. CXXI. p. 821. 824. **(Sitzungsbericht.)**
9. Derselbe, Tuberculose conglomérée de l'iris et du corps ciliaire avec staphylome intercalaire suivie de choroïdite disséminée et de neuro-rétinite. ibidem. T. CXXI. p. 873. **(Sitzungsbericht.)**
10. Derselbe, Atrophie du nerf optique consécutive à une chute sur la tempe. ibidem. T. CXXI. p. 978. **(Sitzungsbericht.)**
11. Axenfeld, Th., Zur Spätinfektion nach trepanierenden Operationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni. p. 816.
12. Bachstez, E., Ein Fall von atypischer Retinitis circinata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 232.
13. Baer, Günther, Über Primäraffekte an der Konjunctiva mit Iridozyklitis, Chorioiditis, Neuritis optici und Keratitis parenchymatosa desselben Auges. Inaug.-Dissert. 1912. Kiel.
14. Bárány, Fall von Nystagmus retractorius. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 390. **(Sitzungsbericht.)**






15. Derselbe, Die innervatorischen Mechanismen des Nystagmus. ibidem. Bd. 34. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
16. Barck, C., A Rare Case of Bilateral Optic Neuritis. Amer. Journ. of Ophthalmol. **30.** 321.
17. Barnes, L. Edwin, Eyestrain. Medical Record. Vol. 84. No. 26. p. 1169.
18. Beck, S. C., und Mohr, M., Über die Häufigkeit und diagnostische Bedeutung der Papillitis nervi optici bei der Säuglingssyphilis. Dermatolog. Wochenschr. No. 47. p. 1363.
19. Behr, Carl, Zur Physiologie und Pathologie des Lichtreflexes der Pupille. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXVI. No. 3. p. 468.
20. Bernheimer, St., Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien der Iris. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV. No. 3—4. p. 229.
21. Bernstein, E. J., Sudden Total Blindness Following Trauma or Fracture. Ophthalmology. Oct.
22. Berry, George A., An Introductory Lecture on the Causes and Symptomatology of Impaired Retinal Activity. The Lancet. II. p. 1167.
23. Bibergeil, Eugen, Funktioneller Schiefhals bei horizontalem Nystagmus. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXXIII. H. 3/4. p. 386.
24. Bitterling, Johannes, 31 in der Kieler Kgl. Augenklinik beobachtete Fälle von Schädigung der Augen im Anschluss an die Beobachtung der Sonnenfinsternis vom 17. April 1912. Inaug.-Dissert. Kiel.
25. Boer, W., Hypophysiserkrankungen und Augensymptome mit Bericht über drei beobachtete Fälle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct.-Nov. p. 553.
26. Böhm, K., Blendungsretinitis infolge der Beobachtung der Sonnenfinsternis am 17. April 1912. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 471.
27. Bougault, Contribution à l'étude de l'hématome des gaines du nerf optique. Thèse de Paris.
28. Brav, Aaron, Ocular Vertigo. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 20. p. 955.
29. Brose, L. D., Unilateral Mydriasis. Indiana State Med. Assoc. Journal. June.
30. Brossa und Kohlrausch, Über die Netzhautströme bei Belichtung mit homogenen Spektralfarben. Berlin. klin. Wochenschr. p. 1458. **(Sitzungsbericht.)**
31. Brückner, A., Pathologische Beziehungen zwischen Nase und Auge. Medizin. Klinik. No. 36. p. 1441.
32. Bruere, G. E., Keratitis Neuroparalytica with Report of Case. Ophthalmology. Oct.
33. Bruner, William Evans, Hereditary Optic Atrophy with X-ray Findings. Arch. of Ophthalmol. **41.** 435.
34. Budek, Rudolf, Fälle von Nystagmus oscillatorius. Wiener klin. Wochenschr. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
35. Bukolt, Anton, Das Auftreten von Pupillendifferenz bei einseitigen Lungenerkrankungen. Wiener klin. Rundschau. No. 35—39. p. 545. 564. 577. 698.
36. Bumke, Die materiellen Voraussetzungen des Lichtreflexes und der reflektorischen Pupillenstarre. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 584.
37. Butler, T. Harrison, „Struma" an Important Factor in Disease of the Eyes. Brit. Med. Journal. II. p. 978.
38. Derselbe, A Case of Optic Neuritis with Retinitis and Consecutive Atrophy Associated with Pregnancy. Ophthalmoscope. 11. 597.
39. Calhoun, E. P., Case of „Optic Atrophy Caused by Uterine Hemorrhage". Ophtalmic Record. July.
40. Campbell, H., Neurology of Visual System. Med. Press and Circular. Jan. Febr.
41. Campos, Contribution à l'étude de la diplopie physiologique. Ann. d'oculistique. 1912. p. 39.
42. Cantonnet, A., Les altérations du sens des couleurs. Le Progrès médical. No. 12. p. 156.
43. Carpenter, M. W., Report of Three Cases of Retinitis Pigmentosa. The Cleveland Med. Journ. Vol. XII. No. 11. p. 762.
44. Chalupecký, H., Die Wirkung des Mesothoriums auf den Sehapparat. Wiener klin. Rundschau. No. 1. p. 1.
45. Clark, J. C., Eye-Strain as Etiologic Factor in Functional Diseases. Journal-Lancet. March 15.
46. Clarke, Ernest, An Unusual Arrangement of Opaque Nerve-Fibres. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 8. Section of Ophthalmology. p. 102.
47. Coats, George, Der Verschluss der Zentralvene der Retina. Eine Übersicht über 36 pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXVI. No. 2. p. 341.
48. Coppez, Henri, Le nystagmus. Arch. d'Ophtalmologie. T. 33. No. 9. p. 545.



49. Cords, Richard, Augenschädigungen durch Sonnenlicht. Schmidts Jahrbücher. Bd. 317. H. 5. p. 409.
50. Derselbe, 1. Nystagmus horizontalis, bei dem nur Lesen mit senkrechter Zeilenstellung möglich ist. 2. Nystagmus bei Ausschluss eines Auges. Dtsch. mediz. Wochenschr. **Vereinsbeil.** p. 1571.
51. Derselbe, Vorübergehende Verdunkelungen bei einäugiger Betrachtung einer hellen Fläche. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. No. 2—3. p. 224.
52. Cortil, A., Les aveugles. Paris. Georg.
53. Cramer, E., Neuritis retrobulbaris mit achttägiger Amaurose und schwersten Gehirnerscheinungen als Folge von infektiöser multipler Neuritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 58.
54. Derselbe, Zur Frage der anaphylaktischen Entstehung der sympathischen Entzündung. ibidem. Aug. p. 205.
55. Cunningham, J. E., Nystagmus on Covering One Eye. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 9. Sect. of Ophthalmol. p. 112.
56. Curtil, Note sur l'écriture des aveugles. Revue d'Ophtalmol. No. 9. p. 385.
57. Czernay, 2 Fälle von Sonnenblendung. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 172. **(Sitzungsbericht.)**
58. Czylharz, Ernst v., Ueber Nystagmus bei fieberhaften Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. No. 3. p. 112.
59. Delorme, A., et Beauvieux, J., Sens lumineux et sens chromatique centraux dans le glaucome chronique. Arch. d'Ophtalmol. T. 33. No. 3. p. 93.
60. Dimmer, F., Fall von horizontalem pendelndem Nystagmus und Kopfzittern. Wiener klin. Wochenschr. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
61. Derselbe, Untersuchungsmethoden (I. und II. Semester 1912). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3.
62. Derselbe, Zur Prüfung der Funktion des Sehnervenapparates bei dichter Trübung der brechenden Medien. Wiener mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2475.
63. Dor, L., Le vertige glaucomateux. La Clinique ophtalmol. p. 310. u. Ophthalmology. Oct.
64. Derselbe, Stase papillaire par traumatisme du thorax. Lyon médical. T. CXX. p. 314. **(Sitzungsbericht.)**
65. Dreyfus, Georges L., Fälle von isolierten Pupillenstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 444. **(Sitzungsbericht.)**
66. Dubois, H. F., Hereditärer Nystagmus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57 (1). 662. **(Sitzungsbericht.)**
67. Dufour, Diploscope et simulation. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 19. p. 1130.
68. Dunoyer, Louis, Un cas remarquable de résonance optique. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 156. No. 14. p. 1067.
69. Dutoit, Le rôle étiologique de la tuberculose dans les affections du nerf optique et de la rétine. Action curative de la tuberculine. La Clinique ophtalmol. p. 196.
70. Derselbe, Contribution à l'étude des névrites optiques. ibidem. p. 8.
71. Eaton, F. B., Management of Psychoneurotic Eye Cases. Ophthalmology. Oct.
72. Elschnig, A., Nystagmus retractorius, ein cerebrales Herdsymptom. Medizin. Klinik. No. 1. p. 8.
73. Derselbe, Ueber das menschliche albinotische Auge. Fortschr. der Medizin. No. 31. p. 859.
74. Derselbe, Zur Kenntnis der primären Netzhauttumoren. Wiener mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2773.
75. Eppenstein, A., Störungen des Synergismus von Augenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 217.
76. Fehr, Oscar, Ein Beitrag zu den Augenveränderungen bei der sog. multiplen Neurofibromatose. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug./Sept. p. 233.
77. Fejér, Julius, Ueber die wechselseitigen pathologischen Verhältnisse der dem Auge und der Nase benachbarten Höhlen vom augenärztlichen Standpunkte. Berl. klin. Wochenschr. No. 49. p. 2269.
78. Ferreri, Gherardo, Le fond de l'oeil dans les complications intracrâniennes otitiques. Arch. internat. de Laryngol. T. 35. No. 1. p. 8.
79. Filehne, Wilh., Über die Entstehungsmöglichkeiten des Flimmerskotoms. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 112. H. 1—2. p. 190.
80. Fisher, W. A., Atrophy of Optic Nerve Following Injection of Olive Oil and Lanolin for Removal of Winkles. Ophthalmic Record. Jan.
81. Fliescher, Alfons, Ein Fall von Glioma retinae mit Phtisis bulbi. Inaug.-Dissert. Jena.
82. Foster, M. L., Toxic Amblyopia Due to Tabacco Alone. Arch. of Ophthalmol. July.



83. Frenkel, Esther, Das Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen bei Stauungspapille. Inaug.-Dissert. Königsberg.
84. Frenkel, Henri, Sur les relations des affections familiales du nerf optique avec celles du système nerveux. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug./Sept. p. 243. u. Arch. d'Ophtalmol. T. 37. No. 11. p. 661.
85. Freund, C. S., Zur Pathologie der Blicklähmung. Neurol. Centralbl. p. 1328. (Sitzungsbericht.)
86. Fridenberg, P., Central Scotoma and Blind Spot Anomalies; Their Clinical Significance. New York State Journ. of Medicine. Nov.
87. Derselbe, Visual Symptoms of Accessory Sinus Disease. Ophthalmology. Jan.
88. Derselbe, Central Scotoma und Blind Spot Anomalies; Their Clinical Significance. ibidem. July.
89. Fry, Frank R., The Rebounding Pupil. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 40. No. 7. p. 437.
90. Fujita, H., Über Verweilen von Quecksilber im Auge während 14 Jahren nebst experimentellen Untersuchungen über die Giftwirkung dieses Metalles auf das Kaninchenauge. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 1. p. 99.
91. Gebb, Serumdiagnose und Serumtherapie in der Augenheilkunde. (1. Halbjahr 1913.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 148.
92. Gehard, Contribution à l'étude de l'amaurose posthémorragique. Thèse de Paris.
93. Gerlach, N. L., Ein Fall von Pansinusitis mit Dacryocystitis und Neuritis Nervi optici. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57** (1). 678.
94. Gilbert, W., Ueber Herpes iridis und andere seltenere herpetische Augenerkrankungen. Halle. C. Marhold.
95. Derselbe, Über juvenile Gefässerkrankungen des Auges (nach Beobachtungen an Regenbogenhaut, Netzhaut und Sehnerv). Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 1. p. 1.
96. Ginsburg, J., Markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut. Berl. klin. Wochenschr. p. 616. (Sitzungsbericht.)
97. Derselbe, Zur Kasuistik der Ptosis congenita mit collateraler Vererbung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 455.
98. Goldstein, Margarete, Zwei Fälle von angeborener Ptosis. Inaug.-Dissert. München.
99. Gonin, Altérations rétiniennes consécutives à une fracture du crâne. Ann. d'Oculistique. 1912. p. 98.
100. Derselbe, State lymphatique et lymphorragies de la rétine. ibidem. 1912. p. 102.
101. Gorbunow, Über einen Fall von Keratitis neuroparalytica. Dtsch. Aerzte-Ztg. No. 5—7. p. 66. 83. 101.
102. Gould, George M., Eyestrain and Occupational Disease. Medical Review of Reviews. 1911. Nov.
103. Derselbe, Reading a Book-Page Instantaneously: A Case of Unique Visual Power. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1912. Vol. LIX. No. 24—25.
104. Grandclément, Ophtalmie sympathique. Lyon médical. T. CXXI. p. 773. (Sitzungsbericht.)
105. Greeff, Blindendarstellungen in der japanischen Kunst. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 1. p. 27.
106. Derselbe, Über das Vorkommen von geschlitzten Pupillen beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV. H. 1—2. p. 1.
107. Green, J., Relation of Defective Eyesight to Backwardness in Children. Missouri State Med. Assoc. Journ. Jan.
108. Grignolo, F., Biochemische Veränderungen im Kammerwasser bei akuten Intoxikationen durch Methylalkohol und durch Toxipeptide. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 157.
109. Groenouw, A., und Uhthoff, W., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Die Augenerkrankungen bei den Erkrankungen des Gehirns. Graefe-Saemisch-Hess, Handbuch d. Ges. Augenheilk. II. Teil. XI. Bd. XXII. Kap. 2 Abt.
110. Grüter, Gesichtsfelduntersuchungen nach Bjerrum. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 447. (Sitzungsbericht.)
111. Guillain, Georges, Névrite optique au cours d'un état méningé. Gaz. des hôpit. p. 1907. (Sitzungsbericht.)
112. Guillery, H., Über Fermentwirkungen am Auge und ihre Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie. III. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV. No. 3—4. p. 132.
113. Günther, Einseitige Retinitis pigmentosa. Charité-Annalen. 37. Jahrg. p. 387—407.
114. Guzmann, Ernst, Über hereditäre, familiäre Sehnervenatrophie. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. p. 139.
115. Hallauer, Refraktometrische Beziehungen zwischen Vorderkammerwasser, Glaskörper und Zerebrospinalflüssigkeit. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wchenschr. p. 1079.



116. Harms, Clemens, Atypische Retinitis circinata besonderer Art, und ihr Verhältnis zum Maculafleck. Centralbl. f. prakt. Augenheik. Nov. p. 339.
117. Haskin, W. H., Ocular Manifestations in Nasal and Aural Diseases which Probably Indicate Involvement of Sympathetic Nervous System. Annals of Otology. June.
118. Heard, M. K., When the Blind See. Jowa State Med. Soc. Journ. Aug.
119. Heath, F. C., Sympathetic Ophthalmia, with Recovery. Indiana State Med. Assoc. Journ. Aug.
120. Heckschen, Joseph, Kasuistischer Beitrag zu den Missbildungen am Eintritt des Sehnerven. Inaug.-Dissert. München.
121. Hegner, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Embolie der Zentralarterie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 785. (Sitzungsbericht.)
122. Heine, L., Ueber die Höhe des Hirndruckes bei einigen Augenkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1305.
123. Derselbe, Über die Höhe des Hirndruckes bei einigen Augenkrankheiten. (Zweite Mitteilung.) ibidem. No. 44. p. 2441.
124. Helmbold, Beitrag zur Prüfung des Farbensinnes mit Pigmentfarben. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 4. p. 381.
125. Herrenschwand, F. v., Zur epidemischen idiopathischen Hemeralopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIII. No. 2—3. p. 133.
126. Hertel, E., Ueber die Verminderung des Augendrucks beim Coma diabeticum. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1191.
127. Hess, C. v., Über eine bisher nicht bekannte Ursache schwerer eitriger Chorio-Retinitis mit Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV. H. 3—4. p. 227.
128. Derselbe, Über Schädigungen des Auges durch Licht. ibidem. Bd. LXXV. H. 2—3. p. 127.
129. Hesse, R., Ein Fall von seltener Schrotschussverletzung. Beitrag zur Kenntnis des Faserverlaufes im Tractus opticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 29.
130. Derselbe und Phleps, E., Schichtstaar und Tetanie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 29. H. 3—4. p. 240.
131. Hesse, Walter, Der Dreh- und calorische Nystagmus im Lichte einer neuen Theorie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. 15. H. 3. p. 377.
132. Hieronymi, Erich, Ein Fall von Drüsenbildung im Sehnervenkopf des Pferdes. Zeitschr. f. prakt. Tierheilk. 25. 55—57.
133. Higier, H., Neuritis optica retrobulbaris senilis. Neurol. Centralbl. 1912. No. 3. p. 155.
134. Hill, E., Hypophysis Disease (from Ophthalmologic Standpoint), with Report of Two Cases. Arch. of Ophthalmol.
135. Hippel, v., Über psychogene Sehstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1175. (Sitzungsbericht.)
136. Hirsch, Caesar, Sympathischer Nystagmus bei Erysipel. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 7. p. 315.
137. Hoeve, J. van der, Augenveränderungen bei Taubstummheit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57. (I.) 664.
138. Derselbe, Augenanomalien bei kongenital-familiärer Taubheit und bei Labyrinth-erkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 471.
139. Hoffmann, Michael, Über Erkrankung der Nerven des Auges bei Diabetes mellitus. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIII. H. 4. p. 261.
140. Hoor, Karl v., Soll der Kranke über seine bevorstehende Erblindung und über die Unheilbarkeit seiner Blindheit aufgeklärt werden? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. p. 97.
141. Hoppe, Jul., Über ein sternförmiges Nachbild von ungewöhnlicher Herkunft. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIII. No. 4. p. 274.
142. Hubby, Lester M., Nystagmus Produced by Galvanism of Individual Semi-circular Canals. The Laryngoscope. No. 2. p. 126.
143. Hubrich, Plötzliche Erblindung des rechten Auges, wahrscheinlich durch Vergiftung mit Extr. Filicis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2314. (Sitzungsbericht.)
144. Hüttemann, R., Vorschriften über die Anforderungen an das Auge bei der Einstellung in verschiedene Berufe. Stuttgart. F. Enke.
145. Ichikawa, K., Über den ophthalmoskopischen Befund der Area centralis des albinotischen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 9.
146. Igersheimer, Das Schicksal der Patienten mit Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Grundlage. (Syphilis und Auge. VIII. Mitteilung.) Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Augenheilkunde. Halle a./S. C. Marhold.
147. Derselbe, Ueber Nystagmus. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 214. (Sitzungsbericht.)



148. Derselbe und Verzár, Zur Pathogenese der Methylalkohol- und Atoxylamblyopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 1. p. 27.
149. Isakowitz, J., Ueber Blendung durch Assoziation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 213.
150. Derselbe, Ein Fall von Spätinfektion nach trepanierenden Operationen. ibidem. Juni. p. 814.
151. Jacqueau, Gliome oculaire bilateral. Lyon médical. T. CXXI. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
152. Jess, Adolf, Hemianopic Pupillary Paralysis and Hemiopic Prism Phenomenon. Arch. of Ophthalmology. Jan.
153. Derselbe, Die Ringskotome nach Sonnenblendung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV. H. 1—2. p. 78.
154. Jocq, R., Doppelseitige ödematöse Neuritis optica, die erst zur Erblindung führte und dann völlig durch vier Rückenmarkspunktionen geheilt wurde. Clin. ophthalmol. 10. Jan.
155. Kaden, Zerebralamaurose auf beiden Augen. Zeitschr. f. Veterinärkunde. H. 7. p. 302.
156. Kalaschnikow, W. P., Über einen Fall von Atrophie der Nn. optici bei Atoxyl-Behandlung der Syphilis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März/April. p. 69. 101.
157. Kayser, Beitrag zur Blendungsretinitis nach Beobachtung der Sonnenfinsternis am 17. IV. 1912. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 37. p. 303.
158. Kellner, Eduard, Sinuisitis frontalis acuta und Iridocyklitis acuta, ein Beitrag zur Kenntnis der rhinogenen Augenaffektionen. Monatschsr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 237.
159. Kessel, Rechtsseitige Neuritis optica und chronische Stirnhöhlen-Siebbeineiterung nach Killian. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1574.
160. Khautz, v. jr., Netzhautgliom. Wiener klin. Wochenschr. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**
161. Klein, S., Statistisches und anderes aus der Blindenwelt. Wiener klin. Rundschau. No. 7. p. 97.
162. Kleijn, A. de, und Gerlach, N., Studien über Opticus- und Retinaleiden. V. Patho logisch-anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIV. No. 1. p. 164.
163. Klieneberger, Otto, Optikusatrophie bei Gehirnarteriosklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 6. p. 519.
164. Knapp, Arnold, Die Netzhautveränderungen des Jünglingsalters. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV. No. 3—4. p. 105.
165. Derselbe, Ocular Disturbances of Hypophyseal Disease. New York State Journal of Medicine. Sept.
166. Knapp, Paul, Beiderseitige Macula-Erkrankung nach Kurzschluss. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 29. H. 5. p. 440.
167. Köllner, Untersuchungen über die Tiefenwahrnehmung einseitiger Myopen beim Nahesehen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 1. p. 36.
168. König, Fritz, Ueber Augenstörungen bei Schädelbasisfrakturen. Wiener klin. Rundschau. No. 46. p. 805.
169. Koster-Gzn., W., und Schoute, G. J., Bericht über die holländische ophthalmologische Literatur des Jahres 1913. (I. Semester.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 207.
170. Koyanagi, Y., Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut nach der Exstirpation eines Sehnerventumors. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 623.
171. Kraupa, Perverses „Bellsches Phänomen". Wiener klin. Wochenschr. p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
172. Kraus, J., Ruptur des Optikus dicht am Eintritt in den Bulbus durch stumpfe Gewalt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1298. **(Sitzungsbericht.)**
173. Derselbe, Stauungspapille bei gummöser Meningitis. ibidem. 1914. p. 849. **(Sitzungsbericht.)**
174. Krauss, F., Pseudoglioma in Children. Ophthalmology. April.
175. Krüger, A., Angeborene Anomalie der topographischen Verhältnisse am hinteren Augenpole: Die Papillen liegen in der Pupillenachse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 1. p. 21.
176. Krusinger, Sehnervenangiom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 782. **(Sitzungsbericht.)**
177. Kuhlefelt, Elis: Neuritis optica framkallad af åskslag. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 55. II. S. 309.
178. Kuhnt, H., Spät-Infektion nach Elliott-Trepanation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 137.
179. Lange, O., Zur Kasuistik der Erkrankungen der Hypophysis und deren Umgebung, sowie zur Kenntnis der binasalen Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p.15.



180. Derselbe, Zur Lehre vom Sarkom der Aderhaut mit Berücksichtigung der experimentellen Geschwulstforschung und der modernen Anschauungen der Histogenese der Tumoren. ibidem. Okt.—Nov. p. 537.
181. Langenbeck, Die Neuritis retrobulbaris bei Nerven- und Allgemeinleiden. Neurol. Centralbl. p. 1327. **(Sitzungsbericht.)**
182. Lapersonne, F. de, et Velter, Traumatisme de l'orbite et du crâne par balle de revolver. Hémianopsie en quadrant. Arch. d'Ophtalmologie. T. 33. No. 4. p. 193.
183. Larsen, H., Kraniedeformitet med Øjenssymptomer. Hospitalstidende. June.
184. Larsen, Harald, Die Schädeldeformität mit Augensymptomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 145.
185. Lawford, J. B., Disease in the Pituitary Region. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 5. Section of Ophthalmology. p. 58.
186. Lechle, Vorübergehende Erblindung. Münch. Mediz. Wochenschr. **33.** 621.
187. Lenz, Über Hemianopsie. Neurol. Centralbl. p. 1335. **(Sitzungsbericht.)**
188. Lerperger, O., Zwei Fälle von abnormer Innervation der Augenmuskel. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 29. H. 6. p. 565.
189. Levinsohn, Willkürlicher doppelseitiger Nystagmus. Berl. klin. Wochenschr. 1914. p. 372. **(Sitzungsbericht.)**
190. Lindenfeld, Berta, Über „Spontanheilung" von Glioma retinae. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXVI. H. 1. p. 141.
191. Llewellyn, T. Lister, A Lecture on Miners Nystagmus. Brit. Med. Journal. I. p. 1359.
192. Loeb, C., Heredity of Blindness. Missouri State Med. Assoc. Journ. Jan.
193. Lohmann, W., Beschreibung eines Exophthalmometers. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 1. p. 85.
194. Derselbe, Über die nach Schneeblindheit beobachtete Rot-Grün-Blindheit und eine durch Blendung experimentell zu erzeugende Farbensinnstörung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 2—3. p. 214.
195. Lottrup-Andersen, Chr., Ein Fall von akuter Ischämie der Retina (Embolia art. centr.) mit sehr deutlichem Hervortreten der gelben Farbe der Maculla lutea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 740.
196. Lutz, A., Ueber einen Fall von Mitbewegung des Oberlides, die auch willkürlich hervorgerufen werden kann. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 32.
197. Maas, Otto, Störung der Augenbewegungen durch Vestibularisreizung. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 621.
198. Magitot, Persistance du réflexe photomoteur dans un cas d'amaurose par lésions rétiniennes et optiques dues à une intoxication quinimique. Soc. d'Ophthalmol. de Paris. 4. nov.
199. Mahler, Plötzliches Auftreten von innerer Augenentzündung und nervösen Störungen bei einem Doppelpony. Münch. Tierärztl. Wochenschr. **46.** 850.
200. Mallock, A., Intermittent Vision. Proc. of the Royal Soc. S. A. Vol. 89. N. A. 612. Mathem. and Phys. Sciences. p. 405.
201. Mangold, E. und Löwenstein, A., Über experimentell hervorgerufenen einseitigen Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 207.
202. Mansilla, Sinforanio Garcia, Oftalmia simpática consecutiva à una operación de cataracta. Rev. de Med. y Cirurgia práct. p. 369.
203. Markus, Bericht über die englische ophthalmologische Litteratur. (II. Semester 1912.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 191.
204. Marmoiton, Pupillomètre à trous sténopéiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 23. p. 1360.
205. Marques, L. P., Ectasia corneal, retinitis pigmentaria y atrofia optica congenitas en tres hermanas. Semana Medica. Jan. 2.
206. Marshall, C. D. Color-Vision and Color-Blindness and Method of Testing. Clinical Journal. July 9.
207. Masai, Vergleichende Untersuchung über die Pupillenreaktion auf verschiedene farbige Lichter bei verschiedenen Tieren. Mitt. d. mediz. Ges. zu Tokio. Bd. XXVII. No. 1.
208. Mathewson, G. H., Two Cases of Snow-Blindness. Ophtalmic Record. No. 7.
209. Mawas, J., Mitochondries et substances lipoides de la rétine. Soc. d'Ophtalmol. de Paris. 1912. p. 299.
210. Derselbe, Sur la nature de la plaque blanche rétinienne et sur les lipoides de la rétine dans un cas de rétinite albuminurique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 2. p. 86.
211. Mayer, A., Ein neuer Fall von Drusenbildung im Sehnervenkopf des Pferdes. Zeitschr. f. prakt. Tierheilk. **25.** 47—54.
212. Mees, Richard, Ueber alkoholische reflektorische Pupillenstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1200.



213. Meisner, Wilhelm, Über ein spontanes Hornhautgeschwür beim Kaninchen und eine fötale Keratitis beim Meerschweinchen. Arch. f. vergl. Ophthalmol. 1912. III. Jahrg. H. 1. p. 11.
214. Meller, J., Zur Frage einer spontanen sympathisierenden Entzündung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 5. p. 379.
215. Mende, Fall von retrobulbärem Tumor. St. Petersburg. Mediz. Zeitschr. p. 252. (**Sitzungsbericht.**)
216. Miller, R. W., Affections of the Eyes Resulting From Sinus Involvements. California State Journ. of Medicine. Vol. XI. No. 11. p. 450.
217. Miyashita, Erblindung durch Methylalkoholvergiftung. Mitt. d. Mediz. Ges. zu Tokio. Bd. 27. H. 8.
218. Mohr, Mich. und Beck, S. C., Papillitis als Frühsymptom der Lues congenita. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 6. p. 495.
219. Moreau, Histoire de la guérison d'un aveugle-né. Lyon médical. T. CXX. No. 8—10. p. 441. 548.
220. Moulton, H., Visual Disturbances Due to Diseases of Nasal Accessory Cavities. Annals of Ophthalmology. April.
221. Myerson, A. and Eversole, G. E., Notes on Sunlight and Flashlight Reactions and on Consensual Amyosis to Blue Light. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 11. p. 705.
222. Mylius, W., Ein Fall von Gumma der Optikuspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 648.
223. Napp, Eigenartige Störung des Farbensinns bei zwei Soldaten. Berl. klin. Wochenschr. p. 616. (**Sitzungsbericht.**)
224. Derselbe, Vergleichende Farbensinnprüfungen bei Mannschaften der Eisenbahnbrigade (Cohns Täfelchen, Nagelsche Tafeln, Stillingsche Tafeln und Anomaloskop von Nagel). Festschr. f. O. v. Schjerning. p. 96. Berlin. E. S. Mittler & Sohn.
225. Nehr, Fritz, Lakunäre Sehnervenatrophie und glaukomatöse Exkavation. Inaug.-Dissert. Rostock.
226. Neuendorff, Adolf, Beitrag zur Frage der Schädigung des Auges durch Sonnenblendung. Inaug.-Dissert. Greifswald.
227. Neumann, Friedrich, Neuritis retrobulbaris vom Siebbein ausgehend. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1037. (**Sitzungsbericht.**)
228. Nydegger, James A., The Importance of Adopting a More Accurate Method of Examination for Color-Blindness. Medical Record. Vol. 83. No. 24. p. 1068.
229. Oguchi, Ch., Über die Wirkung von Blutinjektionen in den Glaskörper nebst Bemerkungen über die sog. Retinitis proliferans. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIV. No. 3. p. 446.
230. Oloff, Über die moderne Funktionsprüfung des Auges. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 12. p. 353.
231. Olshausen, Th., Die wirtschaftliche Bewertung von Störungen des Sehvermögens. Mediz. Klinik. No. 24. p. 975.
232. Paderstein, R., Familiäre Pupillendifferenz. Berl. klin. Wochenschr. p. 1539. (**Sitzungsbericht.**)
233. Derselbe, Die Diagnose der Neuritis optica aus dem Augenspiegelbild. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60—61. p. 511.
234. Pagenstecher, H. E., Über eine unter dem Bilde der Netzhautablösung verlaufende, erbliche Erkrankung der Retina. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXVI. No. 3. p. 457.
235. Derselbe, Akute Erblindung bei Hirnabszess. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 4. p. 355.
236. Paunz, Marc., Neue Beiträge zur rhinogenen Sehnervenentzündung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 1. p. 76.
237. Perlmann, A., Beitrag zur Frage der Amblyopia sympathica. (Amblyopia sympathica maligna.) Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIV. H. 1. p. 39.
238. Peter, Luther C., Altitudinal Hemianopsia, Unilateral and Bilateral. Reports of Cases. Ophthalmology. 9. 339.
239. Derselbe, Axial Myopia. Etiology and Prophylaxis. Pennsylvania Med. Journ. Dec.
240. Petronio, G., Le alterazioni istologiche antecedenti alla papilla da stasi. Pathologica. 5. 453.
241. Petrus Camper, Über die Anatomie und die Krankheiten der Augen. Nach der lateinischen Handschrift übersetzt. (Opuscula selecta Neerlandicorum de Arte Medica. Fasc. II.) Amsterdam. F. van Rossen.
242. Pfalz, G., Kann idiopathische Netzhautablösung durch körperliche Anstrengung entstehen? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 670.



243. Pfister, Jul., Über die gegenwärtigen Kenntnisse betreffend Lichteinwirkung auf das Auge. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 17. p. 518.
244. Philipps, S. Latimer, Unilateral Amblyopia and Diplopia Following Suppressio Mensium. Medical Record. Vol. 84. No. 13. p. 573.
245. Phillips, W. L., Neurotic Case of Keratitis Punctata Superficialis. Annals of Ophthalmol. Jan.
246. Pincus, Friedrich, Neuritis optica bei Neurofibromatosis. Mediz. Klinik. No. 29. p. 1158.
247. Pollock, W. B. Inglis, Miners Nystagmus; The Stage Prior to Nystagmus. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXX. No. 3. p. 178.
248. Derselbe, The Persistance of the Nerve Plexus of the Iris after Excision of Certain Ganglia. Brit. Med. Journal. II. p. 1158. (Sitzungsbericht.)
249. Proctor, T. K., Sympathetic Ophthalmia. Texas State Journal of Medicine. May.
250. Purtscher, A., Zur Kenntnis der „Angiopathia retinae traumatica". Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jan. p. 1.
251. Derselbe, Traumatische Lochbildung in der Fovea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 67.
252. Derselbe, Thrombose der Zentralvene und metastatische Ophthalmie. ibidem. Jan. p. 63.
253. Rados, Andreas, Einfluss der Nerven auf die hämatogene Lokalisation von Bakterien im Auge. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1080.
254. Derselbe, Über die kavernöse Sehnervenentartung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 355.
255. Derselbe, Über das Auftreten von komplementbindenden Antikörpern nach Vorbehandlung mit arteigenen Gewebszellen, nebst Bemerkungen über die anaphylaktische Entstehung der sympathischen Ophthalmie. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Originale. Bd. 19. H. 5. p. 579.
256. Derselbe, Über die Grundlagen der anaphylaktischen Theorie der sympathischen Ophthalmie. (Erwiderung.) Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 20. H. 4. p. 416.
257. Redicker, Walter, Über sekundäre Entzündung bei Gliom der Retina. Inaug.-Dissert. Freiburg.
258. Reuss, Alexander, Die Sehvorstellungen der Blindgeborenen. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 6. p. 214.
259. Riseley, Stanley, Should a Man with Miners Nystagmus Work? The Lancet. I. p. 598.
260. Robinson, J. M., Significance of Pupillary Inequality. Journal-Lancet. April 1.
261. Rochon-Duvignaud, Coutela, et Faure-Beaulieu, Lesions frustes dans un cas de rétinite albuminurique. Bull. Soc. d'Ophtalmol. de Paris. 1912. p. 567.
262. Derselbe, et Mawas, Lipoides et plaques blanches dans la rétinite albuminurique. Soc. d'Ophthalmol. de Paris. p. 51.
263. Romeick, Schädigung des Auges durch Licht und deren Verhütung. Fortschr. d. Medizin. No. 2. p. 29.
264. Rönne, Henning, Über das Vorkommen von Nervenfaserndefekten im Gesichtsfelde und besonders über den nasalen Gesichtsfeldsprung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIV. H. 3—4. p. 180.
265. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der diabetischen Intoxikaliensamblyopie. (Beitrag zur Pathogenese der neurogenen Zentralskotome.) Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXV. No. 3. p. 489.
266. Rübel, E., Hemianopisches Ringskotom. (Unvollständige doppelseitige Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 705.
267. Rübel, Ludwig, Astthrombose der Vena centralis retinae. Inaug.-Dissert. Leipzig.
268. Ruben, Ludwig, Über Störungen der absoluten Lokalisation bei Augenmuskellähmungen und ungewöhnlichen Fusionsinnervationen. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXV. H. 1. p. 43.
269. Ruhland, G. C., Ganglionic Glioneuroma of the Optic Nerve. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 5. p. 363.
270. Saenger, 2 Fälle aus dem Gebiete der Neurologie des Auges. Neurol. Centralbl. 1914. p. 204. (Sitzungsbericht.)
271. Derselbe, Die Neurologie des Auges. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 468.
272. Salus, Robert, Angiom und Aderhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 4. p. 317.
273. Derselbe, Acquired Retraction Movements of Eyes. Arch. of Ophthalmology. Jan.
274. Salzmann, Alexander, Dioptrik und Anomalien der Refraktion und Akkommodation (II. Semester 1912). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 169.

275. Sandmann, Beobachtungen über Sonnenblendung. Fortschritte der Medizin. No. 7. p. 169.
276. Sandusky, C. M., Albuminuric Retinitis. Southern Med. Journ. Oct.
277. Sattler, R., Short Clinical Accounts with Microscopic Demonstrations of Two Cases of Tumor of Optic Nerve. Arch. of Ophthalmology. Jan.
278. Schanz, Fritz, Veränderungen und Schädigungen des Auges durch Licht. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 8. p. 365.
279. Derselbe, Über die Veränderungen und Schädigungen der Augen durch die nicht sichtbaren Lichtstrahlen. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXVI. No. 3. p. 549.
280. Derselbe, Mirror Sight for Fire Arms. Ophthalmology. Oct.
281. Scharff, Reinhold, Über traumatische Lochbildung in der Fovea centralis. Inaug.-Dissert. Jena.
282. Schieck, F., Die Bedeutung der Stauungspapille. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 1. p. 10.
283. Schiøtz, C., Katarakt und innere Sekretion. Norsk Mag. f. Laegevidensk. 74. 1201.
284. Schirmer, Otto, Prinzipien und Methoden der Pupillen-Untersuchung in der täglichen Praxis. New Yorker Mediz. Monatsschr. Bd. 24. No. 3. p. 65 u. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 50. p. 548.
285. Schur, Ueber die Schädigung des Auges durch direktes Sonnenlicht. Mediz. Corresp. Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIII. No. 19. p. 281.
286. Schütz, Lea Gite, Untersuchungen über den Augendruck beim Coma diabeticum. Inaug.-Dissert. Strassburg.
287. Schwartzkopff, Fall von Evulsio nervi optici. Berl. klin. Wochenschr. 1914. p. 372. (Sitzungsbericht.)
288. Schweitzer, Ernst, Über die Grenzwerte des Tiefenschätzungsvermögens bei der Untersuchung mit dem Pfalzschen Stereoskoptometer. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXVI. No. 2. p. 305.
289. Segelken, Ueber Dissimulation bei Augenleiden. Berl. klin. Wochenschr. No. 38. p. 1762.
290. Segi, M., Über einen Fall von Myxosarkom des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 630.
291. Seidel, Erich, Beitrag zur Frage des spontanen Auftretens isolierter Sehnervenscheidenhämatome. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIV. No. 1. p. 189.
292. Shaw, Cecil E., Aches and Pains Connected with the Eye and Nose. Brit. Med. Journal. I. p. 380.
293. Shipman, Elliott W., Eye Strain in Children. New York Med. Journ. Vol. XCVII. No. 3. p. 128.
294. Singer, Kurt, Neurologie des Auges. (Sammelreferat.) Medizin. Klinik. No. 4. p. 146.
295. Slauck, Arthur, Über diphtherische und diphtheroide Erkrankungen des Auges. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
296. Snellen, H. jr., Die Ursache des Strabismus convergens concomitans. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXXIV. No. 3. p. 433.
297. Somogyi, Rudolf, Das vagotonische Pupillenphänomen. Wiener klin. Wochenschr. No. 33. p. 1331 u. Orvosi Hetilap. No. 44. (ungarisch).
298. Sonntag, Embolie der Arteria centralis retinae nach Paraffininjektion. Berl. klin. Wochenschr. p. 748. (Sitzungsbericht.)
299. Speciale-Cirincione, Bericht über die italienische Literatur des Jahres 1912. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 212.
300. Speyr, Th. v. „Ein Experiment zum Akkomodationsreflex". Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 10. p. 298.
301. Stargardt, Ueber familiäre, progressive Degeneration in der Maculagegend des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 95.
302. Stephenson, Sydney, Ocular Torticollis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 8. Section of Ophthalmology. p. 90.
303. Stern, Jakob, Über „Angiomatose" der Retina (sog. v. Hippelsche Krankheit). Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug./Sept. p. 298.
304. Stock, Über traumatische Lochbildung in der Makula. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1687. (Sitzungsbericht.)
305. Stoeltzner, W., Über Tetaniekatarakt. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. VII. H. 5—6. p. 425.
306. Stoewer, Sympathische Ophthalmie und Tuberkulose. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXIII. No. 2—3. p. 155.
307. Stuart, Charles C., Edema of the Macular Area of the Retina with a Report of Case. The Cleveland Med. Journ. Vol. XII. No. 12. p. 830.



308. Stuckenborg, Karl, Zur Kasuistik der Retinitis cincinata (Fuchs) und der Netzhautveränderungen bei Arteriosklerose. Inaug.-Dissert. Giessen.
309. Szily, A. von, Von dem blinden Fleck ausgehendes Ringskotom (sog. Bjerrumsches Zeichen) bei zerebraler Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 196.
310. Szmurło, J., Ein Fall von Neuritis retrobulbaris bedingt durch eine Entzündung des hinteren Sinus ethmoidalis und des Sinus sphenoidalis. Gazeta Lekarska. No. 29.
311. Takashima, S., Sechs Fälle der komplizierten hereditär-familiären Optikusatrophie des Kindesalters (Behr). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 714.
312. Talmey, Max, Bilateral Optic Pseudoneuritis and Unilateral Medullated Nerve Fibers in Cranial Injury by Blunt Force. Medical Record. Vol. 84. No. 1. p. 13.
313. Tange, R. A., Traumatische Myopie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57. (I.) 1305.
314. Tanturri, Domenico, Su di un metodo per lo studio grafico del nistagmo vestibolare. Contributo di sette storie cliniche. Giorn. internaz. delle Scienze med. 35. 577.
315. Tassin, Algernon, Why Our Glasses Dont Fit. Good Housekeeping Magazine. p. 203.
316. Terrien, F., L'éclairage rationnel des ateliers et le surmenage oculaire. Ann. d'Hygiène publ. Mars. p. 213.
317. Derselbe, Le signe d'Argyll Robertson. Etude anatomique, physiologique, pathogénique et sémiologique. Journal de méd. interne. 1912. No. 27. p. 261.
318. Derselbe, Babonneix et Dantrelle, Atrophie optique postnévritique et atonie musculaire acquise. Arch. d'Ophtalmol. p. 180.
319. Tertsch, Fälle von akuter retrobulbärer Neuritis. Wiener klin. Wochenschr. p. 354. (Sitzungsbericht.)
320. Thomson, Ernest, Ocular Myoclonus. The Lancet. I. p. 167.
321. Traquair, N. M., Contribution to the Study of Bitemporal Hemiopia. Edinbourgh Med. Journal. Sept. p. 197.
322. Trible, G. B., Tests for Color Blindness. United States Naval Med. Bull. Oct.
323. Trimble, G. B., Present Status of Color Blindness. ibidem. Jan.
324. Uhthoff, W., Über einen Fall von periodischen und kontinuierlichen Schwankungen im Durchmesser der Pupille bei angeborener oder wenigstens frühzeitig erworbener linksseitiger Okulomotoriuslähmung bei einem neunjährigen sonst gesunden Mädchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 344.
325. Derselbe, Pseudoneuritis optica. Neurol. Centralbl. p. 1336. (Sitzungsbericht.)
326. Valude, Névrite rétrobulbaire familiale. Ann. d'Ocul. 1911. T. CXLVI. p. 341.
327. Veasey, C. A., Cerebral Localization from Ophthalmic Standpoint with Report of Illustrative Cases. Northwest Medicine. Febr.
328. Velter, E., Signe d'Argyll-Robertson unilatéral par traumatisme orbitaire. Arch. d'Ophtalmol. T. 33. No. 2. p. 120.
329. Vinaver, B., Le signe pupillaire d'Argyll Robertson. Sa valeur comme signe pathognomonique de la syphilis. Journal de méd. interne. 1. janv. à 20. janv.
330. Vogt, A., Herstellung eines gelbblauen Lichtfiltrates, in welchem die Macula centralis in vivo in gelber Färbung erscheint, die Nervenfasern der Netzhaut und andere feine Einzelheiten derselben sichtbar werden und der Grad der Gelbfärbung der Linse ophthalmoskopisch nachweisbar ist. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. 84. No. 2. p. 293.
331. Derselbe, Nachtrag zu meiner Mitteilung: Willkürliche Erzeugung und Beseitigung von vorübergehenden Blendungsskotomen während der Fixation einer grellen Fläche. (Ds. Arch. Bd. LXXIV. H. 1/2.) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 1—2. p. 227.
332. Vossius, A., Die Angiomatose der Retina (von Hippelsche Krankheit). Halle. C. Marhold.
333. Wagenhäuser, Fritz, Anatomische Untersuchungen bei 8 Fällen von Linsenluxation mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Sehnerv. Inaug.-Dissert. Tübingen.
334. Waldeck, G. M., Ocular Manifestation of Disease of Hypophysis. Michigan State Med. Soc. Journ. Aug.
335. Walker, C. B., New Instruments for Measuring Visual-Field Defects. Arch. of Ophthalmol. Nov.
336. Wendler, Reinhold, Augenschädigungen durch Beobachtung der Sonnenfinsternis am 17. April 1912. Inaug.-Dissert. Tübingen.
337. Werdenberg, Ed. F., Schädigungen des Sehorgans durch Blendung bei Sonnenfinsternisbeobachtungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 4. p. 273. 413. 498.
338. Werncke, Th., Bericht über die russische ophthalmologische Literatur. (II. Semester 1912.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. H. 2—3. p. 228.
339. Wertheim, Edmund, Ueber die Beziehungen der Neuritis optica retrobulbaris zu den Nebenhöhlenerkrankungen der Nase. Arch. f. Laryngologie. Bd. 27. H. 1. p. 162.
340. Wessely, K., Zur Wirkungsweise des Eserins. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug.-Sept. p. 303.
341. Whitelegge, W. A., Eye-Strain among Naval Ratings. Journal of State Medicine. Nov.

342. Wiedemann, Die Pupillenstörungen und ihre diagnostische Bedeutung. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 19. p. 577.
343. Wilbrand, H., and Saenger, A., Die Neurologie des Auges. Bd. V. Die Erkrankungen des Optikusstammes. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
344. Wilson, James Alexander, Nystagmus: A Review of One Hundred Cases. Chiefly Ordinary or Non-Minors Nystagmus. Brit. Med. Journal. II. p. 1150. (Sitzungsbericht.)
345. Wolff, Hugo, Die Photographie des Hintergrundes des lebenden menschlichen Auges. Die Naturwissenschaften. H. 40. p. 945.
346. Woods, Hiram, Wood-Alcohol Blindness. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 23. p. 1762.
347. Woodward, J. H., Case of Syphilis of the Choroid and Retina; Wassermann Negative. The Urolog. and Cutan. Review. May. p. 237.
348. Worthington, A. M., On Multiple Vision with a Single Eye, Technically Known as Monocular Diplopia or Polyopia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 9. Sect. of Ophthalmol. p. 112.
349. Worton, A. S., Hereditary Optic Neuritis: Eleven Cases in Three Generations. The Lancet. II. p. 1112.
350. Yamaguchi, H., Xanthopsie bei Santoninmissbrauch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 46.
351. Zani, D., La neurite ottica nel decorso dell'allattamento. Riv. Veneta di Scienze med. 59. 152.
352. Zipes, Jankel Elias, Die im Anschluss an die Sonnenfinsternis am 17. April 1912 in der Universitäts-Augenklinik zu Königsberg i. Pr. beobachteten Fälle von Blendung. Inaug.-Dissert. Königsberg.

Einige Arbeiten über Nystagmus dürften in erster Linie den Neurologen interessieren. So erzeugten Löwenstein und Mangold experimentellen Nystagmus nach einseitiger Durchschneidung des Pes pedunculi cerebri des Kaninchens, der besonders das kontralaterale Auge betraf. Elschnig beschreibt einen Nystagmus retractorius als zerebrales Herdsymptom, während Hirsch über sympathischen Nystagmus bei Erysipel berichtet. Die Therapie des Nystagmus ist in der Arbeit von Heine über die Höhe des Hirndrucks bei Augenerkrankungen berücksichtigt; der Nystagmus ließ sich nämlich in einigen Fällen, bei denen auch eine Steigerung des Liquordrucks nachweisbar war, durch Herabsetzung des Drucks (Lumbalpunktion) dauernd beseitigen. Über den Nystagmus der Bergarbeiter handeln Aufsätze von Riseley und Liewellyn. Die Abhängigkeit eines horizontalen Nystagmus von Schiefhals wird von Bibergeil demonstriert. Mehrere Arbeiten behandeln Hypophysenerkrankungen. Boer sah Rückbildung einer Stauungspapille bei Hypophysentumor nach Balkenstich und bei einem Fall eine homonyme rechtsseitige Hemianopsie. Lange beschreibt einen binasalen hemianopischen Ausfall. Traquair benutzte das Bjerrumsche Verhalten der Gesichtsfeldbestimmung bei Fällen mit Akromegalie und konnte dadurch schon in sehr frühen Stadien typische hemianopische Ausfälle feststellen. Auf das Gebiet der Augenmuskellähmungen führen Arbeiten von Uhthoff, über Schwankungen im Durchmesser der Pupille bei Okulomotoriuslähmung, von Mees, der einen Fall von alkoholischer reflektorischer Pupillenstarre eingehend beschreibt, von Günzburg, über Ptosis congenita. Eppenstein sah Störungen im Synergismus von Augenbewegungen, die er als Störungen der Innervation auffaßt. Das Bellsche Phänomen erfährt eine kritische Besprechung durch Kraupa. Nach diesem Autor ist bei Abwesenheit des Bellschen Phänomens eine Läsion in der Hirnrinde gelegen. Eine neue Theorie für die Ätiologie des Strabismus convergens stammt von Snellen, ein- oder doppelseitige Abduzenslähmung ist die Ursache des Strabismus. Veränderungen am Augenhintergrund wurden beschrieben von Higier, der eine Neuritis optica retrobulbaris senilis als gesonderte Erkrankung angesehen haben will, von Guzmann über familiäre hereditäre





Sehnervenatrophie, von Augstein und Cramer, die retrobulbäre Neuritis mit länger dauernder Amaurose sahen, von Stern, der das Krankheitsbild der Angiomatose der Retina aufzeichnet. Die Folgen der multiplen Neurofibromatose für den Sehapparat werden von Fehr und Pincus studiert. Die Wichtigkeit der rhinogenen Entstehung von Sehnervenleiden betont Paunz. Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich wiederum mit Retinitis nach Sonnenfinsternisbeobachtung, so die Arbeiten von Böhm, Jess, Schur, Sandmann. Sie bringen ziemlich das Gleiche wie die Arbeiten aus dem Vorjahr. Über die Wirkung des Lichts auf das Auge handeln Aufsätze von Hess, Romeick und Schanz. Eine experimentelle Aufklärung der Methylalkoholvergiftung suchen Igersheimer und Verzár zu erbringen. Von Igersheiner ist auch eine bemerkenswerte Statistik der Folgeerscheinungen nach Keratitis parenchymatosa erschienen. Aus dieser Statistik ist zu ersehen, welch große Rolle die Lues hereditaria bei der Ätiologie von Nervenerkrankungen spielt. Eine große Zahl noch interessanter und guter Arbeiten ist in folgendem besprochen, die mehr oder weniger ins Gebiet der Neurologie hinüberreichen.

**Augstein** (6) beobachtete bei einem 36 jährigen Patienten doppelseitige akute retrobulbäre Neuritis, die sich unter heftigem linksseitigen Kopfschmerz in wenigen Tagen links bis zur völligen Amaurose entwickelt hatte. Das Endresultat war ein gutes; auf dem linken Auge stellte sich die Sehschärfe erst nach 33 Tagen wieder her mit temporaler Abblassung der Papille. Anamnestisch lag wohl eine Nasenerkrankung vor, allein die Eröffnung der Sieb- und Keilbeinhöhle ergab normale Verhältnisse. Wassermann war sowohl im Blut wie im Liquor cerebrospinalis negativ. Es liegt also nur eine sogenannte idiopathische Neuritis retrobulbaris vor. Der Verf. möchte für diese als ätiologischen Faktor eine Giftwirkung und speziell eine Autointoxikation annehmen. Auch die multiple Sklerose, die überaus häufig mit akuter retrobulbärer Neuritis einsetzt, ist vielleicht einer toxischen Einwirkung von dem Nervensystem verwandten Giften zuzuschreiben.

**Bachstez** (12) beschreibt einen Fall, bei dem sich außer einem Herd in der Makula eine kreisförmig angeordnete Veränderung oberhalb Papille und Makula vorfand, die mit ihren weißen scharfbegrenzten Fleckchen mit den bei Retinitis circinata beschriebenen eine auffallende Ähnlichkeit zeigt.

**Barnes** (17) will den Allgemeinpraktiker auf die Wichtigkeit der Überanstrengung der Augen als Ursache von nervösen Leiden hinweisen. Volle 75 % von funktionellen Kopfschmerzen sind durch Refraktionsanomalien bedingt, besonders Hypermetropie und Astigmatismus; Myopie spielt keine besondere Rolle, und zwar sind es mehr die geringeren Grade als die höheren, die leichter entdeckt und eher korrigiert werden.

Außer Kopfschmerzen können nach Barnes durch Refraktionsanomalien oder Muskelgleichgewichtsstörungen verursacht werden: 1. Rückenschmerzen, besonders zwischen den Schulterblättern und an der Nackenwurzel, 2. Praecordialangst, 3. Schwindel, 4. Müdigkeit, 5. Schlaflosigkeit, 6. Chorea, 7. choreiforme Bewegungen, 8. Krampfanfälle, 9. Melancholie, 10. Neurasthenie, 11. Herzpalpitationen, 12. Synkope, 13. Pavor nocturnus, 14. Magenbeschwerden, 15. Konstipation, 16. Dyspepsie, 17. eine Anzahl allgemeiner oder sogenannter Reflexneurosen.

Ref. scheint doch ein bißchen zu weit gegangen zu sein.

**Bernheimer** (20) beschreibt mehrfache eigenartige Einkerbungen des Pupillarrandes der Iris, die sowohl Pigmentblatt wie Irisstroma betreffen und die Trabekelzeichnung gewissermaßen beeinflussen. Der Sphincter pupillae ist nicht von der Entwicklungsstörung betroffen. Außer diesem



Befund bestand auf dem Auge ein geringer Grad von Buphthalmus mit auffallend großer, aber nicht totaler Exkavation. Die Erklärung für diese Kerbbildungen ist wohl im Vorhandensein von Einkerbungen am Rande des Augenbechers zu suchen, die wohl wiederum auf gefäßführende Bindegewebszüge zurückzuführen sind.

**Bibergeil** (23) untersuchte einen 7jährigen Knaben, bei dem im Alter von $1^1/_2$ Jahren nach einem Fall auf den Kopf sich Augenzittern eingestellt hatte und der bis dahin stets gerade gehaltene Kopf nach links geneigt gehalten wurde. Er fand keine Verkürzung des M. sterno-cleido-mast., die Bewegungen des Kopfes waren nach allen Richtungen frei. Die Augen waren dauernd leicht nach rechts gewandt, der Kopf nach links geneigt, nur in dieser Haltung fehlte der Nystagmus. Sehschärfe beiderseits $^6/_{10}$, Augenhintergrund normal, kein Astigmatismus. Die Rechtswendung der Augen ist nach Ansicht des Verf. hervorgegangen aus dem Bestreben, die Scheinbewegung der fixierten Objekte zu vermeiden. Um bei dieser Blickrichtung geradeaus befindliche Gegenstände fixieren zu können, war eine kompensatorische Neigung des Kopfes nach links notwendig. Den Nystagmus hält er bei den bestimmten Angaben der Eltern, daß bis zu dem Fall kein Augenzittern bestanden habe und bei dem Fehlen jeder andern organischen oder funktionellen Augenstörung für erworben, also neuropathisch (Meningitis serosa traumatica), denn es bestand eine deutliche Steigerung des Hirndrucks; eine einmalige Lumbalpunktion war ohne Erfolg.

**Boer** (25) teilt 3 Fälle von Hypophysenerkrankung und dadurch bedingter Sehstörung und Gesichtsfeldeinschränkung aus der v. Hippelschen Klinik in Halle mit. Bemerkenswert ist an dem ersten Falle, daß durch die Balkenstichoperation wesentliche Besserung, Rückbildung einer Stauungspapille und Wiederkehren der Sehkraft zur normalen erreicht wurde. Der dritte Fall ist interessant durch starken Hypergenitalismus eines 10jährigen Knaben, der nach Ansicht des Verf. auf eine Erkrankung der Zirbeldrüse hindeutet. Organotherapie blieb in allen 3 Fällen wie gewöhnlich ohne Erfolg. Die Gesichtsfeldstörung des einen Falls war eine homonyme rechtsseitige Hemianopsie, nicht wie es typisch zu sein pflegt, eine bitemporale. In allen 3 Fällen wurde röntgenologisch ein Tumor der Hypophysengegend festgestellt.

Eine außerordentlich sorgfältige übersichtliche Arbeit, die als Bibliographie gelten kann, verdanken wir **Böhm** (26). In dankenswerter Weise stellte er alle Fälle von Augenschädigung durch die Sonnenfinsternis am 17. April 1912 aus den Provinzen Schlesien und Posen zusammen und hat es verstanden, das Gemeinsame in der Art der Netzhautschädigung und ihrem Verlaufe herauszuschälen. Aus der Tabelle über die Entstehung der Schädigung erhellt, daß der weitaus größte Teil von Erkrankungen durch Beobachtung mit freiem Auge zustande gekommen ist (65,9 %), 7,21 % durch blaue Brillen, 10,82 % durch geschwärzte Scheiben.

Der ophthalmoskopische Befund wird in allen seinen vielen Variationen, als Ödem, gelbe Flecke, weißliche Herdchen, graue Herde, helle, rötliche, braune Flecke der Makula, stärkere Pigmentierung, graue Verfärbung der Makulagegend, stärkere Rötung der Fovea, geschildert.

Die Prognose ist eine relativ günstige.

Die klinischen Erscheinungen bestehen in Flimmern, Nebel, Mouches volantes, Herabsetzung der Sehschärfe, Blendungserscheinungen, Wolkensehen, Sehen einer Scheibe, Verschwinden des fixierten Objektes, Sehen eines oder mehrerer Flecke. Eines der charakteristischsten Symptome ist das kleine, zentrale Skotom.





Als bemerkenswert muß die Tatsache erwähnt werden, daß die geschädigten Individuen fast stets ametropische Refraktion oder leichte hyperopische hatten.

In Einzelheiten, besonders statistischer Natur ist die sorgfältige Arbeit im Original nachzulesen.

Bei Verwendung von 10 mg Mesothorium zur Bestrahlung des Kaninchenauges sah **Chalupecký** (44) folgende Veränderungen:

Nach 8 Stunden war eine Hyperämie der Bindehaut vorhanden, nach weiteren 2 Tagen eine reichliche Sekretion, nach 10 Tagen (im ganzen nach 14stündiger Sitzungsdauer) fand sich eine beträchtliche Bindehautentzündung mit reichlichem, aber sterilem Eiter. Die Hornhaut war oberflächlich wie gestichelt, in der Tiefe getrübt. Bei einem zweiten Tier fanden sich die gleichen Erscheinungen. Die mikroskopische Untersuchung ließ eine Abschwächung der Mesothoriumwirkung gegenüber der Radiumwirkung erkennen. Im großen und ganzen sind aber die Wirkungen beider gleich, da die wirksamsten Strahlen beider die γ-Strahlen sind. Für die Praxis dürfte es sich empfehlen, das Auge bei Bestrahlungen gut zu schützen.

**Cramer** (53) hatte Gelegenheit, einen Patienten zu untersuchen, der eine plötzlich aufgetretene Schwachsichtigkeit aufwies, der unbestimmte fieberhafte gastrische Erscheinungen vorhergegangen waren. Der Augenhintergrund und die Pupillenreaktionen waren normal. Das Gesichtsfeld zeigte rechts ein kleines zentrales absolutes Skotom, links ein hemianopsieähnliches großes, über den Fixierpunkt herumgreifendes nasales Skotom. Farben wurden nicht erkannt. Es wurde zuerst an eine akute retrobulbäre Neuritis gedacht. Bald trat aber völlige Amaurose ein. Lumbalpunktion negatives Resultat, ebenso Wassermann. Der Verfall ging so weit, daß der Patient anscheinend sterbend in ein heimatliches Krankenhaus überführt wurde. Aber vom nächsten Tag ab auffallende Besserung, weitere zwei Tage Lichtempfindung. Die Pupillenreaktion trat allmählich wieder auf, es fand sich temporale Abblassung der Papillen und vollständiges Fehlen der Sehnenreflexe. Die Zunahme des Sehvermögens stieg langsam, jetzt $1^1/_2$ Jahre nach Beginn objektiv unverändert rechts $^8/_{10}$, links $^1/_{10}$ der normalen Sehschärfe. Der vorliegende Fall ist nach alledem nur in dem Kapitel der multiplen Neuritis unterzubringen.

**Elschnig** (72) macht auf den Nystagmus retractorius, d. i.: bei jeder Willkürbewegung erfolgt eine deutliche Retraktion des Bulbus, verbunden mit leichter Konvergenz ohne Pupillenverengerung, als ein Symptom bei Tumoren in der Gegend des Aquaeductus Sylvii aufmerksam. Er hat 2 Fälle beobachtet, die beide zur Sektion kamen; in einem Falle fand sich ein Zystizerkus im Aquaeductus Sylvii, im zweiten Fall, der hier ausführlich beschrieben wird, fand sich ein maligner Tumor des III. Ventrikels in der Gegend des Corpus pineale; chronischer innerer Hydrozephalus mit Blutung in die Ventrikel.

**Eppenstein** (75) studierte 2 Fälle mit sog. Pseudo-Graefesymptom. Beim Blick nach unten bleiben die Oberlider deutlich zurück, um nach einigen Sekunden ebenfalls die Bewegung nach unten zu machen. Diese Erscheinung wurde zuerst von Köppen beschrieben.

Im ersten Fall des Verf. handelte es sich um eine Okulomotoriuslähmung, Keratitis neuroparalytica und Atrophia nervi optici eines Auges. Das Oberlid folgte beim Blick gerade nach unten nur eine minimale Strecke und blieb dann, während der Bulbus nach unten ging, unbeweglich stehen. Beim Blick nach links unten wurde das rechte Oberlid retrahiert. Beim Impuls zum Blick nach oben blieb das Lid stehen.

Beim zweiten Fall bestand ebenfalls eine Okulomotoriuslähmung (infolge von Lues cerebrospinalis). Beim Blick gerade nach unten blieb das rechte Oberlid unbewegt stehen, nur beim Blick nach rechts unten trat eine geringe Senkung ein, beim Blick nach links erfolgte eine leichte Retraktion des Oberlides, am deutlichsten bei reiner Linkswendung. Die mit der Bulbussenkung einhergehende Lidsenkung ist nach Ansicht des Verf. eine nervöse. Störungen des Synergismus sind also Störungen der Innervation. In den beschriebenen Fällen sind die für den Levator palpebrae bestimmten Okulomotoriusfasern unterbrochen, denn der beiden Augen gleichsinnig zufließende Impuls zur Lidhebung führt nur am linken Auge zur Wirkung, am rechten gar nicht. Die Ptosis war geringfügig, was für Levatortonus spricht. Da die Adduktion des kranken Auges zu einer Lidretraktion führt, ist die Annahme vielleicht berechtigt, daß der Kern des Rectus medialis den Levator des kranken Auges mitversorgt. Das Lidphänomen wäre also dann so zu erklären, daß bei Kontinuitätstrennung des Okulomotoriusstammes eine Anzahl von den aus dem zentralen Stumpf auswachsenden Achsenzylindern in „falsche Bahnen" gelangt, so zwar, daß z. B. im Levator palpebrae eine Anzahl von den aus dem Medialiskern stammenden Nervenfasern münden. Nach Ablauf des Regenerationsprozesses hängt das Verhalten der bis dahin gelähmten Muskeln davon ab, ob sie Anschluß an die zugehörigen Nervenkerne haben, also willkürlich erregbar sind, oder ob in ihnen nur Nervenfasern endigen, die aus ihrer früheren Bahn abgeirrt sind. Die Annahme von präformierten Nervenästen des Medialis im Levator ist ebenfalls zu überlegen, es müßte dann daran gedacht werden, daß nach der Erkrankung mehr Nervenfasern in die bereits präformierten Nervenbahnen einwachsen und so ein Übergewicht erlangen.

**Fehr** (76) beobachtete in den letzten 4 Jahren 6 Fälle von multipler Neurofibromatose. Die Veränderungen, die die Neurofibromatose am Sehorgan setzt, sind mannigfacher Art, je nachdem die Lider, der Bulbus selbst, die Orbita oder das Schädelinnere betroffen ist. Drei Fälle boten einen völlig normalen Augenbefund, bei 2 Fällen fanden sich ausgesprochene Sehnervenveränderungen, neuritische Atrophie und regressive Papillitis, der sechste zeigte schwere elefantiastische Veränderung des Gesichts und der Lider. Ein Fall bot ophthalmoskopisch das Bild der Venenthrombose der Netzhaut. Die Krönleinsche Operation ergab keinen Befund. Allerdings kann die Geschwulst so klein sein, daß sie dem palpierenden Finger entgeht, und doch noch groß genug, um die Vena centralis komprimieren zu können. Die Geschwulst müßte dann im gefäßhaltigen Sehnervenstamm oder in seiner Scheide an der Austrittsstelle der Vene ihren Sitz haben. Ist diese Annahme richtig, so wäre hier eine Beteiligung des Optikus bei der multiplen Neurofibromatose nachgewiesen, was bisher bei dem Optikus als einzigen Hirnnerven noch nicht gelungen war.

**Ferreri** (78) stellt fest, daß für otitische Komplikationen das Vorhandensein einer Stauungspapille oder einer Neuritis nervi optici nur dann einen ausschlaggebenden Wert besitzt, wenn die andern Symptome ihr einigermaßen gleichwertig sind. Je frischer die okularen Veränderungen sind, desto besser ist die Prognose, sei es hinsichtlich ihres spontanen Verschwindens oder hinsichtlich ihrer therapeutischen Beeinflussung. Die Stauungspapille ist weniger zu fürchten als die Neuritis n. opt. Je schwieriger die endokraniellen Veränderungen liegen, um so schlechter sind die Aussichten auf Heilung. Wenn eine Atrophie vorliegt, ist die Besserung in der Regel nur eine partielle.

**Filehne** (79) beobachtete an sich selbst seit Jahren ein Flimmerskotom und versucht eine Lösung der Frage nach dem „Locus morbi" dieses merk-



würdigen Phänomens. Verf. will sich nicht mit der Frage beschäftigen, ob primär oder sekundär die Netzhaut betroffen wird, oder ob das Flimmerskotom die Folge eines Erregungs- oder Lähmungsvorganges darstellt. Vielmehr will Filehne untersuchen, wie es überhaupt möglich ist, daß die Reizfiguren geradlinige Zickzackformen haben und nicht in irgendwie gekrümmten Kurven verlaufen. An der Hand eines sehr interessanten, für kurzes Referat ungeeigneten Schemas geht Filehne an die Frage heran und kommt zu dem Resultat, daß das Rindengebiet des Hirns keine Zickzackfiguren liefern kann, sondern daß nur die subkortikale Sphäre hierfür in Betracht kommt. Verf. betont ausdrücklich, daß er nur an die Möglichkeit eines derartigen Locus morbi glaubt.

An der Hand eines Schemas von Higier bespricht **Frenkel** (84) den Zusammenhang von familiären Erkrankungen des Nervensystems mit denen des Sehnerven. Neben zahlreichen familiären Affektionen des Nervensystems gibt es mehrere Typen der familiären Sehnervenatrophie, von denen die einen ererbt und familiär (Typus Leber, retrobulbäre Neuritis), die andern nur familiär sind, aber dann auf nur eine Generation beschränkt sind. Es ist nur ein Fall der Verbindung von Friedreichscher Krankheit mit ererbter Atrophie des Optikus und ein Fall von Leberscher Krankheit mit einer familiären Affektion des Nervensystems bekannt. Organische Affektionen des Nervensystems sind häufig mit einer Sehnervenatrophie bei mehreren Familienmitgliedern verbunden. Die familiären und nicht ererbten Affektionen des Sehnerven setzen mit der Kindheit ein (Tay-Sachssche Krankheit, Retinitis pigmentosa, einfache Atrophie), und eben gerade deshalb kann man sie nicht in mehreren Generationen beobachten. Der Typus Leber beginnt im Jünglingsalter und ist viel benigner. Die familiären Affektionen mit späterem Beginn haben eine weit bessere Prognose, es kann Besserung und sogar Heilung eintreten. Die Konsanguinität scheint eine große Rolle in der Ätiologie derjenigen Krankheiten von Familien zu spielen, bei denen sich eine Verbindung von zerebrospinalen Veränderungen mit solchen des Sehnerven vorfindet. Infektion und Entzündung scheinen keine Bedeutung bei den beschriebenen Krankheiten zu haben. Der Ausdruck Jendrássiks von familiärer Degeneration dürfte das Richtige treffen.

Die familiäre Degeneration befällt gleichzeitig die zentralen und peripheren Neuronen, nämlich die zentrifugalen und zentripetalen ersten Neuronen, dann erst die zweiten Neuronen.

Die Makulaveränderungen bei der Tay-Sachsschen Amaurose beginnen in den zentripetalen Neuronen der Retina, während die spastischen Erscheinungen und die Intelligenzveränderungen bei dieser Krankheit auf Störungen in den kortikalen Neuronen zurückzuführen sind. In den anderen beschriebenen Fällen wird es sich demnach auch um zelluläre Veränderungen im retinalen Gewebe handeln, die aber dem ophthalmoskopischen Untersucher keine genauen Feststellungen gestatten.

Bei 3 Fällen schwerer Iridozyklitis bzw. jugendlichen Glaukoms fand **Gilbert** (95) als wesentlichste anatomische Veränderung eine umschriebene Infiltration am Stamm der Zentralvene hinter der Lamina cribrosa. Die aus dieser lymphoiden Umwandlung des Gefäßes resultierende Verlegung des venösen Abflusses kann zu Netzhautblutungen führen. Die Beobachtungen gehören in die Gruppe der Gefäßerkrankungen jugendlicher tuberkulöser Individuen. Bisher wurde lediglich über einschlägige Beobachtungen an den Netzhautgefäßen berichtet. Im Anschluß an die anatomischen Befunde teilt Verf. Beobachtungen mit, bei denen eine Erkrankung des Uvealtraktus, Iritis mit Präzipitaten und Synechien sowie Atrophie des Sehnerven von einer unbedeutenden Beteiligung der Netzhautgefäße vorherrschten. (*Autoreferat.*)



**Ginzburg** (97) berichtet über 1 Fall von kongenitaler Ptosis, und zwar ein 16jähriges Mädchen, deren Bruder von 13 Jahren und eine 10jährige Schwester an demselben Leiden erkrankt sind, 2 weitere Geschwister und die Eltern haben durchaus normale Lider. Nach genauer Beschreibung der Krankengeschichten geht Verf. auf die Frage nach der biologischen Entstehungsmöglichkeit ein. Die Mendelschen Vererbungsregeln können natürlich nicht auf diese Fälle angewandt werden, da die Eltern keine pathologischen Augen haben. Wohl aber treffen diese Regeln auf die Stammbäume zu, die von Hüttemann bei Fällen von kongenitaler Ptosis veröffentlicht hat. Für die „kollaterale Vererbung“ in unseren Fällen sind mehrere Theorien aufgestellt worden; Verf. entscheidet sich genauer für die Manzsche Theorie, die besagt, daß „es sich in diesen Fällen um einen unbekannten pathologischen Faktor handelt, der nur während einer gewissen Zeit, die mit der Entwicklung einiger nacheinander folgender befruchteter Eier zusammenfällt, im Blute oder in den Generationsorganen der Mutter sich geltend mache, um nachher wieder zu verschwinden“. Verf. spricht die Vermutung mit Recht aus, ob nicht auch die Ursache mit dem Organismus des Vaters verbunden sei.

**Greeff** (106) berichtet über einige Patienten mit schlitzförmiger Pupille, entweder von oben nach unten, oder horizontal, oder schräg durch die Iris verlaufend. Die Pupillen wurden meist im Dunkeln rund oder fast rund. Da diese Art von Pupillen bei einigen Tiergattungen vertreten ist, könnte man zur Annahme neigen, es handele sich um eine Form von Atavismus. Es kommt noch in Betracht die Entstehung aus zwei einander gegenüberliegenden Kolobomen der Iris.

**Guillery** (112) bringt neue Studien über die Fermentwirkungen am Auge. Die intraokulare Injektion der verschiedensten Fermente kann ein der sympathisierenden Uveitis sehr ähnliches Bild hervorrufen. Auch wiederholte Injektionen erzeugen immer wieder das Bild der schleichenden intraokularen Entzündung. Auch die intravenöse Injektion von gewissen Giften erzeugt eine typische Reaktion am Auge, sogar mit Beteiligung des gesunden Auges. Die anatomischen Befunde solcher Augen bieten ein der sympathisierenden Uveitis ähnliches Bild. Es ist also ein geformter Erreger, ein Bazillus, nicht nötig zum Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie. Besonders erwähnenswert erscheint dem Autor noch die Tatsache, daß Gifte, welche im Blute zirkulieren, eine herdförmige Entzündung auslösen können, für welche Tatsache man bisher eine bakterielle Invasion postulierte.

**Guzmann** (114) berichtet über eine Familie, bei der 6 Geschwister ohne jede nachweisbare Ursache mit Zeichen einer Neuritis erkrankten, die in Atrophie überging. Von den typischen Fällen der hereditären familiären Sehnervenatrophie weicht ein Fall insofern ab, als er bei einer weiblichen Person auftrat, in einem anderen Fall wurde nur ein Auge befallen, dessen Erkrankung trotz eines späteren Rezidivs in Heilung ausging. Die übrigen Fälle entsprechen dem von Leber zuerst beschriebenen Typus.

**Heine** (123) zeigt an der Hand einer Tabelle, daß Drucksteigerungen im Canalis cerebrospinalis bei Augenaffektionen nicht zu selten vorkommen; vor allem ließ sich diese Tatsache bei perforierenden Augenverletzungen feststellen. Bei Nystagmus fand sich unter 25 Fällen mindestens 18 mal eine Drucksteigerung. Da die meisten dieser Fälle angeborene waren, läßt sich die Auffassung vertreten, daß eine Hirnaffektion mit Drucksteigerung („Meningealreizung“) das Primäre ist. 5 mal ließ sich eine leichte, meist temporale Abblassung einer oder beider Papillen, in 3 Fällen ohne, in 2 mit einer gewissen Funktionsstörung konstatieren. Die Herabsetzung des Druckes wirkte in 6 Fällen sehr günstig. Teilweise wurde sogar der



Nystagmus dauernd beseitigt. 25 Fälle von neurotischen Kornealaffektionen, wie Herpes corneae simplex, Herpes zoster, Dystrophia corneae wiesen Hirndrucksteigerungen auf, was den Autor zu der Feststellung veranlaßt, daß diese Zustände ihre häufigste Ursache in der Hirndrucksteigerung haben. Es ist an eine toxische oder infektiöse Noxe zu denken.

Seitdem bei der Verwaltung der Eisenbahn, des Heeres und der Marine zur Farbensinnuntersuchung die Nagelschen Tafeln eingeführt wurden, hat sich nach **Helmbold** (124) ein ziemlich heftiger Kampf um den Wert der gebräuchlichsten Prüfungsmethoden entwickelt. Die Holmgrensche, welche Jahrzehnte eine dominierende Stellung einnahm, hat ihre Anhänger bis auf einige vereinzelte verloren, weil sie den gestellten Bedingungen nicht entspricht und daher gar nicht selten Dichromaten sowohl wie anomale Trichromaten übersehen läßt, wie die zahlreichen Untersuchungen von verschiedenen Seiten bestätigt haben.

Die pseudoisochromatischen Tafeln von Stilling weisen in den letzten Auflagen eine wesentliche Verbesserung auf, insofern die Zahl der Verwechslungsfarben vermehrt und der Farbenton glanzlos hergestellt worden ist, indessen geben auch sie keine zuverlässigen Resultate. Tafel 9 (Auflage 13) wird von vielen Farbentüchtigen gar nicht oder nur mit großer Mühe entziffert, andererseits werden sämtliche Tafeln, wenn auch nur vereinzelt, von Farbenuntüchtigen gelesen. Die Nagelschen Tafeln sind nach Helmbolds Erfahrung die zuverlässigsten, aber mitunter führen sie doch zu Fehldiagnosen.

Da alle Stufen mit Übergängen von vollkommener Farbentüchtigkeit bis zur tolalen Farbenblindheit vorkommen, so müssen die Prüfungsarten diesem Umstande Rechnung tragen. Das Untersuchungsresultat gewinnt wesentlich an Sicherheit, wenn man die Zahl der Verwechslungsfarben vermehrt und mehrere Methoden nebeneinander benutzt. Dementsprechend und zur Vermeidung der oben genannten Mängel hat Helmbold unter Berücksichtigung der Holmgrenschen Wollbündel, der Daaeschen Stickmuster, der Stillingschen und Nagelschen Tafeln sowie der von ihm selbst festgestellten Verwechslungsfarben 2 um ihr Zentrum von der Rückseite aus drehbare Scheiben von 18 cm Durchmesser hergestellt, welche nahe dem Rande 59 Verwechslungsfarben von 5 mm Durchmesser tragen und durch Drehung der Reihe nach untereinander verglichen werden können durch 2 kleine Öffnungen, welche auf der Vorderseite in einem beweglichen Deckel angebracht sind. Neben den Farben sind kleine, dem Untersuchten jedoch nicht sichtbare Zahlen angebracht, welche die jeweilige Farbenstellung dem Arzte zu notieren gestatten.

Eine Benennung der Farben von seiten des Untersuchten ist nicht nötig, außer bei Prüfung des erhöhten Farbenkontrastes zur Feststellung von anomaler Trichromasie.

Die Methode ist ein System von variablen pseudoisochromatischen Gleichungen und läßt sich sehr einfach ausführen. Da man weit über tausend Farbengleichungen mit diesem System aufstellen kann, so leistet dasselbe mindestens soviel wie die oben genannten 4 Methoden zusammen, und man hat somit die Möglichkeit, die Fehldiagnosen auf ein Minimum zu beschränken. Etwa fehlende Verwechslungsfarben können bei einer Neuauflage ohne Schwierigkeit den Scheiben hinzugefügt werden. Die Scheiben mit Gebrauchsanweisung erscheinen im Verlage von J. F. Bergmann, Wiesbaden. (*Autoreferat.*)

**v. Herrenschwand** (125) hatte Gelegenheit, 54 Soldaten zu untersuchen, die an idiopathischer Hemeralopie erkrankt waren. Der Beginn war



ein plötzlicher. An der Bindehaut fand sich Xerose (Bitotsche Flecken), die Netzhaut zeigte das Bild des Fundus anaemicus. Das Gesichtsfeld wies hauptsächlich eine Einschränkung für Blau auf, in der Dämmerung auch für Weiß. Bei 51 Mann ließen sich Lymphdrüsenschwellungen verschiedenen Grades, besonders in den Leisten und den Achselhöhlen, feststellen. Mikroskopisch fand sich eine Vermehrung der kleinen Lymphozyten und der großen mononukleären Zellen und der Übergangsformen. Nach Ansicht des Verf. handelte es sich um individuelle Krankheitsdisposition auf hereditärer Grundlage, wozu als auslösendes Moment leichte Grade von Anämie kamen und körperliche Schädigungen wie Sonnenblendung und Anstrengungen.

Die Tatsache, daß beim Coma diabeticum der Augendruck ganz enorm sinkt, veranlaßte **Hertel** (126) zur experimentellen Prüfung und Erzeugung von Hypotonien. Es gelang ihm durch intravenöse Infusion von Salzen, Zucker und auch anderen Stoffen, beträchtliche Hypotonien am Auge zu erzeugen, andererseits auch wiederum den Druck durch Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung wieder zu normalisieren. Die Wirkung der eingeführten Substanzen ist nicht nur von der Menge der pro Tierkilo eingeführten Substanz, sondern auch von der Zeit abhängig, die zur Infusion gebraucht wird. Die erzeugte Hypotonie ist unabhängig vom Blutdruck. Es ist also möglich, allein durch Änderung der molekularen Zusammensetzung des Blutes eine Hypotonie des Auges zu erzeugen. Eine enorme Wichtigkeit spielen alle diese Fragen im Gebiet des Glaukoms. Soweit dem Referenten bekannt ist, sind tatsächlich schon Erfolge beim Glaukom mit intravenöser Zufuhr von Salzen erzielt worden.

Im ersten Abschnitte behandelt **Hess** (128) die Frage, ob das Tageslicht schon in seiner gewöhnlichen Intensität dem Auge, insbesondere dem kranken Auge schädlich sei, und kommt zu dem Ergebnisse, daß für die Annahme einer solchen Schädigung keine genügenden Anhaltspunkte vorliegen. Er wendet sich nachdrücklich gegen die heute herrschende und für verschiedene therapeutische Maßnahmen maßgebende Auffassung der sogenannten Lichtscheu bei skrofulösen Augenkrankheiten; von einer durch die Hornhaut und Irisnerven vermittelten Lichtscheu könne nicht die Rede sein. Die Annahme, daß der Altersstar durch Einwirkung des Tageslichtes begünstigt werde, hält Heß für unzutreffend.

Im zweiten Abschnitte erörtert Heß die Schädigungen des Auges durch Sonnenblendung (bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen usw.), wobei hauptsächlich die langwelligen Strahlen in Betracht kommen und die durch Blitz und Kurzschlußblendung, für welche hauptsächlich die kurzwelligen Strahlen verantwortlich zu machen sind, ferner die „Schneeblindheit“ und die Erythropsie. Weiter wird der Glasbläserstar und die Wirkung ultravioletten Lichtes auf Hornhaut, Linse und Netzhaut besprochen. Die Frage nach der Möglichkeit einer Schädigung unserer Augen durch die modernen Lichtquellen wird eingehend untersucht mit dem Ergebnis, daß die Befürchtungen nicht begründet sind, die hinsichtlich unserer gebräuchlichen modernen Beleuchtungskörper, insbesondere unter Hinweis auf deren Gehalt an ultravioletten Strahlen noch vielfach geäußert werden. Schutzbrillen sind unter den gewöhnlichen Verhältnissen der Beleuchtung mit Tageslicht oder passend angebrachtem Lampenlicht nicht erforderlich, sondern nur in solchen Berufen, wo das Auge längere Zeit einem Lichte von ungewöhnlicher Stärke oder ungewöhnlicher Zusammensetzung ausgesetzt ist. (*Autoreferat.*)

**Hesse** (129) glaubt in seinem Falle von Schrotschußverletzung eine gute klinische Stütze für die Ansicht gewonnen zu haben, die besonders Bernheimer vertritt, daß bald hinter dem Chiasma die Gruppierung der



Fasern in der Weise vor sich geht, daß die von den korrespondierenden Teilen der Netzhäute beider Augen kommenden Fasern in innige räumliche Beziehung zueinander treten und dann gemeinsam in die subkortikalen Sehzentren eintreten. Es muß angenommen werden, daß das Projektil den linken Tractus opticus weit vorne, höchstens 10—15 mm hinter dem hinteren Chiasmawinkel getroffen hat, wobei eine Leitungsunterbrechung eines Teiles der Fasern stattgefunden hat. Die fast genau kongruenten hemianopischen Skotome beweisen nun, daß die Verletzung eine Stelle getroffen haben muß, wo die Vermischung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern im Sinne der paarweisen Aneinanderlagerung der von korrespondierenden Netzhautstellen kommenden Fasern schon eine sehr innige ist.

Aus der großen Gruppe der retrobulbären Neuritiden läßt sich nach **Higier** (133) eine Greisenform ausscheiden; sie befällt ohne bestimmte Ursache ältere Leute, die nahe der 70 Jahre stehen, besitzt sämtliche Zeichen der retrobulbären Nervenentzündung, erreicht im Laufe des ersten Tages ihren Höhepunkt, ist doppelseitig, führt rasch zur vollständigen Blindheit und langsam zur Atrophie der Nerven und ist auch bei energischer und systematischer Behandlung nicht zu beeinflussen. Aus welchem Grunde das Senium so ungünstig den Verlauf der idiopathischen Nervenentzündung gestaltet, läßt sich schwer erklären. Die senile maligne Form kommt selten vor.

(*Autoreferat.*)

**Hirsch** (136) berichtet über sympathischen Nystagmus bei Erysipel. Der meist horizontal-rotatorische Spontannystagmus ist bei funktionstüchtigem Vestibularapparat eine stete Begleiterscheinung des Gesichts- und Kopferysipels. Er ist ein differentialdiagnostisch wichtiges Charakteristikum des Erysipels gegenüber intrakraniellen Komplikationen, falls meningitische Reizung, Benommenheit, Schüttelfrost u. dgl. vorhanden sind. Als Früh- oder Prodromalsymptom ist der Spontannystagmus ebenfalls von Bedeutung.

**Hoffmann** (139) fand im Bulbus eines Diabetikers eine Erkrankung der Nervenfasern, die sich in geringer Schädigung der Achsenzylinder, stärkerer der Markscheiden äußerte, und deren wesentliches Kennzeichen das Auftreten von Glykogen im Achsenzylinder und seinen Hüllen ist.

**v. Hoor** (140) meint, daß die Aufklärung der Patienten über die Unheilbarkeit ihrer Blindheit bzw. über die bevorstehende Erblindung von einem human denkenden Arzt jederzeit richtig erledigt würde. An der Hand zweier Fälle mit tabischer Atrophie, die noch jahrzehntelang gut sahen, beweist er, wie vorsichtig man mit der Prognose der Erblindung sein müsse.

**Hoppe** (141) hat bei sich selbst nach längerer Belichtung des Auges durch zerstreutes, nicht zu helles Licht, dann plötzlicher längerer Verdunkelung und wiederum plötzlicher Einwirkung mäßig hellen Reizlichtes ein sternförmiges Nachbild beobachtet. Als diejenigen Gebilde, die in seinem Falle lichtsammelnd das sternförmige Nachbild veranlaßt haben, vermutet Hoppe die Müllerschen Stützfasern der Netzhaut.

Aus der ausgezeichneten Arbeit **Igersheimer**'s (146) über das Schicksal hereditär-luetischer Patienten mit Keratitis parenchymatosa möchten wir besonders folgendes hervorheben: Das schließliche Sehvermögen ist bei 59,2% Augen ein gutes oder praktisch ausreichend, während 40,8%-Augen ein schlechtes Sehvermögen besitzen. Was die soziale Schädigung anlangt, so waren von 77 Patienten 28 im späteren Erwerbsleben nicht geschädigt, 43 Patienten aber dauernd stark gewerblich geschädigt. Bei jugendlichen Personen gibt die Hornhauterkrankung eine bessere Prognose. Die Dauer der Entzündung des zweiten Auges, die qualitativ der des ersten gleich sein kann, ist meistens eine kürzere. Eine Drucksteigerung findet sich ebenso häufig wie



eine Druckherabsetzung. Eine Prüfung des Gesichtsfeldes ergibt bei den ersteren Fällen manchmal typische glaukomatöse Ausfälle. Von Rezidiven sah der Autor 14%. Die Prognose dieser Rezidive ist eine günstige. Sehr interessant ist der Befund der neurologisch untersuchten Patienten. Unter 101 derartig untersuchten sind 43,5% pathologische Fälle, also fast die Hälfte aller kongenital Luetischen, die eine parenchymatöse Keratitis haben oder gehabt haben, weisen irgendwelche krankhaften Zeichen von seiten des Nervensystems auf. Diese Erscheinungen treten häufig erst nach dem Ablauf der Augenerkrankung auf, was zu einer genügenden Kontrolle von neurologischer Seite Veranlassung geben dürfte. Die Wassermannreaktion ist bei allen Untersuchungen mit zu Hilfe zu nehmen, und solange die Reaktion positiv ist, kommt eine energische antiluetische Behandlung in Betracht. Die Frage der Übertragung der Syphilis auf die direkte Generation wird kurz gestreift. Man muß annehmen, daß kongenital-luetische Eltern eine Infektionsquelle für ihr Kind werden können. Auch Reinfektionen bei Kongenital-Luetischen kommen vor. Zum Schluß wird noch einmal auf die Wichtigkeit der energischen Behandlung hingewiesen, auch wenn schon die Erkrankung ausgebrochen ist, 1. um ein Rezidiv zu verhüten, 2. um sonstige Erkrankungen des Körpers, besonders des Nervensystems, und 3. die wenn auch seltene Übertragung auf die dritte Generation hintanzuhalten.

**Igersheimer** und **Verzár** (148) stellten Versuche an Hühnern zur Aufklärung der chronischen Methylalkohol- und Atoxylamblyopien an. Sie bedienten sich dabei der Hessschen Versuchsanordnung, nämlich die Prüfung der Adaptationsfähigkeit von Hühnern nach schon stattgefundener Vergiftung. Von Methylalkohol wurden 20%,- 25%- oder 33%-Lösungen verwandt. Trotz vorübergehender oder auch allmählich zunehmender Herabsetzung des Lichtsinnes fanden sich keine nennenswerten Veränderungen der Retina. Die Lichtsinnänderungen könnten dann als zerebrale Störungen aufgefaßt werden; doch auch dagegen sprechen einzelne Befunde, so daß also diese Frage nicht entschieden wurde.

Die Vergiftungen mit 5% subkutaner Atoxyllösung führten keine Änderungen des Lichtsinns herbei, und trotzdem konnten typische Strukturveränderungen in den Zellen der inneren Netzhautschichten festgestellt werden, Das Atoxyl scheint vorwiegend das Ganglion nervi optici zu schädigen.

**Jess** (153) fand bei radiärer Perimetrie der Patienten mit Sonnenblendung ein ringförmiges Skotom zwischen dem 15. und 40. Grad, die nach kurzer Zeit, spätestens in etwas über vier Wochen verschwanden. Es ist für die Frage der Entstehung dieser Ringskotome entweder eine geringere Widerstandsfähigkeit der Netzhautelemente in dieser Gegend oder eine anatomische Erklärung heranzuziehen, wonach diese ringförmige Zone eine so gut wie anastomosenfreie und so leicht Schädigungen unterworfen ist.

**Kayser** (157) hat acht Fälle von Blendungsretinitis nach der Sonnenfinsternis beobachtet, darunter fünf Männer und drei Frauen. Subjektiv klagten die Patienten über Sehen eines kleinen Nebelflecks im Gesichtsfeldzentrum. Objektiv war nur in einem Fall ein kleines zentrales Skotom für Weiß und Farben festzustellen. Die Sehkraft war in diesem einen Fall $^5/_{10}$, sonst bei allen andern normal. Ophthalmoskopisch fand sich bei diesem Patienten ein geringes Ödem der Makulagegend. Therapeutisch wurde das Tragen von Hallauerglas Nr. 64 verordnet. Auffallend war das späte Aufsuchen des Arztes.

**Klein** (161) berichtet über seine augenärztliche Tätigkeit an dem israelitischen Blindeninstitut auf der „Hohen Warte“ in Wien aus Anlaß des 40jährigen Bestehens derselben.



Bemerkenswert ist, daß die Neugeboreneneiterung (Blennorrhoea neonatorum), die in den meisten Blindenanstalten die häufigste Ursache der Erblindungen ist, in dieser Anstalt erst an siebenter Stelle figuriert; als häufigste Blindheitsursache fand sich Sehnervenschwund, mehrfach zusammen mit Turmschädel.

**Kleijn** (162) studierte an einem speziellen Falle von Pansinuisitis, der an akuter Pneumonie gestorben ist, den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. Es fand sich aufsteigende Form von Tränensackentzündung, chronisches Empyem des Sinus sphenoidalis mit Fortsetzung des Infiltrates in die Markhöhlen der Scheidenwand zwischen N. opticus und Sinus sphenoidal, zirkumskripte Infiltration von allen Scheiden des N. opticus dexter. Der linke Optikus war frei. Bakteriologisch fanden sich in den Tränenwegen, im Sinus und dem Infiltrat der Optikusscheiden die gleichen Kapseldiplokokken.

**Klieneberger** (163) führt drei Fälle an (Frauen im Alter von 50, 53 und 63 Jahren) mit beiderseitiger genuiner Optikusatrophie ohne gröbere nachweisbare Störungen des Zentralnervensystems. Alle drei Patienten litten dagegen mehr oder weniger an Kopfschmerzen, Schwindel, Herzbeschwerden, Störungen von seiten des Gefäßsystems und Gedächtnisschwäche, Symptome, wie sie bei Sklerose der Hirnarterien angetroffen werden. Verfasser ist der Ansicht, daß die Atrophie bedingt ist durch eine Sklerose der A. carotis int. und der A. ophthalmica, indem er in Übereinstimmung mit Fuchs, Liebrecht, Wilbrandt und Saenger als die eigentliche Ursache der Nervenschädigung sowohl die Kompression derselben durch die arteriosklerotisch veränderten Gefäße als auch ungenügende Ernährung annimmt.

**Köllner** (167) hat eingehende Untersuchungen über das Tiefensehen einseitiger Myopen angestellt. Für seine Untersuchungen hat er sich eine ganz bestimmte Kategorie von Beobachtern herausgewählt, und zwar jugendliche, bisher noch nicht korrigierte Myopen bis 4—5 D Myopie mit voller Sehschärfe und ohne nachweisbare Störung des Muskelgleichgewichts; und für diese Fälle hat er gefunden, daß sie sich in bezug auf das Tiefensehen in der Regel vom normalen oder vom korrigierten Zustand fast gar nicht unterscheiden und keineswegs mit dem mangelhaften Tiefensehen Einäugiger auch nur entfernt zu vergleichen sind.

Beim Sehen in der Nähe führt bei einem Teil der Beobachter das myopische Auge, beim anderen Teil das ametropische Auge unabhängig vom Grade der Myopie.

In den von Köllner speziell ausgewählten Fällen kann man auf eine Korrektion der Myopie verzichten, während bei Myopie über 5 D, falls auf gutes Tiefensehen Wert gelegt wird, dauernde Korrektion nötig ist: bei Verzicht auf gutes Tiefensehen kann auch hier die Korrektion unterbleiben.

**König** (168) berichtet über Augenstörungen bei Schädelbasisfrakturen an der Hand von 37 Fällen, die in der Züricher Augenklinik seit 1885 zur Beobachtung kamen.

Was die Mortalität anbetrifft, so war unter diesen 37 Fällen kein Todesfall; der Gegensatz dieser Mortalitätsziffer zu der der anderen Statistiken erklärt sich aus der Besonderheit des Materials.

Am häufigsten fand sich Läsion des Sehnervs, die Herabsetzung oder gänzliche Vernichtung des Kerns bedingte und ophthalmoskopisch Abblassung der Papille zeigte. Selten findet sich doppelseitige Sehnervenläsion, fast nie resultiert eine doppelseitige Erblindung.

Von Pupillenveränderungen fand sich in der Hauptsache die diagnostisch sehr wichtige Erscheinung, daß auf der Seite der Atrophie die direkte Lichtreaktion erloschen, die konsensuelle erhalten war.



In 3 Fällen fand sich konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, in einem Falle war diese konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes doppelseitig, die Atrophie bloß einseitig. Da konzentrische Gesichtsfeldeinengung auch funktionell sein kann (Hysterie, Neurasthenie, traumatische Neurosen), muß man in vielen Fällen bei der diagnostischen Bewertung dieses Symptoms vorsichtig sein.

Häufig fanden sich Augenmuskellähmungen im ganzen in 12 Fällen, davon war 9mal der Abduzens betroffen, daneben fand sich in 5 Fällen Läsion des Okulomotorius, je einmal war der Trochlearis, der Fazialis und der Akustikus betroffen.

Bei Läsion der III., IV. und VI. kann man als die Stelle, wo die Verletzung des Nerven eintritt, die Fissura orbit. sup. ansehen. Fraktur des Felsenbeines kann zu einer Läsion von VII und VI führen.

Verletzung der Orbitalgegend scheint selten zu einer Augenmuskelnervenläsion zu führen.

**Kraupa** (171) spricht dem Bellschen Phänomen große Bedeutung für die Lokalisationsdiagnostik des Neurologen zu. Man kann auf supranukleären Sitz einer Läsion schließen, wenn das Bellsche Phänomen fehlt. Der Sitz der Läsion ist dann meist in die Hirnrinde zu lokalisieren.

**Kuhlefelt** (177) berichtet über einen Fall von Neuritis optica, für die keine andere Ursache als ein Blitzschlag (mit gewaltiger Flamme, Versengung der Haut der Hände sowie der Infraorbitalgegend des Patienten) nachgewiesen werden konnte. Nach Ablauf einiger Stunden nach dem Blitzschlag Symptome relativer zentraler Skotome für Weiß, einige Tage später auch Farbenskotome. Während 6 Wochen fortschreitende Abnahme des Sehvermögens. Später allmähliche Besserung; indessen schritt die Genesung sehr langsam fort. (*Sjövall.*)

**Kuhnt** (178) sah bei einem mit Erfolg nach Elliot trepanierten Glaukomkranken 4 Monate später eine Infektion des Auges entstehen, die mit eitriger Iritis und Hypopyon und vollständiger Erblindung einsetzte. Die Ursache dieser Entzündung war wohl eine Bindehautentzündung eitriger Natur, die den gebildeten Bindehautlappen arrodierte und von da zur Infektion der vorderen Uvea führte. Die Heilung erfolgte unter antiseptischer Irrigation des Bindehautsacks, Skopolamineinträufelung, Anwendung von warmen Kompressen, einer Schmierkur und der Injektion von 200 J. E. von Römers Pneumokokkenserum unter die Haut des Oberarms bzw. des Rückens.

Bei den beiden Patienten **Lange**'s (179), die eine bitemporale Hemianopsie aufwiesen, fällt vor allem die wechselnde Besserung und Verschlechterung des Sehvermögens auf, was wohl auf das Vorhandensein einer zystischen Neubildung der Hypophyse zurückzuführen ist. Beide Patienten zeigten während der ganzen Dauer der Erkrankung eine vorherrschend gute, ja durchaus heitere Stimmung. Ein dritter Patient zeigte einen symmetrischen Ausfall beider nasaler Gesichtshälften. Da Verf. der Ansicht Bernheimers zuneigt, wonach die ungekreuzten Optikusfasern im obersten Teil des Chiasmas liegen, glaubt er als Ursache dieses seltenen Gesichtsfeldausfalls eine, wenn hier auch nicht ätiologisch aufgeklärte, Blutung resp. einen aus einer solchen hervorgegangenen Erweichungsherd in den dorsalen Faserlagen des Chiasmas ansprechen zu dürfen.

**Llewellyn** (191) empfiehlt als Prophylaxe des Nystagmus der Minenarbeiter die Verwendung besserer, heller leuchtender Lampen. Die Einführung elektrischer Lampen ist am ehesten ratsam. Ungeeignete Arbeiter sind von vornherein auszuschalten, dann sind Refraktionsfehler ordentlich zu



korrigieren. Last, not least ist für genügende Ventilation und sonstige hygienische Maßnahmen Sorge zu tragen.

**Maas** (197) fand bei einer 40jährigen Arbeiterin mit einem Leiden, dessen Symptome mit größter Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Friedreichschen Ataxie sprachen, eine Verlangsamung aller äußeren Augenbewegungen und eine vorübergehend partielle Lähmung der Augenbewegungen bei Vestibularisreizung, derart, daß beim Ausspülen des rechten Ohres mit Wasser von 20° die Augen nicht über die Mittellinie hinaus nach links bewegt werden konnten, während die Bewegung nach rechts wie gewöhnlich mit pathologischer Langsamkeit möglich war. Das Umgekehrte war beim Ausspülen des linken Ohres der Fall. Wurde Wasser von 42° zur Ausspülung genommen, so trat eine vorübergehende Störung der Bewegung nach der Seite der Ausspülung ein. Verf. nimmt eine supranukleäre Störung mit Schädigung der zentralen Leitung an.

**Mangold** und **Löwenstein** (201) fassen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über experimentellen Nystagmus dahin zusammen, daß einseitige Durchschneidung am Pes Pedunculi cerebri des Kaninchens einen in der Frequenz wechselnden Nystagmus des kontralateralen Auges hervorruft, der bis zum Tode anhält. Die Einseitigkeit hängt wahrscheinlich nicht mit der Durchschneidung des Okulomotorius des nicht nystaktischen Auges zusammen. Mit dem Nystagmus geht fast regelmäßig eine sehr starke Deviation des nystaktischen Auges einher. Dieser einseitige Nystagmus läßt sich mit Wahrscheinlichkeit auf die Verletzung von Fasern zurückführen, die im Pedunculus cerebri verlaufen und mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen.

Einen interessanten Beitrag zu der Frage, ob es eine alkoholische reflektorische Pupillenstarre gebe, liefert **Mees** (212) mit der Mitteilung eines Falles, bei dem mit Sicherheit alle Luesreaktionen im Blut und Liquor auszuschließen sind. Die Frage wurde bekanntlich von Neurologen (z. B. Bumke) verneint, obgleich Nonne bereits eine Reihe von allerdings nicht streng serologisch untersuchten Fällen von reflektorischer Pupillenstarre bei Abusus alcoholicus mitgeteilt hat. Besonders bemerkenswert ist der Fall von Mees dadurch, daß das Symptomenbild der Pseudotabes alcoholica in allen Einzelheiten (Gehstörungen, epileptische Krämpfe und reflektorische Pupillenstarre) die metaluetische Tabes dorsalis täuschend imitieren kann.

**Napp** (224) hat im Auftrage der Med. Abt. des Kriegsministeriums 200 Mann der Eisenbahnbrigade auf Farbentüchtigkeit untersucht und zwar mit dem Cohnschen Täfelchen, den Stillingschen und Nagelschen Tafeln und dem Anomaloskop von Nagel. Trotzdem die Mehrzahl der Leute durch die Truppenärzte bereits mit den Nagelschen und Stillingschen Tafeln voruntersucht waren, fand er unter den 200 Mann 16 farbenuntüchtige (2 farbenblinde, 14 anomale Trichomaten). Bezüglich des Wertes der einzelnen Methoden kommt der Verf. zu dem Ergebnis, daß die Cohnsche Tafel als Vorprobe Vorzügliches leistet, weil sie den Untersucher gleich auf eine zu erwartende Farbenstörung hinweist. Die Nagel- und Stillingschen Tafeln hält er für gleichwertig, obwohl er sie als Pigmentproben nicht für ausschlaggebend ansieht, da in vielen Fällen nicht alle Tafeln gelesen werden, trotzdem die Nachprüfung mit dem Anomaloskop, welche Methode er für die bei weitem sicherste hält, Farbentüchtigkeit ergibt. Bei Farbenuntüchtigkeit hat das Anomaloskop nie versagt, wohl aber eine Anzahl von Leuten als farbensicher gekennzeichnet, die auf Grund des Ausfalls der einen oder anderen Pigmentprobe als farbenuntüchtig hätten bezeichnet werden müssen.

**Olshausen** (231) bespricht die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts bei Störungen des Sehvermögens. Bei völliger Erblindung kann die $66\,^2/_3\,\%$ betragende Vollrente noch bis zu 100 % des Jahresarbeitsverdienstes erhöht werden. In der Regel wird aber einem völlig Erblindeten eine Rente von 80 % gewährt. Bei Verlust eines Auges wird vom Reichsversicherungsamt eine Minderung der Erwerbsfähigkeit um 25 % angenommen. Von Sachverständigen wird gewöhnlich weniger Minderung eingeschätzt. Personen, deren Beruf höhere Anforderungen an das eine Auge stellt, also Feinmechaniker usw., erhalten bis zu $33\,^1/_3\,\%$ Entschädigung. Wenn ein Auge nur herabgesetzte Sehschärfe hat, bewilligt das Reichsversicherungsamt eine Teilrente von 15—20 %, obgleich nach der Ansicht von Pfalz nach eingetretener Gewöhnung praktische Nachteile für keinen Beruf mehr vorhanden sind. Diese Rente ist als Risikoprämie gedacht für den Fall, daß das unverletzte Auge später eine Sehminderung erfährt.

**Pagenstecher** (234) beschreibt eine Familie, bei welcher beim Großvater und drei Kindern seiner Töchter außer Nystagmus, Hyperopie und Strabismus conv. sich eigentümliche Netzaderhauterkrankung, die zur Ablösung der Netzhaut führte, vorfand. Verf. nimmt an, daß es sich um ein vererbtes Leiden handelt.

**Pagenstecher** (235) beschreibt zwei Fälle, bei denen als erstes bedeutsames Symptom plötzlich eintretende Erblindung bei normalem Augenhintergrund und erhaltener Pupillenreaktion sich einstellte. Als Ursache fand sich in dem einen Fall ein Hirnabszeß im rechten Okzipitallappen, im 2. Fall symmetrische Abszesse in beiden Sehzentren. Die Abszesse waren in beiden Fällen Metastasen einer eitrigen Bronchitis.

**Paunz** (236) beschreibt vier Fälle, bei denen Entzündung des Sehnerven durch Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen bedingt war. In drei Fällen wurde operativ vorgegangen, der vierte Fall heilte unter konservativer Behandlung (Verordnung von Kamillenteedämpfen und Pinseln der Riechspalte mit Kokain-Tonogenlösung). Nach Behebung der Sekretretention trat in allen Fällen schnell Besserung ein.

Paunz hält in zweifelhaften Fällen bei scheinbar normaler Nasenhöhle explorative Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen für durchaus gerechtfertigt.

**Perlmann** (237) bringt die ausführliche Krankengeschichte folgenden, bisher 3 Jahre lang beobachteten Falles: Ein 38jähriger, ganz gesunder Mann erleidet eine durchbohrende Augapfelverletzung, die anscheinend ohne besonderen Zwischenfall in kurzer Zeit mit fast völliger Vernichtung des Sehvermögens heilt. Einige Monate später beginnt unter gleichzeitiger nervöser Schwächung des ganzen Körpers auf dem andern vorher normalen Auge mit leichten Reizerscheinungen eine Abnahme der zentralen Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, der Farbenempfindung, des Lichtsinns, ferner eine rasche Ermüdbarkeit der Netzhaut, verbunden mit Überempfindlichkeit gegen Licht, schließlich eine Lähmung des Sphinkters und Ziliarmuskels, während der Spiegelbefund andauernd normal bleibt. Nach Beseitigung des verletzten Auges verschwinden die Reizerscheinungen des zweiten Auges ziemlich rasch, die anderen bessern sich dagegen wohl etwas unter kräftigender Behandlung, kehren jedoch nach Wiederaufnahme der Arbeit allmählich in fast unverminderter Stärke zurück. — Nach Ausschluß aller anderen Erklärungsmöglichkeiten, namentlich von Hysterie und Simulation, gelangt Perlmann dazu, die Amblyopie als eine sympathische Erkrankung aufzufassen, und meint, daß man von der benignen, der Enukleation weichenden, sympathischen Amblyopie die der Enukleation trotzende maligne trennen müsse. Den Standpunkt Schirmers und Elschnigs, welche eine derartige Am-



blyopie nicht anerkennen wollen, hält Perlmann nicht für ausreichend begründet. (*Autoreferat.*)

**Philipps** (244) beschreibt einen Fall, bei dem infolge einer Erkältung plötzliches Aufhören der Menses eintrat mit Verlust der Sehschärfe auf dem einen (linken) Auge.

Das Auge hatte das Gefühl der Überfüllung, war schmerzhaft bei Bewegungen, ebenso beim Hineindrücken in die Augenhöhle; der Bulbus zeigte geringe Protrusion. Ophthalmoskopisch fand sich auf dem kranken Auge außer einem akuten chorioiditischen Herd leichte Infiltration des Optikus und der Netzhaut, die Venen waren mehr gefüllt als normal. Bei Besserung der Sehschärfe trat Doppelsehen auf, das wieder verschwand. Die Besserung trat mit gleichzeitiger Wiederkehr der Menses ein.

In dem Falle von **Pincus** (246) handelte es sich um eine chronische, während der Beobachtungszeit gutartig verlaufende doppelseitige Sehnervenentzündung bei Neurofibromatosis, bei der jede sonstige Allgemeinerkrankung wie auch jedes Hirnsymptom fehlte, bei der daher die Möglichkeit der Fibrombildung an den Sehnerven immerhin nicht auszuschließen ist.

**Purtscher** (251) veröffentlicht zwei eigene und einen fremden Fall von Lochbildung in der Makula. An eine wirkliche Ruptur der Netzhaut ist hier nicht zu denken, sondern es wird vermutet, daß durch Kontusion ein primäres Ödem hervorgerufen wird, das ein Zugrundegehen der Gewebselemente zur Folge hat.

Eine Patientin **Purtscher**'s (252), die an einer Thrombose des unteren Astes der Zentralvene litt, bekam nach einer kruppösen Pneumonie eine Panophthalmie dieses Auges, zu der sich noch ein typischer Ringabszeß der Hornhaut gesellte. Im Glaskörper fanden sich Pneumokokken. Es ist also die Störung im Kreislauf des Auges die Ursache der Ansiedlung der im Blute kreisenden Bakterien.

**Rados** (254) teilt 2 Fälle mit, bei denen wegen schmerzhaften absoluten Glaukoms in dem einen Fall nach erfolgloser Sclerotomia ant. ein Auge enukleiert werden mußte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in beiden Fällen ein schon teilweise bindegewebig organisierter Thrombus der Zentralvene mit hochgradigen Zirkulationsstörungen in sämtlichen Netzhautvenen als Ursache des sekundären Glaukoms. In den peripheren Teilen der Sehnerven hinter der Lamina cribrosa wurden zahlreiche kleinere und größere Kavernen gefunden. Verf. ist mit Fleischer der Ansicht, daß die Ursache der Kavernen in einer durch die Zirkulationsstörung hervorgerufenen serösen Durchtränkung der Sehnerven zu suchen ist.

**Reuss** (258) untersucht die Frage, ob die Blindgeborenen im Verlaufe des Lebens Licht- und Farbenvorstellungen haben, und welcher Art diese sind. Absehen muß man von den Fällen, in denen eine kongenitale Läsion des zerebralen Sehzentrums vorliegt, da in solchen ein Erwachen oder eine Betätigung der Sehvorstellungen ausgeschlossen ist. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß infolge von Vererbung von den sehenden Voreltern das Gehirn die Fähigkeit besitzt, Sehvorstellungen, z. B. im Gegensatz zwischen Schwarz und Weiß, hervorzurufen. Dieser verborgene Sinn arbeitet einigermaßen richtig, indem er die Hauptverhältnisse der Farben richtig abschätzt. Der Behauptung, daß die Blinden feinere Sinne hätten als die Sehenden, tritt Verf. mit Recht entgegen. Durch Nötigung und Anpassungsfähigkeit würden die normalen Sinne nur geübter.

**Rieseley** (259) ist wie Liewellyn (siehe oben) der Ansicht, daß zur Verhütung des Nystagmus der Bergarbeiter für bessere Beleuchtung gesorgt werden müsse. Außerdem glaubt er, daß auch Leute mit Nystagmus ver-



wendet werden können, zumal wenn man sie zuerst genügend beobachtet hat. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die bis jetzt bestehende Ansicht von der Ausschaltung der an Minennystagmus Leidenden revidiert werden muß.

Die Schädigungen des Auges durch Licht werden nach **Romeick** (263) teils durch die leuchtenden Strahlen, teils durch die ultravioletten Strahlen und bisweilen durch beide zusammen hervorgerufen. Als Lichtschäden finden sich am vorderen Augenabschnitt die Ophthalmia electrica, verursacht durch ultraviolette Strahlen, an der Linse die Glasbläserkatarakt, ebenfalls durch ultraviolette Strahlen bedingt, Schäden an Netz- und Aderhaut durch leuchtende Strahlen allein bei der Sonnenblendung und wohl auch bei der Erythropsie, durch leuchtende und ultraviolette Strahlen gemeinsam bei Blendung durch den elektrischen Lichtbogen, durch Kurzschluß, durch Quecksilberdampflicht u. a. m.

Als Hilfsmittel zum Schutze der Augen gegen die ultravioletten Strahlen stehen uns Hallauer Glas, Schottsche Gläser (Neutral-Gelb, Schwerflintglas), das Euphosglas und das Stocksche Umbralglas zur Verfügung. Um die leuchtenden Strahlen abzuhalten, verwendet man rauchgraue Gläser.

**Rübel** (266) teilt einen sehr bemerkenswerten Fall von Ringskotom mit, bei dem bitemporal im Gesichtsfeld noch sehende Zonen vorhanden sind. Es handelt sich um einen 38 Jahre alten Nephritiker, der zwei apoplektische Insulte erlitten hat. Besonders interessant ist der Fall dadurch, daß bei über 17 Monate langer Beobachtung niemals eine Änderung in der zentralen Sehschärfe und im Gesichtsfeld eintrat. Unter Zuhilfnahme der Anamnese und des Fehlens von Atrophie der Papille glaubt Rübel den Sitz der Läsion in die subkortikalen Bezirke und die Hirnrinde verlegen zu müssen. Störungen des Orientierungsvermögens, die bei dem Patienten beobachtet wurden, sprechen ebenfalls gegen einen Sitz in der Retina. Eine funktionelle Störung ist, wie Verf. mit Recht betont, auszuschließen, da sich der Befund in 17 Monaten niemals änderte.

**Ruben** (268) berichtet an der Hand zweier Fälle von Abduzenslähmung und an sich selbst mit Hilfe von Prisma und Maddox angestellter Versuche über obengenannte Störungen mit zahlenmäßiger Angabe des Lokalisationsfehlers in verschiedenen Richtungen. Die sehr interessante Arbeit, in der auch die verschiedenen Theorien anderer namhafter Autoren auf diesem Gebiete zur Darstellung gelangen, bedarf zum richtigen Verständnis eines Studiums im Original und wird Fachkollegen und Neurologen hiermit bestens empfohlen.

**Sandmann** (275) berichtet über 10 Fälle, die wegen Sehstörungen nach Beobachtung der Sonnenfinsternis am 17. April 1912 in seine Behandlung kamen. Er fand im wesentlichen dieselben Erscheinungen, die auch von andern Autoren mitgeteilt sind, in erster Linie Skotome von 0,08—0,05 mm, und zwar im Anfang immer positiv und absolut, 3 mal zentral, 7 mal parazentral. Metamorphopsie wurde zweimal angegeben. Die Sehschärfe für die Ferne war fast immer herabgesetzt auf $^8/_{10}$—$^3/_{10}$, das Sehen in der Nähe war kaum gestört. Pathologische Veränderungen in der Netzhaut konnte er in keinem Falle mit Sicherheit konstatieren. Nach $^1/_2$jähriger Beobachtung war bei 3 Augen vollkommene Heilung eingetreten, 7 waren zwar frei von subjektiven Störungen, doch ließ sich bei ihnen noch ein relatives Skotom nachweisen. Therapeutisch beschränkte sich Verf. auf Schutzbrille oder Lichtabschluß, in einigen Fällen in Verbindung mit Jodkalium und Schwitzen.

**Schanz** (279) teilt die Lichtstrahlen ein in 1. solche, welche die Netzhaut direkt erregen, 2. solche, die sie indirekt als Fluoreszenzlicht erregen,





und 3. solche, die sie überhaupt nicht erregen. Auf die lichtdurchlässigen Teile des Auges (Hornhaut und Linse) wirken nur die Strahlen, die von ihnen absorbiert werden, also die kurzwelligen. Die von der an sensiblen Nerven reichen Hornhaut absorbierten Strahlen rufen Reizerscheinungen am äußeren Auge hervor (elektrische Ophthalmie, Gletscherbrand). Die von der von sensiblen Fasern freien Linse absorbierten Strahlen rufen keine äußeren Entzündungserscheinungen hervor, reizen aber als von der Linse ausgehendes Fluoreszenzlicht die Netzhaut und spielen dadurch bei der Blendung eine Rolle, führen auch höchstwahrscheinlich zu Veränderungen in der Linse selbst (Glasmacherstar). Von den Strahlen, die unverändert die Netzhaut treffen, wirkt nur ein Teil als adäquater Reiz, ein anderer Teil erzeugt Fluoreszenzlicht in der Netzhaut (Wellenlänge geringer als 400 μμ) und ist von nachteiligem Einfluß auf die Dunkeladaptation des Auges. Für den besten Schutz gegen die schädlichen Wirkungen des Lichts hält Verf. das Euphosglas, da dieses die sichtbaren Strahlen möglichst wenig absorbiert, die Fluoreszenzlicht erzeugenden Strahlen aber vom Auge abhält. Will man gleichzeitig die sichtbaren Strahlen abschwächen, so sei das Fieuzalglas das geeignetste.

Nach **Schur** (285) suchten 39 Patienten mit 54 bei der Sonnenfinsternis geschädigten Augen die Tübinger Klinik auf. Die zentrale Sehschärfe war meist herabgesetzt. Mit Ausnahme von 4 Fällen ergab die Gesichtsfeldprüfung teils absolute, teils relative zentrale oder parazentrale Skotome für Weiß, zum Teil nur für Farben. Die Ausdehnung dieser Skotome war meist nur sehr gering (kaum 1 Grad). Wenn die Mehrzahl der Fälle auch günstig verlief, so ist doch die Prognose mit Vorsicht zu stellen. Therapeutisch wurden resorptionsbefördernde Maßnahmen getroffen, außerdem wurde das Tragen von Schutzbrillen als wohltuend empfunden.

**Schweitzer**'s (288) Arbeit ist zu kurzem Referat nicht geeignet.

**Segelken** (289) hatte bei einem Arbeiter auf Ersuchen einer Behörde eine Sehprüfung vorzunehmen. Auf beiden Augen bestand Astigmatism. mygop. obliq., links von 1 Dioptrie, rechts von 1,75 Dioptrien. Bei der Prüfung mit den Landoltschen Ringen wurde nun auffälligerweise beiderseits gleiche Sehschärfe gefunden, während auf dem rechten Auge entsprechend dem stärkeren Astigmatismus eine geringere erwartet werden mußte. Es ergab sich nun die überraschende Tatsache, daß in dem glatt zusammengefalteten Taschentuch, mit dem der Untersuchte sich selbst das eine Auge zugehalten hatte, ein 2 cm großes rundes Loch sich befand, durch das er zwischen den Fingern hindurch gesehen hatte. Verf. rät, um sich vor solchen Täuschungen zu schützen, bei Prüfung der Sehschärfe die nach seinen Angaben aus Leder und Gummistoff hergestellte, fest anliegende Dissimulationsbrille (Firma Wurach, Berlin) zu benutzen.

**Snellen** (296), der schon vor 10 Jahren die Donderssche Lehre von der Entstehung des Strabismus convergens als nicht zu Recht bestehend zurückwies, kommt auf Grund langjähriger Beobachtung zu dem Resultat, daß der Strabismus convergens concomitans durch ein- oder doppelseitige Abduzenslähmung bzw. Insuffizienz eines oder beider Interni hervorgerufen wird. Amblyopia ex anopsia existiert nicht. Die Amblyopie beruht auf einer meist partiellen Atrophie des N. opticus bzw. der Retina. Bei kleinem Schielwinkel erzeugt der Fusionszwang richtige Stellung der Augen. Hypermetropie kann das Schielen begünstigen, ist aber nicht notwendig. Bei irgendwelcher Störung des binokularen Einfachsehens kann auch bei kleinem Schielwinkel Strabismus eintreten.

**Somogyi** (297) hat die von v. Korányi gemachte Beobachtung, daß bei Fällen, bei denen eine Steigerung des Tonus des Vagussystems besteht,



tiefe Einatmung eine Ausdehnung der Pupille verursacht, der während der Ausatmung keine Pupillenverengerung folgt, an 120 Fällen nachgeprüft. Dabei hat er festgestellt, daß in allen Fällen mit positivem Pupillenphänomen auch respiratorische Herzarythmie besteht, während letztere auch vorhanden sein kann, ohne daß das Pupillenphänomen nachweisbar ist. Bei jungen Leuten findet es sich häufiger, bei alten selten.

**Stargardt** (301) berichtet zu den bereits 1909 veröffentlichten Fällen von „familiärer, progressiver Degeneration in der Makulagegend des Auges" von einer dritten Familie, bei der er dieselbe Affektion beobachtet hat. Er beschreibt ausführlich den erhobenen Befund und zählt die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle auf. Es handelt sich um eine symmetrisch auf beiden Augen sich ganz allmählich und schleichend entwickelnde Erkrankung der Makulagegend, die zum völligen Verlust des zentralen Sehens führt. In späteren Stadien finden sich auch Veränderungen in der Peripherie des Augenhintergrundes.

Ähnliche Erkrankungen, die aber mit Störungen der Hirnfunktion einhergehen und von anderen beschrieben sind, will Stargardt unter dem Namen „familiäre Makuladegeneration mit Demenz" im Gegensatz zu seinen Fällen „ohne Demenz" zusammenfassen. Diese treten in einem früheren Lebensalter auf (Beginn im 6.—7. Jahre), die Fälle „ohne Demenz" erst später (Beginn im 14. Lebensjahr).

Ätiologisch wird Lues abgelehnt, es handelt sich um eine ererbte Krankheit, und zwar um „kollaterale Erblichkeit".

**Stern** (303) beschreibt einen der seltenen Fälle von Angiomatosis der Retina. Es handelt sich um enorme Erweiterung der Arterien und Venen, um Knötchenbildung der Gefäße und schließlich um retinale Veränderungen — gelblichweiße bis schmutziggraue Höckerbildungen. Auch der Beginn einer teleangiektatischen Angiombildung wurde beobachtet. Verf. macht darauf aufmerksam, daß neben E. v. Hippel dem Ophthalmologen Goldzieher das Verdienst gebühre, diese Krankheit zum erstenmal klinisch beschrieben und der Deutung nahe gebracht zu haben. Neuerdings vertritt Meller die Ansicht, daß es sich bei dieser Krankheit um ein echtes Gliom handle.

Ausgehend von dem Gedanken, daß bei der Kindertetanie eine Kalziumstauung der Gewebsflüssigkeiten vorliegt, prüfte **Stöltzner** (305) den Einfluß von Kalziumsalzen auf überlebende Linsen von Säugetieren. Da die Katarakt bei schweren Fällen von Tetanie häufiger gefunden wird, glaubte Autor einen Zusammenhang zwischen dem Kalziumreichtum der Gewebsflüssigkeit und der Linsentrübung durch Experimente feststellen zu können. Seine Versuche ergaben nun tatsächlich, daß Linsen in isotonischen Lösungen von Ca-Salzen eine starke Trübung annahmen, die auf einer Veränderung der Linsenfasern und auf Nekrose des Linsenepithels beruht. Im Gegensatz dazu bewirkten die Natrium- und Kaliumsalze der gleichen Säuren nicht die geringste Trübung.

**Szmurlo** (310) beschreibt einen Fall von Neuritis retrobulbaris, welche sich infolge der eitrigen Entzündung der hinteren Sinus ethmoidales und des Sinus sphenoidalis entwickelt hat. Es handelt sich um eine 20jährige Patientin, welche seit längerer Zeit an einem hartnäckigen Katarrh der Nasenschleimhaut litt. Vor einem halben Jahr bemerkte sie, daß sie mit dem rechten Auge schlechter sah. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: V.OD. $^1/_{10}$. Die Papilla nervi optici ist deutlich prominent, rosagrau. Die Venen sind überfüllt, abgebrochen. V.OS. $^1/_4$. Die Untersuchung der Nase ergab eine eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut, der hinteren Sinus ethmoidales und des Sinus sphenoidalis. Nach der operativen





Eröffnung der hinteren Ethmoidalzellen und des Sinus sphenoidalis begannen die entzündlichen Erscheinungen zurückzugehen; auch die entzündlichen Symptome am Augenhintergrund haben sich zurückgebildet, und die Sehschärfe wurde annähernd normal. (*Sterling.*)

Das Bjerrumsche Zeichen, die Vergrößerung des blinden Fleckes, bildet beim Glaukom schon längst ein unentbehrliches Hilfsmittel. Nun hat **v. Szily** (309) bei einem Falle von Stauungspapille infolge Tumor cerebri dieses Symptom beobachtet und ein vom blinden Fleck ausgehendes Ringskotom zum erstenmal beschrieben. Um feinere Skotome feststellen zu können, als es die Bjerrumsche Methode ermöglicht, hat Verf. auf einer Mattscheibe mit schwarzem kreisrundem Objekt das Gesichtsfeld untersucht und diese feinsten Skotome deutlicher feststellen können. Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten des blinden Fleckes bei der Frage, ob trepaniert werden soll oder nicht. Ein vom blinden Fleck ausgehendes Ringskotom muß nach Ansicht des Verf. auch bei intakter Sehschärfe und relativ guten Außengrenzen des Gesichtsfeldes Indikation sein zur Vornahme energischer operativer Eingriffe.

**Thomson** (320) beschreibt einen Fall von „Augenmyoklonus", den er nicht in eine zu enge Beziehung zum „Tic" bringen will.

Es handelt sich um einen 18jährigen Patienten, der seit Geburt Anfälle von Verschluß des linken Auges hatte, die mit Übelkeit und Kopfschmerzen verbunden waren. Bei diesen Anfällen treten rhythmische Kontraktionen der M. orbicul. palpebr. und occipito-frontalis auf, 72 pro Minute. Der Orbikularis kontrahiert sich nicht ausreichend, um das Auge zu verschließen, sondern das obere Lid kommt bis ungefähr zur Hälfte der Pupille herab, und das untere Lid wird aufwärts gezogen, besonders an seinem nasalen Ende. Bisweilen werden die Kontraktionen irregulär. Mit der Zusammenziehung und Erschlaffung des M. orbicularis-occipito-frontalis kontrahieren und erweitern sich beide Pupillen gemeinsam.

Bei der ersten Untersuchung — später nicht mehr — wurde auch, als der Spasmus auf dem Höhepunkt war, eine plötzliche, laterale, nystagmische Bewegung der Pupille beobachtet.

Das am meisten Interessante an diesem Fall ist der Zusammenhang zwischen dem III. und VII. Hirnnerven. Thomson neigt aus diesem Fall bei der Erklärung des „Lidschlußreflexes" mehr der Mendelschen Theorie zu als der von v. Graefe.

**Traquair** (321) wandte bei mehreren Fällen mit akromegalischen Symptomen und einem Fall von Neuritis retrobulbaris bei Sinusitis sphenoidalis das Bjerrumsche Verfahren der Gesichtsfeldmessung an. (Es werden dabei kleinste Marken in ca. 2 m Entfernung geführt.) Es läßt sich mit diesem Verfahren schon in frühesten Perioden der Erkrankung eine bitemporale Hemianopsie feststellen, öfter als man bisher vermutete. Man kann zwei Arten der bitemporalen Hemianopsie unterscheiden. Eine Art mit Skotomen nahe der Mittellinie und auch in der Peripherie, die einhergeht mit frühzeitigem Verlust des direkten Sehvermögens. In typischen Fällen nimmt der Defekt rings um den Fixierpunkt stetig zu. Es handelt sich dann immer entweder um tatsächliche Veränderungen in der Sehbahn oder um solche Veränderungen, die nur während der Dauer des Skotoms bestehen. Die Art der Hemianopsie ohne Skotome hat lange Zeit sehr gutes direktes Sehvermögen. Die Änderungen des Gesichtsfeldes gehen langsam vor sich und ergreifen die Quadranten in der gleichen Folge; dabei vermindert sich die Ausdehnung des Defektes in der Richtung von der Peripherie nach dem Fixierpunkt zu. Bemerkenswert ist der Fall, wo die bitemporale Hemianopsie sich zugleich



mit dem Sehvermögen besserte und schließlich in einseitige nasale Hemianopsie überging. Vielleicht handelte es sich um eine Zyste der Hypophyse, die sich entleert hatte.

**Uhthoff** (324) teilt einen Fall von linksseitiger kongenitaler Okulomotoriusparese mit, der durch das Verhalten der Pupille bemerkenswert ist. Die Pupille ist unabhängig von der Beleuchtung regelmäßigen periodischen Schwankungen unterworfen. Die größte Erweiterung der Pupille beträgt 8—9 mm, hält etwa 8—12 Sekunden an, in 2—3 Sekunden erfolgt Verengerung auf 2—3 mm. Diese bleibt 6—8 Sekunden bestehen, hierauf setzt allmähliche Erweiterung ein, die sich in leichten Schwankungen vollzieht.

Verf. führt die bisher beobachteten Fälle an und betont besonders, daß in diesen gewöhnlich auch Schwankungen anderer Muskeln des gelähmten Okulomotorius erwähnt werden (besonders der Levator palpebrae). Der Uhthoffsche Fall zeigt ausschließlich Pupillenbewegungen. Daher glaubt Verf., daß der Sitz der Affektion wohl in das Kerngebiet zu verlegen sei.

**Vogt** (330) liefert einen Beitrag zur Frage, ob die Macula centralis retinae intravital gelb gefärbt ist. Mit Hilfe eines mittels Filtration gewonnenen, hauptsächlich aus gelben, grünen und blauen Strahlen zusammengesetzten Bogenlampenlichts kann man eine gelbe Färbung des zentralen Teils der Makulagegend erkennen, jedoch ist damit der Beweis für eine intravitale Gelbfärbung der Makula nicht geliefert.

Ferner ist es möglich, in dem gelbblauen Lichtfiltrat den Grad der Gelbfärbung der Linse intravital zu bestimmen, sowie ophthalmoskopische Details des Fundus wahrzunehmen, die bei der gewöhnlichen Beleuchtung nicht erkennbar sind. Insbesondere kann der Verlauf der Nervenfasern der Netzhaut verfolgt werden. Vogt weist ferner darauf hin, daß stärkere Gelbfärbung der Linse eine relative Gelbblindheit bedingt.

**Wertheim**'s (339) Arbeit gipfelt in folgendem: Bei negativem Befund in den betreffenden hinteren Nebenhöhlen und negativem Erfolg ihrer Eröffnung bleibt noch die operative Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen auf der der Sehstörung entgegengesetzten Seite übrig, weil die Keilbeinhöhle oder eine hintere Siebbeinzelle der anderen Seite über die Medianlinie hinweg auf die Seite des erkrankten Auges überreichen, hier nahe topische Beziehungen zum Sehnerven besitzen und dessen Erkrankung durch in ihr sich abspielende Entzündungsprozesse verschulden kann. Zum Schluß betont Wertheim, daß auf dem in Rede stehenden Gebiet Rhinologen und Ophthalmologen zusammenarbeiten sollen. Es sollen nicht nur alle ätiologisch unklaren Fälle von Neuritis retrobulbaris rhinologisch untersucht, sondern auch bei Nebenhöhlenerkrankungen, insbesondere bei Eiterungen in den hinteren Nebenhöhlen, eine genaue ophthalmologische Untersuchung vorgenommen werden.

**Wiedemann** (342) gibt einen Überblick über die Krankheiten, bei denen wir Veränderungen der Pupille (in bezug auf Weite, Lichtreaktion, Mitbeteiligung von Störungen der Akkommodation und Lähmung anderer Augenmuskeln) vorfinden.

**Wolff** (345) beschreibt die verschiedenen Versuche und Methoden zur Beseitigung der von den brechenden Medien (Hornhaut, vordere und hintere Linsenfläche) ausgehenden Reflexe; denn sie waren es, die früher einer brauchbaren Photographie des Augengrundes im Wege standen, da sie auf dem Bild als weiße Flecke erschienen und so manche Details verdeckten. Als erster hat sich schon im Jahre 1882 Fr. Fuchs mit dem Gedanken eines reflexlosen Augenspiegels beschäftigt, ohne ihn jedoch zur Ausführung zu bringen. Erst im Jahre 1899 gelang es W. Thorner, ein reflexfreies Bild



des lebenden menschlichen Augenhintergrundes zu zeigen und gleichzeitig Photographien desselben herzustellen. Eine weitere Vervollkommung bedeutete der elektrische Augenspiegel des Verf., indem er die Lichtquelle möglichst klein in Gestalt eines Glühfadens wählte und so erreichte, daß der weitaus größte Raum der Pupille zur Beobachtung zur Verfügung stand. Fr. Dimmer konnte in den Jahren 1901—1902 mit einem Zeißschen Apparat einen ganzen photographischen Atlas von normalen und krankhaften Befunden des Augengrundes zusammenstellen. Wer sich genauer über die einzelnen Methoden unterrichten will, sei auf das Original verwiesen.

---

# Multiple Sklerose. Amyotrophische Lateralsklerose.

Ref.: Dr. L. E. Bregmann-Warschau.

## Multiple Sklerose.


1. Arsumanoff, A., Die Augensymptome bei der multiplen Sklerose; ihre frühzeitige differential-diagnostische Bedeutung. Neurol. Centralbl. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
2. Auerbach, Siegmund, und Brandt, Rudolf, Über eine praktisch und theoretisch wichtige Verlaufsform der multiplen Sklerose. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1201.
3. Bárány, Zur Differentialdiagnose zwischen Acusticustumor und multipler Sklerose mit bulbärem Sitz. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 693. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe, Fall von multipler Sklerose. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 392. **(Sitzungsbericht.)**
5. Beck, O., Chronischer Rheumatismus eine multiple Sklerose vortäuschend. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 45. **(Sitzungsbericht.)**
6. Beck, Richard, Multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 2. p. 127.
7. Becker, Walter, Zur Symptomatologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
8. Bériel, L., Les données de l'anatomie pathologique et le problème de la sclérose en plaques. Lyon médical. T. 120. No. 21. p. 1117.
9. Bick, Erich, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
10. Bickel, H., Sclerosis multiplex mit vorwiegend spinaler Lokalisation und positiver Wassermannreaktion. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. u. Neurol. Centralbl. 1914. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
11. Boas, K., Zur Kasuistik des pontobulbären Typus der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 97.
12. Burr, Charles W., Case of Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 176. **(Sitzungsbericht.)**
13. Donelan, James, Double Paralysis of the Superior Laryngeal Nerves in a Man, Aged 25, in the Course of Disseminated Sclerosis from Lead Poisoning. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 9. Laryngol. Sect. p. 180.
14. Dufour, Henri, et Thiers, J., Syndrome méningitique de la sclérose en plaques. Revue neurol. 1. Sém. p. 712. **(Sitzungsbericht.)**
15. Eichhorst, Hermann, Multiple Sklerose und spastische Spinalparalyse. Mediz. Klinik. No. 40. p. 1617.
16. Fraenkel, Max, Fall von sogenannter multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 728. **(Sitzungsbericht.)**
17. Derselbe und Jakob, Alfons, Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 14. H. 4/5. p. 565.
18. Freund, C. S., Psychische Störungen bei multipler Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. No. 38. **(Sitzungsbericht.)**
19. Fuller, C., Klopp, J., and Jordan, M., Two Cases of Multiple Sclerosis with Obscure Neurological and Mental Symptoms. New England Med. Gazette. Vol. XLVII. p. 467—486.
20. Gomperz, Erkrankungen des Gehörorgans bei multipler Sklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**




21. Grimaud, A., et Malespine, Sclérose en plaques à lésions très étendues et à symptomatologie fruste. (Pièces et coupes histologiques.) Lyon médical. T. CXXI. No. 51. p. 1069. **(Sitzungsbericht.)**
22. Hattingberg, Hans Ritter v., Multiple Sklerose mit Muskelatrophien. Inaug.-Dissert. München.
23. Hoffmann, J., Über familiäres Vorkommen der Sclerosis multiplex. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47. u. 48. p. 247. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
24. Holloway, T. B., Peripheral Annular Pigmentation of the Cornea Associated with Symptoms Simulating Multiple Sclerosis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 534. **(Sitzungsbericht.)**
25. Lannois et Bériel, Etude anatomique de deux cas de sclérose en plaques. Rapport des lésions et des troubles psychiques. Revue neurol. 1. Sém. p. 700. **(Sitzungsbericht.)**
26. Mettler, L. Harrison, Symptomatology of Multiple Sclerosis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 7. p. 474.
27. Raisky, Chaim, Die psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Königsberg.
28. Ricca, Silvio, Diagnostic des formes initiales et atypiques de la sclérose en plaques. La Liguria medica. No. 4. p. 33—36.
29. Rönne, Henning, und Wimmer, August, Akute disseminierte Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **1912.** Bd. 46. p. 56.
30. Röper, Erich, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 1. p. 56.
31. Salomon, Sclérose en plaques avec syndrome Bravais-Jacksonnien; troubles psychiques. Nystagmus congénital. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. I. p. 230. **(Sitzungsbericht.)**
32. Schob, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 1547. **(Sitzungsbericht.)**
33. Schuster, Paul, Anatomischer Befund eines mit der Försterschen Operation behandelten Falles von multipler Sklerose nebst Bemerkungen zur Histologie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. H. 5. p. 384.
34. Stiefler, Multiple Sklerose (zerebellare Form) nebst Bemerkungen über die Fibrolysinbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
35. Strauss, J., A Case of Multiple Sclerosis Treated for Incontinence. The Jorun. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 601. **(Sitzungsbericht.)**
36. Tarle, Jakob, Die Neuritis retrobulbaris acuta (Neuritis axialis acuta [Wilbrand und Sänger]) und die multiple Sklerose. Inaug.-Dissert. Würzburg.
37. Trömner, Gehirndemonstration eines Falles von multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1352. **(Sitzungsbericht.)**
38. Westphal, A., Multiple Sklerose mit psychischen Störungen. Neurol. Centralbl. 1914. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
39. Wildegans, Hans, Ueber akute Ataxie im Verlaufe der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Berlin.
40. Wohlwill, Fr., Multiple Sklerose. Pathologische Anatomie, Pathogenese. Aetiologie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. **Referate.** Bd. VII. H. 8—9. p. 849. 977.
41. Derselbe, Über akute und chronische multiple Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 732. **(Sitzungsbericht.)**
42. Wolf, Fritz, Die multiple Sklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 15. H. 1/2. p. 227.

## Kombinierte Sklerose.

43. Dejerine, J., Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 36. p. 554.

## Amyotrophische Lateralsklerose.

44. Chatelin, Ch., Le réflexe cutané plantaire en flexion dans la sclérose latérale amyotrophique. Revue neurol. 2. S. p. 621. **(Sitzungsbericht.)**
45. Hauck, F., Aus der neurologischen Praxis. Traumatische amyotrophische Lateralsklerose und Syringomyelie. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. H. 11. p. 136.
46. Kreitmair, Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 849. **(Sitzungsbericht.)**
47. Marchand et Dupouy, Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique et troubles mentaux. Arch. de Neurol. 11. S. T. I. p 320. **(Sitzungsbericht.)**
48. Protopopoff, Ch., Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit Sensibilitätsstörungen. Neurol. Bote. (russ.) **20.** 778.



49. Rosmann, Hermann, Ueber atypische Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose. Inaug.-Dissert. München.
50. Sano, F., Sclérose latérale amyotrophique et syringomyélie. Journal de Neurologie. No. 6. p. 104.
51. Starker, W., Klinische Varietäten der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 6. p. 483.
52. Strasmann, R., Sehr seltene Form amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 285.

**Hoffmann** (23) liefert einen sehr interessanten Beitrag zum familiären Auftreten der multiplen Sklerose. Es handelt sich um zwei Geschwisterpaare. Beim ersten Paar erkrankte die 26jährige Schwester im 23. Jahre; man fand spastische Parese der unteren Extremitäten, keine Bauchreflexe, Intentionszittern der Hände, Blasenstörungen, Pupillendifferenz.

Der 19jährige Bruder erkrankte im 13. Jahre an $^1/_2$ Jahr dauernder Steifigkeit der rechten unteren Extremität, dann 5 Jahre lang gesund; dann plötzlich Schwächeanfall mit Übelkeit von mehrtägiger Dauer; im Anschluß daran Schwäche der rechten unteren Extremität, abwechselnd mit einer Parese der linken unteren Extremität, dann dauernde Paraparese; verlangsamte Sprache, Pupillendifferenz, Nystagmus, beginnende Optikusatrophie mit temporaler Gesichtsfeldeinschränkung, Intentionszittern, keine Bauchreflexe, ataktisch-paretisch-spastischer Gang.

Zweites Geschwisterpaar:

1. 20jähriges Mädchen; Beginn der Krankheit im 19. Jahr mit Müdigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, dann Unsicherheit des Ganges, Schleifen der Füße, Krampf beim Schreiben. Nach einem Jahr spastisch-ataktischer Gang, keine Bauchreflexe, Nystagmus. Verlauf progredient, jedoch mit Schwankungen. Intentionszittern. Blasenbeschwerden. Schwindel. Vorübergehende Blindheit auf rechtem Auge. Anästhesie der rechten oberen Extremität.

2. Bruder 28 Jahre. Vor einigen Monaten linksseitige retrobulbäre Neuritis mit sekundärer Sehnervenatrophie; relatives zentrales Skotom; nach 3 Monaten erneute Sehstörung, Zunahme der Sehnervenatrophie; Pupillendifferenz, ungleiche Innervation beider Gesichtshälften, linke Lidspalte enger; Nystagmus, linker Patellarreflex stärker als rechter.

**Eichhorst** (15) berichtet über einen 26jährigen Mann, bei welchem die Symptome auf eine spastische Spinalparalyse hinwiesen. Da aber auch bei der Mutter des Kranken vor 13 Jahren in der Klinik derselbe Symptomkomplex beobachtet und daraufhin eine primäre spastische Spinalparalyse diagnostiziert wurde, wogegen die Autopsie eine multiple Hirn- und Rückenmarksklerose ergab, so vermutet Verf., daß auch bei diesem Patienten keine primäre spastische Spinalparalyse, sondern eine unter dem Bild einer solchen verlaufende multiple Sklerose vorliegt. Eine erbliche multiple Sklerose bei Mutter und Sohn hat Eichhorst schon vor mehreren Jahren beschrieben (bei beiden durch die Untersuchung des Rückenmarks bestätigt). Trotz den hier beschriebenen Fällen glaubt Verf., daß das Krankheitsbild der primären spastischen Spinalparalyse nicht aufgegeben werden darf und beruft sich dabei auf drei von ihm selbst makro- und mikroskopisch untersuchte Fälle.

**Röper** (30) teilt zunächst zwei Fälle von multipler Sklerose bei zwei Brüdern mit:

1. 38jähriger Lehrer. Tuberkulose in der Familie des Vaters; Mutter hat eine Körperhaltung wie bei Paralysis agitans. Patient kippt seit 20 Jahren leicht um, verlor allmählich die Elastizität in unteren Extremitäten, allmähliche Verschlechterung des Ganges; bei der Untersuchung: Patellar-



und Achillessehnenreflexe gesteigert; Babinski beiderseits; Bauchreflex fast aufgehoben; Ataxie der Hände, Intentionszittern; Gang spastisch-ataktisch; Nystagmus bei extremem Seitenblick und bei Konvergenz; Kornealreflex schwach, Konjunktivalreflex aufgehoben; beiderseits temporale Abblassung; Sprache skandierend; schwaches Zwangslachen.

2. Einziger Bruder des vorigen Patienten; erkrankte im 20. Lebensjahre nach einer Lungenentzündung. Zuerst Laufen, dann auch Gehen erschwert, Sprache undeutlich; objektiv: Patellarreflexe schwach, rechts schwächer als links; Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert; Babinski beiderseits; obere Bauchreflexe schwach; Ataxie und Intentionszittern der oberen Extremitäten; spastische Parese und Ataxie der unteren Extremitäten. Lagegefühl in den unteren Extremitäten vermindert; Romberg +, nystagmiforme Zuckungen; rechte Gesichtshälfte schwächer innerviert; Kornealreflexe beiderseits aufgehoben; totale, in der temporalen Hälfte stärker ausgesprochene Sehnervenatrophie (links stärker); Sprache verwaschen, skandierend, Schrift verändert; Zwangslachen.

Ferner gibt R. eine Zusammenstellung der Ätiologie in 52 Fällen aus der Binswangerschen Klinik (29 Männer, 23 Frauen). Er fand erbliche Belastung in 25 Fällen. In 7 Fällen war die multiple Sklerose kompliziert durch Geisteskrankheit; nur in 2 Fällen waren die ersten Erscheinungen in den ersten Lebensjahren aufgetreten; in 3 Fällen begann das Leiden erst nach dem 40. Lebensjahr, in einem sogar im 57. Jahr. Chronische Intoxikation in 3 Fällen, Infektionskrankheiten in 11 Fällen; Trauma (körperliches und psychisches), Gravidität und Partus in 14 Fällen; Erkältung in 3 Fällen; Überanstrengung in 4 Fällen; in $^1/_3$ der Fälle konnte keine Ätiologie ausfindig gemacht werden (bei stärkerem Skeptizismus vergrößert sich die Zahl dieser Fälle bis 50%).

R. glaubt, daß die Entstehung der multiplen Sklerose bedingt wird durch das Zusammentreffen einer angeborenen oder erworbenen Disposition (verminderte Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems) mit einer der angeführten Schädlichkeiten. Die Gliawucherung und das typische Auftreten in einem bestimmten Alter wird mit der Edingerschen Aufbrauchstheorie in Zusammenhang gebracht: eine Zeitlang (zwei Dezennien) funktioniert das Zentralnervensystem richtig, dann aber erschöpft sich seine Leistungsfähigkeit, das Nervengewebe kann nicht mehr der Stützsubstanz gegenüber das Gleichgewicht halten, es kommt zur Wucherung der letzteren.

**Wolf** (42) gibt zunächst eine Übersicht über 13 Fälle (aus der Literatur) von multipler Sklerose im Kindesalter und berichtet dann über einen eigenen hierher gehörigen Fall (aus der Westphalschen Klinik in Bonn). Der 15jährige Knabe bot die typischen Symptome: Intentionszittern, verlangsamte, skandierende Sprache; Nystagmus; spastisch-ataktischer Gang; gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski, Zittern des Kopfes. Das Leiden wird vom Verf. auf eine von der Mutter in den letzten Tagen der Gravidität durchgemachte Influenza zurückgeführt (intrauterine Übertragung der Infektion von Mutter auf Kind). Indes ist es auffallend, daß die wichtigsten Symptome der Krankheit schon seit der Geburt bestanden haben. In der Folge soll eine Progredienz des Leidens bemerkt worden sein.

**Bick** (9) gibt in einer Dissertation aus der Siemerlingschen Klinik eine Übersicht über die wichtigsten ätiologischen Momente und die Symptome der multiplen Sklerose (auf Grund von 72 Fällen). Erkältung konnte nur in einem Fall nachgewiesen werden. Infektionskrankheiten gingen in vielen Fällen der Erkrankung voran, jedoch nur in den wenigsten konnte ein engerer zeitlicher Zusammenhang (einige Monate nach Hoff-



mann) festgestellt werden. Ein Fall betraf ein 13jähriges Mädchen, welches Masern, Keuchhusten, Diphtherie und viermal Lungenentzündung durchgemacht hatte. In einem Fall entwickelte sich ein der multiplen Sklerose sehr ähnliches Krankheitsbild einige Monate nach einer luetischen Infektion. In 6 Fällen (8,4 %) konnte ein zentralwirkendes Trauma als Ursache nachgewiesen werden. Von 27 erkrankten Patientinnen war bei 10 bis 11 (35 bis 40 %) ein Zusammenhang mit Gravidität und Puerperium festzustellen: in 6 Fällen war der Zusammenhang ein direkter (die Symptome stellten sich schon am Ende der Gravidität oder gleich nach dem Partus ein), in den anderen 4 bis 5 Fällen erst eine längere Zeit nach dem Partus. Bei einer Kranken während der Gravidität stumpfes Wesen, schlechtes Sehen, schwerfälliger Gang. Nach dem Partus Verschlimmerung. Bei einer Kranken mit 7 Partus schon bei der ersten Gravidität Schwäche des linken Beines, nach jeder folgenden Geburt Verschlimmerung. Im ganzen konnte nur für 25 % aller Fälle eine äußere Einwirkung eruiert werden, bei den anderen 75 % waren dafür keine Anhaltspunkte.

In 45 % aller Fälle fand sich eine Optikusaffektion, vorherrschend temporale Abblassung. Häufig Nystagmus. Häufig ophtalmoplegische Erscheinungen an den äußeren Augenmuskeln, besonders Abduzenslähmung (in 8 Fällen). In 63 % keine Bauchdeckenreflexe. In 85 % war der Babinskische (nicht Babinsky, wie Verf. schreibt) Zehenreflex vorhanden. Blasenstörungen wurden häufig beobachtet. In sehr vielen Fällen bildete eine auffallende Ermüdbarkeit der unteren Extremitäten das erste Krankheitssymptom, gelegentlich bedingte eine akute motorische Insuffizienz der unteren Extremitäten den plötzlichen Beginn der Krankheit.

In manchen Fällen waren Schmerzen im Gebiet der Nervenstämme der unteren Extremitäten das einzige Frühsymptom. Bei einer 26 jährigen Kranken wurden epileptiforme Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten als Initialsymptom beobachtet. In einem anderen Fall stellte sich plötzlich eine Lähmung einer unteren Extremität ein, dann kamen tonische und klonische Zuckungen in den unteren Extremitäten.

Die Lumbalpunktion wurde in 29 Fällen vorgenommen. In 8 Fällen war der Druck gesteigert (bis 360 bis 430 mm Hg), in 5 von diesen Fällen Lymphozytose und Eiweißvermehrung. Insgesamt fand sich Lymphozytose und Eiweißvermehrung in 14 Fällen, in vielen Fällen war auch die Reaktion nach Guillain-Parant und Nonne-Apelt positiv.

**Beck** (6) bringt eine Zusammenstellung von 16 Fällen aus der Rombergschen Klinik in Tübingen, die bestimmt ist, auf die Beziehungen der multiplen Sklerose zu Schwangerschaft und Geburt Licht zu werfen. Unter 118 weiblichen Kranken mit multipler Sklerose waren 40, die geboren haben. Darunter waren 16, bei denen klare Beziehungen zwischen der Entwicklung der Krankheit und den Generationsvorgängen vorhanden waren: in 8 Fällen entstand das Leiden während der Gravidität, in 4 Fällen im Anschluß an die Geburt; in 7 Fällen verschlimmerte sich die Krankheit während der Gravidität, in 7 in Anschluß an die Geburt (in 4 von den letzteren handelte es sich um eine weitere Steigerung der bereits während der Gravidität eingetretenen Verschlimmerung). In einem Fall wurde die in der Gravidität entstandene Krankheit durch weitere Graviditäten und Geburten nicht beeinflußt. In 4 Fällen besserte sich die in der Gravidität verschlimmerte Krankheit im Anschluß an die Geburt, in 3 davon trat jedoch kurz darauf wieder eine Verschlimmerung ein. In einem Fall besserte sich die während der Gravidität verschlimmerte Krankheit nach einem Abortus artificialis (im 4. Monat). In einem Fall, bei einer



36jährigen Bauersfrau, entstand die Krankheit während der ersten Gravidität, das Gehen wurde beschwerlich, es trat Flimmern vor den Augen auf. Bei jeder folgenden Gravidität traten die Gehstörungen in verstärktem Maße auf, nach der Geburt trat eine Besserung ein; seit der letzten Gravidität konnte Patientin nur noch gestützt gehen, welcher Zustand auch nach der Geburt anhielt.

Von den 12 Fällen, bei denen die Krankheit während der Gravidität oder im Anschluß an die Geburt entstand, ist in 4 Fällen eine weitere Verschlimmerung durch folgende Graviditäten und Geburten verzeichnet; in einem Fall hatten drei weitere Schwangerschaften und Geburten keinen Einfluß auf die Entwicklung der Krankheit, in den anderen 7 ist von weiteren Schwangerschaften und Geburten nichts bekannt.

In vielen Fällen hatte erst eine spätere Gravidität einen Einfluß auf die Entwicklung der Krankheit, während die vorhergehenden Schwangerschaften keinen derartigen Einfluß erkennen ließen.

Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen multipler Sklerose und Gravidität in vielen Fällen sehr wahrscheinlich ist, daß es daher gerechtfertigt ist, die Schwangerschaft zu vermeiden, wo eine multiple Sklerose schon vorliegt, und daß auch die Möglichkeit eines künstlichen Aborts resp. Sterilisation wohl in Erwägung gezogen werden darf.

**Auerbach** und **Brandt** (2) beschäftigen sich ausführlich mit derjenigen Form der multiplen Sklerose. bei welcher meist ohne alle Vorboten oder nach vorübergehenden Kopfschmerzen oder kurzen Schwindelanfällen zuerst erhebliche Sehstörungen auftreten. In 80% ihrer Fälle war das Sehvermögen nur auf einem Auge herabgesetzt. Es besteht immer zentrales Skotom: absolut für Farben, namentlich für Rot und Grün, relativ für Weiß. Schmerzen beim Zurückdrängen der Bulbus- und bei exzessiven Bewegungen. Direkte Pupillenreaktion meist herabgesetzt, konsensuelle prompt. Ophthalmoskopisch nur einigemal Neuritis optica oder Papillitis. Verlauf meist günstig (Inunktions- und Schwitzkur), nur in 12% Ausgang in Atrophie.

Die neurologische Untersuchung solcher Fälle ergibt in solchen Fällen von Neuritis axialis acuta N. optici (Neuritis retrobulbaris) sehr häufig, auch wenn gar keine Klagen über nervöse Beschwerden geäußert werden, Symptome, die auf eine multiple Sklerose hinweisen. Es handelt sich meist um feinere Abweichungen, nach denen man suchen muß: Nystagmus, Differenzen in der Innervation beider Gesichtshälften, ein Abweichen der Zunge beim Herausstrecken, Intentionszittern, Romberg, Fehlen der Bauchdeckenreflexe oder Unterschiede in der Stärke derselben auf beiden Seiten, Differenzen in der Stärke der Patellarreflexe, Fußklonus (oft einseitig), Babinski (oft einseitig), Gordonscher Reflex (isolierte Dorsalflexion der großen Zehe bei Druck auf die Wadenmuskulatur), manchmal auch Oppenheimscher Reflex, selten K. Mendel-Bechterewscher Reflex; einigemal Parästhesien in den Händen. Verff. berichten über 14 derartige Fälle. Unter 37 Fällen von retrobulbärer Neuritis (Augenklinik des Marienkrankenhauses in Frankfurt a. M.) war diese Erscheinung in 45% das früheste Symptom einer multiplen Sklerose, in 28% Ätiologie unbekannt (davon aber nur ein Teil neurologisch untersucht), in den übrigen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, Lues, Bleivergiftung usw. Der Zusammenhang mit der multiplen Sklerose kommt häufig nur bei genauer Untersuchung und bei katamnestischen Nachforschungen zum Vorschein. Differentialdiagnostisch kommen Hysterie, Lues cerebrospinalis, seltener Tabes, Hirntumor in Betracht, bieten aber meist keine Schwierigkeiten.



Der weitere Verlauf dieser Fälle ist meist sehr langsam progredient: nach 3—4—6 Jahren (in einem Falle sogar noch nach 15 Jahren) kann man doch nur wenige Symptome der multiplen Sklerose nachweisen, und die Arbeitsfähigkeit der Pat. wird nicht beeinträchtigt. In dieser Beziehung bietet diese Form der multiplen Sklerose eine Analogie mit der oligosymptomatischen Form der Tabes, bei der Optikusatrophie als erstes Zeichen auftritt, und die gleichfalls lange stationär bleibt.

Theoretisch ist die Beziehung der multiplen Sklerose zur retrobulbären Neuritis insofern interessant, als letztere Affektion in den allermeisten Fällen, sowohl bei der akuten als bei der chronischen Form mit allerlei Intoxikationen und Infektionen ätiologisch zusammenhängt. Die Zahl der Fälle ohne nachweisbares ätiologisches Moment wird immer kleiner, und der größte Teil derselben kann als Frühsymptom einer multiplen Sklerose angesehen werden. Es drängt sich daher die Vermutung auf, daß auch der multiplen Sklerose irgendein organisiertes oder unorganisiertes Gift zugrunde liegt. In dieser Beziehung sind die Verff. geneigt, der Influenza eine größere Bedeutung zuzuschreiben, und sprechen die Vermutung aus, daß die größere Häufigkeit der multiplen Sklerose in den letzten zwei Dezennien vielleicht mit dem Auftreten der Influenzaepidemien in kausalem Zusammenhang steht. Andererseits aber glauben Verff., daß auch die Disposition bei der multiplen Sklerose eine Rolle spielt, und weisen besonders auf die Tatsache hin, daß diese Krankheit in Japan gar nicht (nach K. Miura) und in Amerika viel seltener beobachtet wird als in Europa.

In anatomischer Hinsicht ist von Interesse, daß Auerbach in einem Fall von multipler Sklerose eine auffallende Verdickung der Dura über dem Halsmark fand und in einem anderen von Doinikow ausgedehnte Infiltrate von Plasmazellen in der Pia cerebralis nachgewiesen wurden.

**Becker** (7) teilt einen Fall von multipler Sklerose mit starken bulbären Symptomen mit. Die Krankheit begann bei der 47jährigen Patientin vor 3 Jahren nach einem Fall auf den Rücken. Schwäche in den unteren, später auch in den oberen Extremitäten. Seit einem Jahr Sprach- und Schluckstörungen. Schmerzen in Extremitäten und Rücken. Objektiv: maskenartiger Gesichtsausdruck. Pupillen erweitert, Reaktion träge. Zungenparese. Sprache schwerfällig, skandierend, monoton; Zittern und Ataxie der oberen Extremitäten; Bauchreflexe aufgehoben; starke Spasmen in oberen und unteren Extremitäten; Muskelatrophie in den kleinen Handmuskeln; Lumbalpunktion ergab vermehrten Eiweißgehalt des Liquor cerebrospinalis.

**Raisky** (27) berichtet über einen sehr interessanten Fall von multipler Sklerose mit psychischer Erkrankung unter dem Bild einer manisch-depressiven Psychose. 33jähriger Mann erkrankte ½ Jahr nach einem Unfall (mit der elektrischen Bahn — Verletzung der Hand und allgemeine Erschütterung). Allmählich zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten, Kopfschmerz, Schwindel, Schwäche der oberen Extremitäten usw. Die Untersuchung ergab das typische Bild einer multiplen Sklerose: Nystagmus, Intentionszittern, skandierende Sprache, spastisch-paretischer Gang, Ataxie der unteren Extremitäten, rechterseits Bauchreflexe fehlend.

Die Psychose brach etwa ein Jahr nach Beginn der multiplen Sklerose aus: maniakalische Zustände mit Größenideen; exaltierte Stimmung wechselte mit Depressionszuständen ab. Eine Paralyse ist auszuschließen wegen des relativ jungen Alters des Patienten, des Erhaltenseins der geistigen und gemütlichen Regsamkeit und der Intelligenz 5 Jahre nach

Beginn der Psychose. Verf. glaubt, daß die Psychose keine zufällige Komplikation der multiplen Sklerose ist, sondern direkt mit dem sklerotischen Prozeß zusammenhängt, da manisch-depressive Störungen schon vielfach im Verlauf der multiplen Sklerose beobachtet wurden.

**Boas** (11) berichtet über einen Fall, der durchaus atypisch ist, und in dem die Diagnose einer multiplen Sklerose wohl nur mit größter Reserve gestellt werden kann. 24jähriger Holzdreher. Ätiologie: Durchnässung, körperliche Überanstrengung. Allgemeine motorische Schwäche zuerst der unteren, später auch der oberen Extremitäten. Muskelrigidität. Gang spastisch-paretisch. Spontaner Nystagmus, verstärkt durch kalorische Reizung und Drehung. Par- und Hypästhesien in oberen und unteren Extremitäten.

Keine Sprachstörungen, keine Augenmuskellähmungen, kein Intentionszittern.

Bauchreflexe erhalten. Beiderseits Babinski und Oppenheim. Patellarreflex rechterseits aufgehoben, linkerseits vorhanden. Achillessehnenreflexe beiderseits aufgehoben.

Psychisch-euphorische Demenz. Akute Lähmung des Fazialis und Akustikus (auf welcher Seite?) und Lähmung des weichen Gaumens. Atrophie der rechten Zungenhälfte. Ophthalmoskopischer Befund normal.

**Rönne** und **Wimmer** (29) geben die ausführliche klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von akuter disseminierter Sklerose. Patient, 43 Jahre alt, erkrankte vor drei Jahren plötzlich an Nackenschmerzen und tags darauf Parese der rechten oberen Extremität; später Parese der rechten unteren Extremität; tonische Schmerzen („Krämpfe") in den rechten Extremitäten; Sehstörungen, rechtsseitige Hemianopsie; auf dem rechten Auge zweifelhafter Befund am Augenhintergrund (der fälschlich als Neuritis opticus gedeutet wurde). Es wurde eine Hirngeschwulst diagnostiziert (in der hinteren Zentralwindung) und der Fall sogar zur Operation qualifiziert.

Der weitere Verlauf mit weitgehenden Remissionen zeigte jedoch, daß es sich um eine Rückenmarksaffektion mit vorwiegender Lokalisation im Halsmark handelte: hochgradige Atrophie der rechten, geringere der linken unteren Extremität; Ataxie der linken oberen (rechte total gelähmt) und beider unteren Extremitäten; Reflexe in unteren Extremitäten gesteigert, Babinski beiderseits; Sensibilitätsstörung für alle Gattungen, besonders an rechter, geringer an linker oberen Extremität, mit radikulärer Ausbreitung. Die Diagnose schwankte zwischen Gliosis und Rückenmarksgeschwulst.

Die Obduktion zeigte bei mikroskopischer Untersuchung (makroskopisch erschien das Rückenmark normal) eine große Zahl von Herden im Halsmark, angrenzenden Teil des Dorsalmarks und der Medulla oblongata, die in ihren allgemeinen Umrissen wie in ihren Charakteren (Markscheidenzerfall, relatives Erhaltensein der Achsenzylinder, Fehlen sekundärer Degenerationen usw.) den Herden der multiplen Sklerose entsprachen. In den kleineren Herden waren die Markscheiden nicht ganz zerfallen, sondern vielmehr geschwollen, schlecht gefärbt (Markschattenbilder). Bei den kleineren Herden konnte man deutlich ein Zusammenfließen aus kleineren Herden beobachten. Starker Gefäßreichtum resp. Gefäßneubildung in den Herden; starke Infiltration der Gewebe mit Zellen teils mehr dicht, teils in kleineren Haufen sehr oft um das Gefäß gelagert; die Gefäßwände infiltriert mit Zellen. Die Zellen bestehen aus mono- und polynukleären Leukozyten, Körnchenzellen, Stäbchenzellen und einzelnen Plasmazellen. Starke Wucherung des Gliagewebes (Gliafasern und Zellen), zahlreiche amöboide



und spinnenförmige Zellen. Der Herd bietet alle Merkmale einer Entzündung. Die Gliaproliferation könnte sekundär sein (zum Forttransport des zerfallenden Nervengewebes); Verf. ist jedoch geneigt (mit Völsch), bei der multiplen Sklerose eine bestimmte Neigung des Gliagewebes (aus endogenen Gründen) zum Hypertrophieren anzunehmen. Darauf weist auch die diffuse Hyperplasie des Gliagewebes im Rückenmark (außerhalb der Herde) hin.

Das akute Auftreten der multiplen Sklerose muß auf die akute Bildung neuer Herde in größerer Menge und eine solche Lokalisation, daß deutliche klinische Symptome die Folge sind, zurückgeführt werden. Das schließt nicht aus, daß schon früher kleinere Herde bestanden haben, welche keine Symptome erzeugten.

Die Sehstörungen erklären sich durch den Befund eines großen Herdes im vorderen Teil des Chiasma und kleinerer Herde im hinteren Teil der Sehnerven, namentlich des linken.

Im Anschluß daran bespricht Verf. die Beziehungen zwischen der disseminierten Sklerose und der sog. Neuromyelitis (Myelitis mit Neuritis optica). Verf. meint, daß ein großer Teil der letzteren Fälle der multiplen Sklerose näher gestellt werden müsse. Bei beiden Krankheiten geht das Sehnervenleiden sehr oft dem Auftreten spinaler Symptome voraus; bei beiden hat das Sehnervenleiden den Charakter disseminierter Herde, bei beiden handelt es sich um eine retrobulbäre Neuritis. Die Verschiedenheiten im Verlauf des Optikusleidens — typisch akute retrobulbäre Neuritis bei einer Krankheit, mehr unregelmäßig fortschreitende Sehnervenatrophie bei der anderen — erklären sich durch den akuten Verlauf der Neuromyelitis, den mehr langwierigen Verlauf der multiplen Sklerose.

**Fraenkel** und **Jakob** (17) berichten über drei Fälle. Der klinische Teil (M. Fraenkel) gibt die genaue klinische Beschreibung eines Falles: 27jähriger Maurer; keine hereditäre Belastung; keine bekannte Ätiologie; Beginn schleichend mit Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; vorübergehendes Doppelsehen, Schwäche der unteren Extremitäten, taumelnder Gang; beiderseitige Abduzenzlähmung; linkerseits stärker als rechterseits; beiderseitige Internusparese; Nystagmus (rechts stärker als links): Bauchreflex rechts schwächer als links; Babinski rechts +; Patellarreflexe beiderseits gesteigert; später Fazialisparese, Zunge abweichend nach links; Schluckbeschwerden, Gaumensegelparese; Atrophie der kleinen Handmuskeln. Nach $2^1/_2$ monatiger Krankheitsdauer Exitus unter Fieber und Inanitionserscheinungen. Verf. macht darauf aufmerksam, daß das Vorhandensein bulbärer Störungen (Kau- und Schluckstörungen, Vaguslähmung) für den akuten Verlauf des Falles mit verantwortlich zu machen ist.

Die Sektion ergab makroskopisch normale Verhältnisse, mikroskopisch fand sich eine ausgesprochene multiple Sklerose.

Der anatomische Teil (Jakob) gibt die genaue Untersuchung dieses Falles und noch zwei Fälle aus der Nonneschen Abteilung. Auf Grund seiner Befunde, deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind, kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Eine prinzipielle Sonderstellung kommt der akuten Form der multiplen Sklerose gegenüber der gewöhnlichen, mehr chronischen Verlaufsart nicht zu; die akuten Herde finden sich nicht nur in den akuten Fällen, sondern nahezu in allen chronischen und typischen Fällen, wenn man nach ihnen sucht (Marburg).

2. Die multiple Sklerose zeigt im anatomischen Bilde nahe Verwandtschaft mit der nicht eitrigen Myelitis. In den akuten Herden tritt der



vaskuläre Charakter der Veränderungen stark in den Vordergrund; die Gefäßveränderungen und die interstitiellen Erscheinungen prädominieren in den ersten Anfangsstadien gegenüber den parenchymatösen Prozessen. Zahlreiche frische Herde zeigten alle Charaktere myelitischer Affektionen: starke Infiltration mit Lymphozyten und Polyblasten, Auswandern der entzündlichen Gefäßelemente, neurophagische Vorgänge im Nervenparenchym.

3. Auch in chronischen Fällen findet man sowohl in alten wie in frischen Herden erhebliche entzündliche Gefäßinfiltration. Auch im übrigen Zentralnervensystem findet man leicht entzündliche Veränderungen in Form von Pia- und Gefäßinfiltration. Dies alles spricht für die enge Verwandtschaft der multiplen Sklerose mit den verschiedenen Formen der Myelitis. Dabei spielen quantitative Unterschiede in den einzelnen Fällen eine große Rolle. Neben einem Herd, der die schwersten myelitischen Vorgänge zeigt, finden sich ebenso frische Prozesse, wo kein einziges entzündliches Gefäßelement außerhalb der Gefäßscheiden anzutreffen ist, wohl aber lebhafte Degenerations- und Proliferationserscheinungen im Nervenparenchym. Nie findet sich aber ein frischer Herd ohne Gefäßinfiltration entzündlicher Natur.

Von der Intensität und Heftigkeit der entzündlichen Vorgänge hängt es ab, ob die einzelnen Herde mehr der Myelitis oder der typischen Sklereseform ähnlich werden. Größtenteils nähern sie sich sowohl bei der akuten wie bei der chronischen Form der multiplen Sklerose dem letzteren Typus, was vom Verf. auf ein günstigeres Verhältnis zwischen Gift und vitaler Widerstandsfähigkeit des Organismus, resp. auf eine leichtere Giftart oder eine geringere Giftmenge zurückgeführt wird.

**Schuster** (33) gibt die Krankheitsgeschichte und anatomische Untersuchung eines Falles, der mit der Försterschen Operation behandelt wurde. 33jährige Frau. Allmählich spastische Parese der unteren Extremitäten. Starkes Zittern der Hände beim Vorstrecken und Spreizen. Fußklonus und Babinski beiderseits. Bauchdeckenreflex aufgehoben. Rechter N. opticus etwas blaß, leicht konzentrisch. Gesichtsfeldeinengung gering und vorübergehend. Sensibilitätsstörungen am Rumpf und unteren Extremitäten. Laminektomie und Durchschneidung der 2. bis 5. Lumbalwurzel und 1. Sakralwurzel. Danach meningeale Erscheinungen und Pneumonie. Exitus am 7. Tage nach der Operation.

Die Untersuchung zeigte zunächst eine Zellendegeneration im Bereich von $S_1$ und $L_5$—$L_2$. Zirka $^1/_{10}$ aller Zellen war betroffen. Schwellung, Chromatolyse, Schwund der Fortsätze, Kern geschwunden oder hatte einen detritusähnlichen Inhalt. Die veränderten Zellen lagen nicht in einer Gruppe, sondern zerstreut zwischen den gesunden Zellen. Da in den anderen Rückenmarksteilen die Zellenveränderungen fehlten, letztere demnach weder durch die Meningitis noch durch die Sklerose bedingt sein konnten, führt Verf. sie mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Durchschneidung der betreffenden hinteren Wurzeln zurück, deren traumatischer Einfluß auf die Vorderhornzellen durch manche andere Tatsachen erwiesen ist.

Im übrigen war das histologische Bild verschleiert durch die begleitende Meningitis: Verf. glaubt jedoch annehmen zu dürfen, daß nur ein Teil der meningealen Veränderungen auf die Meningitis zu schieben ist, ein gewisser Teil — lokale Verdickungen, Pigmentzellen usw. — als Begleiterscheinungen der multiplen Sklerose, wie sie auch in einigen anderen Fällen beobachtet wurden, zu deuten sind.

In bezug auf den sklerotischen Herd hält Verf. die Gliawucherung für das Primäre; die Gliawucherung fand sich auch am Rückenmarksquerschnitt außerhalb der eigentlichen sklerotischen Herde. Die Randpartien

des Rückenmarks blieben dabei verschont, die Gliawucherung begann erst in einer gewissen Entfernung von der Peripherie. Nirgends sah man Bilder, auf welchen eine starke Beteiligung der Nervenfasern sich neben einer beginnenden Gliawucherung gezeigt hätte. Die Bielschowskysche Fibrillenmethode erwies sich als wertvoll, weil sie noch in den allerdichtesten Herden der Gliawucherung zahllose Achsenzylinder nachzuweisen vermochte. Die kleinsten Gefäße, die das Zentrum der beginnenden sklerotischen Herde bildeten, erschienen meist normal. Verf. nimmt an, daß durch die anfangs normalen Gefäße ein die Gliawucherung anregendes Agens in das Rückenmark gelang. Der ungünstige Ausgang nach der Försterschen Operation in diesem und in vielen anderen Fällen (7 auf 8 operierte Fälle) beweist, daß das sklerotische Rückenmark in einer gewissen spezifischen Weise ungünstig durch den operativen Eingriff beeinflußt wird.

**Bickel** (10) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose mit anatomischer Untersuchung; die Krankheit begann bei der 31jährigen Patientin mit Parästhesien, Schmerzen, Schwäche in den unteren Extremitäten; vorübergehende Sprachstörung (amnesische Aphasie), Schmerz in rechter oberer Extremität, Incontinentia urinae, später Magenkrisen. Objektiv: Spastische Paraparese mit doppelseitigem Babinski; Gehen unmöglich; Bauchdeckenreflexe aufgehoben; leichter Nystagmus; Gürtelschmerz; halbseitige Sensibilitätsstörungen von hysterischem Charakter; hysterische Anfälle; Tod nach $4^1/_2$ jähriger Dauer der Krankheit. Da die Wassermannsche Reaktion am Blutserum positiv ausfiel, wurde klinisch eine Meningomyelitis luetica mit vorzüglicher Lokalisation im Dorsalmark, aber noch andere Herde im Zentralnervensysten (Magenkrisen, Schmerzen im rechten Arm, Sprachstörung) diagnostiziert. Die Sektion ergab eine multiple Sklerose. Der größte Herd fand sich im Halsmark; zahlreiche kleine Herde im Gehirn. Der histologische Befund zeigte nichts Charakteristisches für Lues.

**Déjerine** (43) beschäftigt sich in einem kurzen, aber sehr interessanten Aufsatz mit den Sensibilitätstörungen bei der kombinierten Sklerose der Hirn- und Seitenstränge. Er unterscheidet zwei Typen dieser Sklerose: 1. Die „Tabes ataxo-spasmodique": Komplikation der echten Tabes mit einer Sklerose der Seitenstränge. Das klinische Bild entspricht der gewöhnlichen Tabes (lanzinierende Schmerzen, Ataxie, Argyll-Robertson usw.), die Paraplegie ist schlaff oder spastisch, Sehnenreflexe gesteigert oder aufgehoben, Babinski konstant. Die Sensibilitätsstörungen zeigen eine typisch-tabische Dissoziation: der Tastsinn ist gestört, Schmerz- und Temperatursinn erhalten, jedoch mit verlangsamter Leitung; tiefe Sensibilität, Lagegefühl, Knochensensibilität, Drucksinn gestört. Ätiologie: Syphilis.

2. Subakute kombinierte Sklerose. Tabische Symptome fehlen. Paraplegie meist spastisch, Ataxie, Beteiligung der oberen Extremitäten; Sehnenreflexe gesteigert oder aufgehoben, Babinski fast immer. Sensibilität zeigt einen besonderen Typus von Dissoziation: Hautsensibilität in allen Qualitäten, namentlich auch der Tastsinn erhalten. Tiefe Sensibilität, namentlich auch der stereognostische Sinn aufgehoben. Ätiologie: infektiöse oder toxische Prozesse, besonders die perniziöse Anämie. Déjerine glaubt, daß die verschiedene Art der Sensibilitätstörung zusammenhängt mit der verschiedenen Lokalisation des Prozesses im Hirnstrang; bei der tabischen kombinierten Sklerose ist vor allem der äußere Teil der Burdachschen Stränge, die Wurzeleintrittzone affiziert; beim Fortschreiten des Prozesses degenerieren die ganzen Hirnstränge mit Ausnahme der Zona cornucommissuralis, die viele endogene Fasern enthält. Das Hinterhorn ist

immer degeneriert. Anders bei der subakuten kombinierten Sklerose; hier ist die Wurzeleintrittzone erhalten, das Hinterhorn ist intakt, die Hinter- und auch die Seitenstränge werden nicht infolge der Erkrankung der Wurzelfasern, sondern direkt als solche vom krankheitserregenden Agens angegriffen. Déjerine bezeichnet die für diese Erkrankung typischen Sensibilitätsstörungen als „Syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur".

**Starker** (51) gibt auf Grund eines größeren Materials aus der Muratowschen Klinik in Moskau (79 Fälle: 58 Männer und 21 Frauen) eine Übersicht über die klinischen Varietäten der amyotrophischen Lateralsklerose. Die Krankheit beginnt am häufigsten zwischen dem 30. bis 55. Jahre. Ätiologisch kommen in Betracht in erster Linie Alkoholismus und Infektionskrankheiten (nam. Typhus, Malaria, Rheumatismus), weiter Syphilis (3—9%), Erkältung. Klinisch scheiden sich die Fälle in vier Gruppen:

1. Beginn in oberen Extremitäten (36—37%). Zuerst Schwäche in Fingern, Atrophie der Interossei; weiter Atrophie der Vorderarm- und Schultermuskeln (nam. Streck- und Deltamuskeln). Partielle Entartungsreaktion. Spastische Erscheinungen der unteren Extremitäten. Bulbäre Symptome zuletzt. Differentialdiagnostisch kommt hier die Aran-Duchennesche Atrophie und die chronische Poliomyelitis in Frage. Bei letzterer Erkrankung ist die Atrophie nicht so symmetrisch und mehr systemlos.

2. Beginn in den unteren Extremitäten (14%). Zuerst Schwund und Rigidität der Muskeln der unteren Extremitäten. Atrophie in oberen Extremitäten schwächer ausgeprägt. Verlauf am langwierigsten, bulbäre Symptome selten. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: spastisch spinale Paralyse, multiple Sklerose (Verlauf bei amyotrophischer Lateralsklerose progressiv, ohne Remissionen, Bauchdeckenreflexe lebhaft).

3. Beginn mit bulbären Symptomen (34%). Die Krankheit ähnelt im Beginn der Duchenneschen Paralysis glosso-labio-pharyngea. Man findet jedoch, noch ehe die bulbären Symptome ihren Höhepunkt erreicht haben, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des Schultergürtels. Atrophie dieser Muskeln (nam. Deltoideus, Supra- und Infraspinatus mit partieller Entartungsreaktion), später erst Atrophie der kleinen Handmuskeln. Meist keine spastischen Symptome der unteren Extremitäten, keine strenge Symmetrie des Prozesses wie bei den beiden ersten Formen. Verlauf hier rasch, nicht länger als 1½ Jahr. Differentialdiagnostisch kommen manche Fälle von apoplektischer bulbärer Paralyse (mit unklarer Anamnese) in Frage; bei amyotrophischer Lateralsklerose degenerative Atrophie der Schultermuskeln, fibrilläre Zuckungen, Störung der komplizierten bulbären Funktionen in gleichem Grade wie der einfachen Bewegungen (Brissaud).

4. Die Störungen beginnen in den Extremitäten einer Körperhälfte (15,2%). Zuerst Schwäche und Rigidität in einer, später in der andern, oder in beiden zugleich, dann Atrophie. Diese Form ist gekennzeichnet durch Asymmetrie der Symptome und öfter hinzutretende bulbäre Erscheinungen. Differentialdiagnostisch können zerebrale Hemiplegien z. B. bei leichten Hirnthrombosen, zu Verwechslungen Anlaß geben.

**Strassmann** (52) berichtet über folgenden merkwürdigen Fall: 63jährige Frau. Seit 6 Jahren Schwäche in beiden Händen, allmählich zunehmend. Atrophie der ulnaren Partien der Unterarmmuskulatur. Lähmung der langen Fingerbeuger und zum Teil auch der Flexores carpi, wogegen die kleinen Handmuskeln relativ besser erhalten sind und mit großer Geschicklichkeit bei allen Hantierungen ausgenutzt werden. Linksseitiger Babinski. Bauch-





reflexe linkerseits schwächer als rechterseits. Keine fibrillären Zuckungen, keine sensiblen Störungen, keine Funktionsstörungen an unteren Extremitäten, keine bulbären Symptome. Im letzten Jahr angebliche Besserung. Verf. schließt eine Polyneuritis, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, eine doppelseitige Plexuserkrankung aus und gelangt zur Überzeugung, daß es sich um eine atypische amyotrophische Lateralsklerose handelte. Als Ausdruck einer abnormen Anlage bot Patientin eine Halsfistel, die auf restierenden Kiemengang zurückgeführt und vor 20 Jahren operiert wurde.

**Sano** (50) teilt die Krankheitsgeschichte eines Falles von Syringomyelie mit. Amyotrophie, Sensibilitätsstörungen und Ausfall der Reflexe an den oberen Extremitäten; spastische Parese der unteren Extremitäten mit Reflexsteigerung; Atrophie der rechten Gesichts- und Zungenhälfte mit fibrillärem Zittern, Zwangslachen. Verf. nimmt in diesem Fall eine amyotrophische Lateralsklerose an, deren Folge oder Komplikation die Syringomyelie wäre (? Ref.).

**Hauck** (45) berichtet kurz über einen Fall von Rückenmarkskrankheit nach Trauma. Ein 54jähriger Fabrikarbeiter erlitt einen Unfall am linken Vorderarm und rechten Unterschenkel. Es entwickelte sich demnach allmählich eine Atrophie der linken Handmuskeln und spastische Parese der rechten unteren Extremität, später Atrophie des rechten Deltoideus. Dieselbe Ätiologie fand Verf. noch in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose.

---

# Tabes.

Ref.: Priv.-Doz. Prof. Dr. Forster-Berlin.


1. Archangelskaja, E., Zur Kasuistik der Amyotrophien bei Tabes dorsalis. Neurol. Bote (russ.). **20.** 560.
2. Austregesilo, A., Frühdiagnose der Tabes und die Tabes oligosymptomatica. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2396.
3. Derselbe, Le diagnostic précoce du tabes et le tabes oligosymptomatique. Arch. Brasileiros de Medicina. No. 3. p. 283—291.
4. Babinski, J., Chauvet, Stephen, et Durand, Gaston, Un cas de crises gastriques tabétiformes liées à l'existence d'un petit ulcus juxtapylorique. Revue neurol. No. 6. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
5. Balzer, F., Belloir et Tarneaud, Mal perforant buccal tabétique. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 3. p. 162.
6. Barkan, Hans, Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Wiener klin. Wochenschrift. No. 11. p. 417.
7. Barré, Die tabischen Arthropathien. Neue Stellungnahme zu der Frage. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20. H. 5/6. p. 257.
8. Derselbe, Anatomisch-pathologische und pathogenische Bemerkungen über die tabische Amyotrophie. Neurol. Centralbl. p. 1462. **(Sitzungsbericht.)**
9. Beck, O., Cochlearisaffektion als Frühsymptom der Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 949. **(Sitzungsbericht.)**
10. Belin, Mauclaire, et Amaudau, Crises gastriques subintrantes. Gaz. des hopitaux. p. 1019. **(Sitzungsbericht.)**
11. Blencke, August, Ein Beitrag zur Frage der tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen. Fortschritte der Medizin. No. 12. p. 309.
12. Bostroem, Pathologie der Wirbelsäule. (Tabische Arthropathie.) **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1706.
13. Bresowsky, M., Über die Veränderungen der Meningen bei Tabes und ihre pathogenetische Bedeutung. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1912. **20.** 1.
14. Briand, Marcel, et Vinchon, Amaurose. Tabes et troubles mentaux. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. I. p. 319. **(Sitzungsbericht.)**

15. Cade, A., und Leriche, R., Klinische, pathogenetische und therapeutische Studie über die gastrischen Krisen bei der Tabes dorsalis. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique des crises gastriques du tabes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 121. H. 1—2. p. 41. Journal médical français. 1912. 15. Juli.
16. Cadwalader, Williams B., Case of Tabes with Muscular Atrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 461. **(Sitzungsbericht.)**
17. Camus, Paul, et Baufle, P., Crises gastriques et Zona. Origine radiculaire de quelques crises gastriques dites essentielles. Paris médical. 1912. No. 28. p. 47—50.
18. Castelli, E., and Pinel, T., The Pathogenesis of the Gastric Crises of Tabes. Medical Record. Vol. 83. No. 18. p. 783.
19. Castro, Aloysio de, Acromégalie et tabes. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 469.
20. Cheney, William Fitch, Gastric Disturbances in Tabes Dorsalis. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXV. No. 3. p. 328.
21. Chompret, et Izard, Mal perforant buccal. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 3. p. 160.
22. Cluzet, J., La radiographie instantanée du diaphragme chez les tabétiques; le signe du sillon. Ann. d'électrobiol. et de radiol. **16.** 255.
23. Crocq, Tabes. Wassermann négatif tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Journal de Neurologie. No. 12. p. 221.
24. Derselbe, Tabes ancien sans incoordination. — Wassermann négatif dans le sang, positif dans le liquide céphalo-rachidien. ibidem. No. 12. p. 223.
25. Cutte, Gaston, et Blanc-Perducet, Ostéo-arthropathies sur les tabétiques à forme hypertrophique. Revue d'Orthopédie. 3. S. T. IV. No. 3. p. 243.
26. Czyhlarz, Ernst v., und Selka, Alfred, Das röntgenologische Verhalten des Magens bei gastrischen Krisen und beim Brechakte. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. p. 842.
27. Dieselben, Nachtrag zu: Das röntgenologische Verhalten des Magens bei gastrischen Krisen und beim Brechakte. ibidem. No. 22. p. 892.
28. Dauwe, L'hypersécrétion au cours des crises gastriques du tabès. Neurol. Centralbl. p. 1402. **(Sitzungsbericht.)**
29. Dejerine, J., Tabes avec facies d'Hutchinson. Journal de Méd. et de Chir. prat. 1912. p. 956.
30. Derselbe, Tinel, et Anghéloff, Sur l'état de la moelle épinière dans trois cas de crises gastriques tabétiques. Revue neurol. No. 5. p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
31. Drey et Malespine, Le tabes amyotrophique. Lyon médical. T. CXXI. No. 45. p. 749.
32. Duhot et Leroy, Crises gastriques tabétiformes au cours d'un ulcéro-cancer de la petite courbure. Echo méd. du Nord. p. 252.
33. Eckstein, Heinrich, Ueber Tabes incipiens (Tabes incompleta, Tabes fruste). Inaug.-Dissert. München.
34. Erb, Wilh., Tabes. Rückschauende und nachdenkliche Betrachtungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 74. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
35. Derselbe. Über neue Wendungen und Umwertungen der Tabeslehre. Neurol. Centralbl. p. 791. **(Sitzungsbericht.)**
36. Etienne, G., Arthropathie tabétique et rhumatisme déformant. Revue méd. de l'Est. p. 259—260.
37. Falcone, R., Artropatia tabetica del ginocchio. Resezione, guarizione. La Riforma medica. **29.** 421.
38. Faure, Maurice, Pathogénie et thérapeutique des arthropathies des tabétiques. Revue neurol. 2. S. No. 16. p. 236. **(Sitzungsbericht.)**
39. Derselbe, Pathogénie et thérapeutique des crises gastriques des tabétiques. ibidem. 2. S. No. 16. p. 237. **(Sitzungsbericht.)**
40. Faworsky, Abbauvergänge bei der Tabes dorsalis. Histol. u. histopath. Arb. Nissl u. Alzheimer. **6.** Heft 1.
41. Feith, V., Ueber juvenile Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914, p. 391. **(Sitzungsbericht.)**
42. Frankenstein, P., Beitrag zur Entstehung von tabischer Arthropathie und von Spontanfrakturen durch abnorme Belastung, Inaug.-Dissert. München.
43. Freund, C. S., Tabes mit Hemianopsie. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. **(Sitzungsbericht.)**
44. Fuchs, Ernst, Dystrophie der Hornhaut bei Tabes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug./Sept. p. 260.
45. Gambier, Contribution à l'étude des crises gastriques du tabes. Thèse de Paris.
46. Golostschokow, S., Gastrische Krisen und Habitus asthenicus. Inaug.-Dissert. München.
47. Gougerot et Meaux-Saint-Marc, Arthropathies du type tabétique avec signe de Tabes chez un syphilitique. Ann. des mal. vénériennes. No. 1.





48. Habs, Fall von Spontanfraktur bei Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 728. (Sitzungsbericht.)
49. Hamilton, Allan Mc Lane, The Diagnostic Significance of Pain in Tabes. New York Med. Journal. Vol. XCVII. No. 8. p. 373.
50. Hauck, Beobachtungen zur Tabes. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 11. p. 137.
51. Hautefeuille, Crises gastriques et Zona. Soc. méd. d'Amiens. 2 juillet.
52. Herwerden, C. H. van, Spontane Knochenfraktur bei der Tabes. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57. (1). 195.
53. Hess, Fall von tabischer Arthropathie des I. Interphalangealgelenkes. Berl. klin. Wochenschr. p. 2159. (Sitzungsbericht.)
54. Hildebrandt, Frau mit tabischen Krisen. Berl. klin. Wochenschr. p. 1372. (Sitzungsbericht.)
55. Hummel, E. M., Early Signs of Locomotor Ataxia and Other Parasyphilitic Conditions of Nervous System. New Orleans Med. and Surg. Journal. May.
56. Ide, Clarence E., Case Exhibiting Laryngeal Crises. The Laryngoscope. Vol. 23. No. 9. p. 936.
57. Jacquier, Tabes et paralysie faciale. Thèse de Paris.
58. Jeanbrau, E., et Rimbaud, L., Douleurs urétrales symptomatiques d'un tabes fruste. La Médecine moderne. p. 8.
59. Jerzycki, Edmund, Ein Fall von juveniler Tabes mit Geistesstörungen. Wiener klin. Rundschau. No. 22. p. 337.
60. Kahn, Pierre, Un cas de cyclothymie et de tabes chez le même malade. Revue neurol. 2. S. No. 14. p. 140. (Sitzungsbericht.)
61. Kaplan, D. M., The „Wassermann-Fast Tabes": a Serologic Precursor of Taboparesis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 25. p. 2214.
62. Knöpfelmacher, Fall von initialer infantiler Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 396. (Sitzungsbericht.)
63. Kraft, Fall von rechts fehlendem Pupillarreflex und links sehr schwachem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1178. (Sitzungsbericht.)
64. Kusumoto, Tabes dorsalis. Neurologia. Bd. XI. H. 1. Bd. XII. H. 2. (Japanisch.)
65. Langdon, H. Maxwell, Tabes dorsalis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 528. (Sitzungsbericht.)
66. Legrain et Pietkiewicz, Syphilis. Perforation de la cloison nasale et mal perforant maxillaire. Syndrome tabétique. Arch. de Neurol. 11 S. Vol. I. p. 234. (Sitzungsbericht.)
67. Dieselben, Troubles trophiques dans la sphère du trijumeau chez une tabétique. Revue de Stomatologie. No. 5. p. 207—211.
68. Lévi, André, Les troubles mentaux du tabes-cécite: de l'importance des lésions optiques et des hallucinations visuelles. A propos d'un cas de tabes-cécite avec hallucinations conscientes multiples. Revue neurol. 2. S. No. 14. p. 141. (Sitzungsbericht.)
69. Lewi, E., Fall von tabischer Arthropathie. Wiener klin. Wochenschr. p. 515. (Sitzungsbericht.)
70. Liénaux, Sur l'ataxie locomotrice des poulins rhachitiques et sur le diagnostic differentiel du tour de rein. Ann. de méd. vét. 1912. p. 129.
71. Loeper, L'abolition du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes. Gaz. des hôpit. p. 2321. (Sitzungsbericht.)
72. Derselbe et Mougeot, A., L'absence du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes. Le Progrès médical. No. 52. p. 675.
73. Macnamara, E. D., Syphilitic Infection Followed by Landrys Syndrome and Later by Tabes dorsalis. The Lancet. II. p. 385.
74. Maloney, William, J. M. A., Blindness and Tabes. An Introduction to A New Method of Curing Ataxia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 9. p. 553.
75. Mannheimer, Gommès. Troubles de l'écriture par arthropathie de l'épaule chez un tabétique. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 242.
76. Marie, Pierre, et Bouthier, Sur une variété de déformation du pied chez un tabétique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 473.
77. Marinesco, G., et Noïca, Deux cas de tabes compliqués d'hémiplégie. L'Encéphale. 1e S. No. 5. p. 413.
78. Mercier, R., Constatations histologiques dans un cas de tabes avec psychose. La Clinique. 11. avril.
79. Mitchell, J. Hendric, On the Return of Reflexes and other Curiosities of Tabes. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 535. (Sitzungsbericht.)
80. Moorhead, T. Gillman, A Case of Juvenile Tabes. The Dublin Journ. of Med. Science. March. p. 167.
81. Myers, Milton K., Tabes with Unusual Features in an Epileptic Woman. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 534. (Sitzungsbericht.)



82. Nonne, 10 jähriger Knabe mit Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 671. **(Sitzungsbericht.)**
83. Derselbe, Drei Fälle von Arthropathien bei Tabes. Neurol. Centralbl. 1914. p. 199. **(Sitzungsbericht.)**
84. Oczesalski, K., Ein Fall von Kotbrechen bei gastrischen Krisen. Berl. klin. Wochenschrift. No. 49. p. 2276.
85. Oehlecker, Über tabische Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. p. 2159. **(Sitzungsbericht.)**
86. Pech, Autour du tabes. Bulletin médical. p. 195.
87. Pierret, R., et Duhot, E., Arthropathie tabétique. Crises pharyngées. Echo méd. du Nord. 1912. p. 566.
88. Pujol, Le tabès hérédo-syphilitique. Arch. méd. de Toulouse. **20.** 113.
89. Purser, Francis C., A Case of Tabes Dorsalis (?) with Spinal Lesion. The Dublin Journal of Med. Science. 3. S. May. p. 321.
90. Redlich, Emil, Ueber die Wassermannsche Seroreaktion bei Tabes dorsalis. Mediz. Klinik. No. 38. p. 1539.
91. Riggs, C. Eugene, Report of a Case of Juvenile Tabes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 11. p. 711.
92. Rispal et Verbizier, de, Encéphalite aiguë hémorragique au cours d'une pneumonie latente chez un tabétique. Toulouse médical. p. 110.
93. Rochon-Duvigneaud, A., et Heitz, Jean, De l'évolution des troubles pupillaires chez les tabétiques à la période d'état. Revue neurol. No. 3. p. 151.
94. Roger, H., La méningite tabétique. Montpellier médical. 27 avril et 4 mai. p. 417—431 et 454—459.
95. Röpert, Wilhelm, Ein Fall von hochgradigen neuropathischen Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 684. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
96. Schacherl, Über kindliche Tabes. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 386. **(Sitzungsbericht.)**
97. Saenger, Verkalkung der Unterschenkelarterien eines Tabikers ohne intermittierendes Hinken. Neurol. Centralbl. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
98. Schleinzer, Josef, Zwei Fälle seltener tabischer Knochenbrüche. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1287.
99. Schuster, Paul, Die abortiven Formen der Tabes dorsalis und die übrigen syphilogenen Nervenkrankheiten. Medizin. Klinik. No. 18. p. 693.
100. Siegrist, Rudolf, Nervöses Fieber bei Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2726.
101. Skoog, A. J., Tabes Dorsalis and Allied States: Three Clinical Cases. Kansas Med. Soc. Journ. May.
102. Souques, A., et Legrain, P., Maux perforantes buccaux et atrophie du maxillaire supérieur d'origine tabétique. Revue neurol. No. 6. p. 419. **(Sitzungsbericht.)**
103. Stargardt, Ueber die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 51. H. 3. p. 711.
104. Taylor, Henry Ling, Charcot Joint as an Initial or Early Symptom in Tabes Dorsalis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 20. p. 1784.
105. Troche, Gerhard, Ueber tabische Gelenkerkrankungen. Inaug.-Dissert. Greifswald.
106. Trömner, Tabische Bulbärparalyse. Neurol. Centralbl. 1914. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
107. Truelle, V., et Cornet, A., Troubles mentaux dans le tabes. Ann. méd. psychol. 1914. 10. S. T. 5. p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
108. Tschechowitsch, M., Zur Frage der tabischen Osteoarthropathien. Russ. Arzt. **12.** 960. (russisch.)
109. Vanýsek, R., Gastrische Krisen der Tabiker und ihre Diagnose. Sbornik lekarsky. **14.** 327. (böhmisch.)
110. Weddy-Poenicke, Seltener Fall von amyotrophischer Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 954. **(Sitzungsbericht.)**
111. Williams, Tom A., Tabes dorsalis without Lymphocytosis. New York Med. Journal. Vol. XCVII. No. 14. p. 705. u. Med. Press and Circular. April 2.
112. Derselbe, Tabes with Unusual Distribution of Deep-Pain Loss. The Practitioner. Sept. p. 426.
113. Winkler, C., De postero-mediale sacraal bundel bij tabes, en de daaraan te ontleenen bewijsvoering, dat die bundel geen endogene ruggemergvezels bevat, maar nint neerdalende dorsale wortelvezels is opgebouwd. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Aug. **57** (II). 632.
114. Zsakó, J., und Benedek, L., Über Augenkrisen. Budapesti Orvosi Ujság. **11.** 659. No. 51.



**Erb** (34) bespricht in einer bedeutsamen Abhandlung alle die wichtigen Fragen, die sich als Folge der neueren Entdeckungen in der Behandlung und Erkenntnis der Syphilis ergeben haben. Hierbei macht er auf eine Reihe von Möglichkeiten aufmerksam, die zur Zeit, als der Artikel erschien, inzwischen schon zur Tatsache geworden waren, wie z. B. die Zuhilfenahme der Neißer-Pollackschen (Erb schreibt Neißer-Pfeiferschen) Hirnpunktion zur Erforschung der Paralyse.

Erb weist darauf hin, daß durch den Nachweis der Spirochäte bei der Paralyse der Begriff der Metasyphilis ein vollständig neuer geworden sei, und er teilt dann die Anschauungen von Ehrlich mit, der glaubt, daß bei der Paralyse und, wie er meint, auch wohl der Tabes, vereinzelt zurückbleibende Spirochäten sich den Antikörpern anpassen. Dieser Vorgang wiederhole sich häufig im Laufe der Jahre, und so komme es zur Entwicklung eines sehr festen Rezidivstammes, der in seinen biologischen Eigenschaften von den frischen Infektionen bedingenden Spirochäten weitgehend verschieden sein kann. Ehrlich vermute, daß diese Verschiedenheit sich auch in einer größeren Resistenz gegen die therapeutischen Agenzien äußere.

(Durch die experimentellen Untersuchungen von Forster und Tomasczewski ist diese Ansicht inzwischen äußerst wahrscheinlich gemacht worden.)

Erb bespricht nun die Frage der klinischen Definition der Tabes. Die klinische Definition würde lauten: Die Tabes ist eine Form der Spätsyphilis am Nervensystem, sehr chronisch, meist progressiv, die sich in der Hauptsache charakterisiert zunächst durch Erscheinungen in der sensiblen Sphäre (im Bereich der verschiedenen sensiblen Protoneurone), kombiniert mit Störungen verschiedener Reflexe (Sehnenreflexe, Pupillenreflexe) mit Störungen in der Blasen- und Geschlechtsinnervation (und in gewissen Hirnnerven?), und die in den späteren Stadien zu einer typischen motorischen Störung, der tabischen Ataxie führt.

Es ergibt sich nun, trotzdem alle tabischen Symptome syphilitische sind, die Frage, welche sind frühsyphilitische, und welche sind metasyphilitische im neuen Sinne. Hier ist eine feste Abgrenzung noch nicht möglich. Immerhin kann man sagen, daß die Metasyphilis am häufigsten und frühesten die der Pupilleninnervation dienenden Neuronen, die spinalperipheren sensorischen Protoneurone befällt, dann die der Innervation der Blasen und Geschlechtsorgane dienenden Neurone und endlich die der Koordination der Bewegungen dienenden. Hierbei allerdings steht die Metasyphilis nicht still.

**Riggs** (91) beschreibt einen Fall von juveniler Tabes. In der Spinalflüssigkeit war Wassermann zunächst positiv, ebenso im Blut. Nach drei Injektionen von Salvarsan (welche Dosis?) wurde Wassermann in der Spinalflüssigkeit negativ.

**Maloney** (74) hat in der Behandlung der Ataxie bei erblindeten Tabikern, wie er angibt, gute Erfolge gehabt. Er verspricht, die Methode später genauer zu beschreiben.

**Fuchs** (44) beschreibt eine eigenartige Ernährungsstörung der Hornhaut bei einem Falle von Tabes mit Sehnervenatrophie. Der untere Quadrant der Hornhaut war an beiden Augen bei oberflächlicher Betrachtung getrübt; bei stärkerer Vergrößerung löst sich die Trübung in feinste Pünktchen auf, welche nicht ganz scharf begrenzt sind und eine schmutzig graue, etwas ins bräunliche spielende Färbung zeigen. Die Fleckchen lagen in den tiefsten Hornhautschichten.

**Redlich** (90) kann trotz der geringen Zeit der Beobachtung und trotz des naturgemäß nicht großen Materials die Erfahrung machen, daß die Fälle

von benignem Verlauf von vornherein einen negativen Wassermann hatten oder im Verlaufe der Behandlung bekamen. Wenn die Wassermannsche Reaktion also auch nicht ausschlaggebend für die Behandlung sein dürfe, so müsse man doch bei positivem Wassermann um so eher für eine solche sein. Verf. diskutiert auch die Frage, ob die Fälle von Lues latens mit negativem Wassermann von Paralyse und Tabes freibleiben, kann hierüber aber natürlich auch keine positive Antwort geben.

**Schuster** (99) empfiehlt, bei allen Fällen von abortiven und syphilogenen Erkrankungen eine milde antisyphilitische Behandlung einzuleiten. Er meint, daß trotz aller Behandlung mit Salvarsan und Quecksilber der Prozeß der Tabes fortschreite; eine Annahme, die nach den Erfahrungen der letzten Zeit wohl nicht mehr ohne weiteres aufrecht erhalten werden kann.

**Macnamara** (73) beschreibt einen Fall von Lues spinalis. Warum er den Fall für ein Unikum hält, ist nicht ersichtlich.

**Crocq** (23) beschreibt einen Fall von Tabes, in dem Wassermann im Blut und in der Lumbalflüssigkeit negativ waren. Ob die Lumbalflüssigkeit negativ war, weil nicht ausgewertet wurde, ist aus der Arbeit nicht ersichtlich.

**Gommès** (75) beschreibt eine Artopathie im Schultergelenk bei einem Tabetiker, die eine Schreibstörung verursachte. Letztere konnte durch eine geeignete orthopädische Bandage beseitigt werden.

**Jerzycki** (59) beschreibt einen Fall von anscheinend nichtparalytischer Geistesstörung, bei einem Fall, den er als juvenile Tabes anspricht. Bei dem summarisch wiedergegebenen neurologischen Befund kann nicht ausgeschlossen werden, daß es sich um Lues cerebrospinalis handelt.

**Castelli** und **Pinel** (18) geben eine gute Übersicht über die bei gastrischen Krisen in Betracht kommenden Operationen mit klaren schematischen Zeichnungen.

**Barkan** (6) berichtet über 6 Fälle von infantiler Tabes, bei denen Optikusstörungen vorhanden waren, und bei denen sich, wie häufig bei infantiler Tabes, die hypoplastische Konstitution zeigte. Positiver Wassermann im Blut fand sich häufiger als bei der Tabes der Erwachsenen.

**Rochon-Duvigneaud** und **Heitz** (93) teilen den Unterschied des objektiven Befundes in den Jahren 1903—1910 von 16 Fällen von Tabes mit. Aus diesem geringen Material ziehen sie einige Schlüsse, u. a. daß die Entrundung der Pupille bleibt, und daß, wenn der Lichtreflex in der Initialperiode noch nicht verschwunden ist, er auch später erhalten bleibt. Eine Behandlung hat in ihren Fällen nicht stattgefunden.

**Blencke** (11) ist der Ansicht, daß Arthropatien und Spontanfrakturen bei Tabes in allen Stadien ohne das geringste Trauma vorkommen können. Er ist vom Standpunkt der Unfallsgesetzgebung aus der Ansicht, daß eine tabische Arthropathie oder Fraktur, die sich an eine Handreichung gewöhnlicher Art angeschlossen hat, nicht als Unfallsfolge betrachtet werden kann. Als beste Heilmethode betrachtet er das frühzeitige Anlegen eines exakt sitzenden Schienenhülsenapparates.

**Cade** und **Leriche** (15) bringen eine klinische Studie über die gastrischen Krisen. Bei der Behandlung erwähnen sie noch nichts von einer Anwendung des Salvarsans oder Neosalvarsans.

**Marinesco** und **Noïca** (77) beschreiben 2 Fälle von Tabes mit Hemiplegie (Lues cerebrospinalis? Ref.). Sie studieren die Folgen der tabischen Wurzelschädigungen auf die Hemiplegie. Hierbei betonen sie besonders, daß bei beiden Patienten eine leichte Pyramidenbahnstörung genügte, um eine ausgesprochene Atrophie der entsprechenden Seite herbeizuführen. Sie vergleichen dieses Ergebnis mit den Resultaten von Experimenten, die früher



von Marinesco und Minea sowie anderen ausgeführt worden sind, bei denen vor Durchschneidung des Ischiadikus die entgegengesetzte vordere Zentralwindung zerstört worden war.

**Cheney** (20) bringt als Beweis, wie oft gastrische Krisen tabischer Natur verkannt werden, die Krankengeschichten von fünf Patienten, wovon zwei sogar wegen der Annahme eines Ulcus ventriculi operiert worden waren. Auffallenderweise waren unter den fünf Patienten drei Japaner. Cheney schiebt die falsche Diagnose mit Recht auf mangelhafte Untersuchung, da schon die Prüfung der Sehnenreflexe und der Pupillen allein imstande gewesen wäre, die Natur der gastrischen Störungen aufzuklären. (*Bendix.*)

**de Castro** (19) fand bei einem 43jährigen Brasilianer, der im 21. Lebensjahre luetisch infiziert war, neben typischen tabischen Erscheinungen alle Symptome von Akromegalie, und zwar neben Störungen der Sensibilität, der Sehkraft, Koordination und Gelenke, charakteristische Veränderungen am Schädel, an der Sella turcica, den Händen und Füßen. Ob es sich um eine zufällige Kombination beider Affektionen handelt oder die Annahme berechtigt ist, daß der tabische Prozeß die Drüsen mit innerer Sekretion beeinflußt und der Sympathikus, dessen Beziehungen zum chromaffinen System nachgewiesen sind, bei der Tabes eine Rolle spielt, bleibt dahingestellt. (*Bendix.*)

**Marie** und **Bouthier** (76) beobachteten drei Fälle tabischer Arthropathien der Füße verschiedener Art; die erste zeigte den Charcot-Féréschen Typ mit abgeflachtem Fußgewölbe und Verdickung in den Tarso-metatarsal-Gelenken, der zweite den Joffroyschen Pes equino-varus; dagegen ist bei dem dritten Falle der Fuß schlotternd und kann im Tibio-tarsal-Gelenk nicht spontan bewegt werden. Radiographisch ist bemerkenswert die vollständige Integrität der betreffenden Fußgelenke. Es besteht aber eine auf die linke Fußseite beschränkte Muskelatrophie mit fehlender elektrischer Erregbarkeit, während an der rechten Fußseite der Extensor digitorum communis EaR. ergibt, so daß es sich hier um eine paralytische, auf einen kleinen Rückenmarksherd zu beziehende Gelenkaffektion handeln dürfte, die hauptsächlich die Fußmuskeln linkerseits betraf. (*Bendix.*)

**Roger** (94) studiert die Erscheinungen der Meningitis tabica und ihre in der Spinalflüssigkeit auftretenden Veränderungen (Leukozythenreaktion, chemische Formel, Wassermann), die klinischen mit ihr verbundenen Symptome, ihre syphilitische Ätiologie, ihre Beziehungen zu den sekundären latenten Meningitiden der Syphilis, ihre Rolle in der Pathogenese der Tabes, ihre Diagnose, Prognose und Behandlung. (*Bendix.*)

**Vanýsek** (109) betont die Wichtigkeit der anamnestischen Daten zum Unterscheiden von organischen Magenaffektionen. Die typisch tabischen Symptome (von denen die sicherste die Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe, weniger konstant das Fehlen der Achillessehnenreflexe sind) sind ebenfalls unerläßlich. Regelmäßig hat Autor auch die von Pal beschriebene Hypertonie konstatieren können; die Erhöhung des Blutdruckes ist wohl für Tabes nicht spezifisch aber in Verbindung mit anderen Merkmalen doch recht charakteristisch. (*Stuchlik.*)

**Zsakó** und **Benedek** (114) veröffentlichen die Krankengeschichte eines Taboparalytikers, bei dem während 2 Monaten Anfälle registriert werden konnten, welche nach der Annahme der Verff. als Augenkrisen aufzufassen seien. — Die Anfälle bestanden in Hyperämie der Konjunktiven, starkem Tränenfluß und sehr heftigen stechenden Schmerzen in den beiden Bulbi. — Die Sektion ergab eine ausgedehnte Sklerotisierung der Rinde.



— Die Verff. glauben, daß die Vasomotilität der Bulbi mit diesen anatomischen Veränderungen mit den tabischen Magenkrisen in engen Zusammenhang gebracht werden kann und den paralytischen Anfällen analog sind. (*Hudovernig.*)

Unter wassermannfester Tabes versteht **Kaplan** (61) die Tabesfälle, bei denen durch die intensivste Behandlung die Wassermannsche Reaktion weder im Liquor noch im Serum negativ gemacht werden kann. Eine positive Wassermannsche Reaktion bieten nur die Tabespatienten, die entweder in der letzten Zeit gar nicht oder ungenügend behandelt wurden, oder die zum Typ der wassermannfesten Tabes gehören. Der größte Teil der Tabespatienten dagegen antwortet auf eine genügend energische Behandlung mit einem Negativwerden der Wassermannschen Reaktion, im Gegensatz zur Paralyse, die sich fast niemals durch die Behandlung beeinflussen läßt und also als Typus der wassermannfesten Nervenerkrankungen syphilitischen Ursprungs angesehen werden kann. Es ist anzunehmen, daß die wassermannfesten Tabesfälle Prätendenten für eine beginnende Paralyse sind; tatsächlich hat auch Verf. von 12 Fällen dieser wassermannfesten Patienten 9 an Tabesparalyse erkranken sehen, von denen einige beschrieben werden. (*Misch.*)

Von **Williams** (112) werden zwei Fälle von Tabes dorsalis beschrieben, bei denen die Tiefensensibilität am ganzen Bein intakt war, an den Hüften dagegen, d. h. in der Region der oberen Lumbalwurzeln, sehr ungleich war. Bei dem einen Patienten fanden sich zuerst Schmerzen in der linken Thoraxgegend sowie geringere in den Beinen. Später trat eine Blasenstörung hinzu. Patellar-, Achillessehnen- und untere Bauchdeckenreflexe fehlten. Die rechte Pupille war starr und erweitert, die rechte Papille temporal abgeblaßt. Es fand sich keine Sensibilitätsstörung irgendwelcher Art an den unteren Extremitäten: aber an beiden Hüften hatte Pat. nicht die geringste Empfindung für stärkeren Druck, so stark der Druck auch sein mochte. Bei dem zweiten Pat. war nach einer Quecksilberbehandlung starker Intentionstremor der Hände aufgetreten, was der behandelnde Arzt fälschlich für ein Symptom einer Hg-Vergiftung gehalten hatte. Es fand sich ferner Impotentia coeundi, Harnverhaltung, Tremor der Zunge; die Patellarreflexe waren aufgehoben, die Achillessehnenreflexe erhalten. Die Sensibilität war intakt; nur die Tiefensensibilität in den Hüftmuskeln war völlig aufgehoben, am rechten Hals und Arm stark beeinträchtigt. Wahrscheinlich lag eine Arteriitis proliferans der das Zentralnervensystem im Mittelhirn versorgenden Gefäße vor, worauf der Tumor zurückzuführen wäre. Die Aufhebung der Patellarreflexe und die Sensibilitätsstörung war wohl durch eine diffuse spezifische leptomeningeale Entzündung der hinteren Wurzeln verursacht. (*Misch.*)

Von **Taylor** (104) werden 23 Fälle berichtet, aus denen hervorgeht, daß Arthropathien und Spontanfrakturen oft die Anfangs- oder Frühsymptome der Tabes dorsalis sein können. Häufig treten sie noch vor dem ataktischen Gang auf und sind von großer Wichtigkeit für die Frühdiagnose der Tabes. Oft sind die Arthropathien traumatischen Ursprungs. Die Resultate der orthopädischen Behandlung bei frühen oder mäßig vorgeschrittenen Fällen von Arthropathie sind außerordentlich zufriedenstellend. Schienenbehandlung sollte auch bei den durch Hypotonie bedingten tabischen Schlottergelenken angewandt werden, bevor Schwellungen oder Ergüsse auftreten. (*Misch.*)

# Friedreichsche Krankheit.

Ref.: Dr. G. Flatau-Berlin.


1. Agejewa, O., Fall von hereditärer Ataxie, nach Barany untersucht. Moskauer Ges. d. Nervenärzte. 20. Dez. **(Sitzungsbericht.)**
2. Alzona, F., Le alterazioni del midollo spinale in due casi di „morbo di Friedreich". Ann. di Nevrol. XXXI. No. 2—3. p. 113.
3. Barié et Colombe, Syndrome d'ataxie aiguë à forme cérébelleuse. Gaz. des hôpit. p. 1211. **(Sitzungsbericht.)**
4. Boschi, Gaetano, Ataxie héréditaire avec paramyoclonus multiplex, type Unverricht. Journal de Neurologie. No. 8. p. 131.
5. Derselbe, Atassia ereditaria con paramioclono moltiplice tipo Unverricht. Atti della accad. delle Scienze med. e nat. di Ferrara. 1912. 86. 205.
6. Christinger, Minna, Die Krankheit der drei Geschwister Weilemann. Klinischer Beitrag zur Kenntnis der heredofamiliären Erkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 5. p. 456.
7. Dimitz, Ein Fall von familiärer Erkrankung der zerebello-spinalen Systeme, Tardivform bei Friedreich ähnlichem Symptomenkomplex. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
8. Dobrochotow, M., Ein Fall von hereditärer Familienerkrankung vom Übergangstypus zwischen spastischer Spinalparalyse und Friedreichscher Krankheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 1—2. p. 1.
9. Foscarini, E., Diplegia spastica con sindrome cerebellare in frenastenica. Contributo alle forme simili di Friedreich. Note et riviste di Psichiatria. 6. 170.
10. Frenkel, Henri, et Dide, Maurice, Rétinite pigmentaire avec atrophie papillaire et ataxie cérébelleuse familiales. Revue neurol. 1. Sem. No. 11. p. 729.
11. Dieselben, Atrophie papillaire familiale et hérédo-ataxie cérébelleuse. ibidem. No. 6. p. 407. **(Sitzungsbericht.)**
12. Koeppe, Zwei Knaben mit hereditärer Ataxie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1021.
13. Kramer, Fall von Friedreichscher Ataxie mit myasthenischer Reaktion. Neurol. Centralbl. p. 985. **(Sitzungsbericht.)**
14. Lambrior, Alexander A., Un nouveau cas de maladie de Friedreich avec autopsie. Revue neurologique. No. 2. p. 57.
15. Derselbe, A propos d'un article: Sur un nouveau cas de maladie de Friedreich avec autopsie. ibidem. No. 6. p. 364.
16. Mager, Fall von Friedreichscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1231. **(Sitzungsbericht.)**
17. Pujol et Tapie, J., Sur un cas de Maladie de Friedreich. Toulouse médical. 1912. p. 192.

17a. Ruggieri, Luigi Maria, Su due casi di morbo del Friedreich. Considerazioni cliniche. Rivista Ospedaliera. Vol. III. No. 19. p. 837.

18. Derselbe, Hereditary Ataxia in Pellagrin Family. Rivista ospedaliera. Oct. 15.
19. Saunders, P. W., Sensory Changes in Friedreichs Disease. Brain. Vol. XXXVI. Part. II. p. 166.
20. Schob, J., Über der Friedreichschen Erkrankung ähnliche Krankheitsbilder bei hereditärer Lues. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 15. H. 1/2. p. 157.
21. Sonnek, L., Ein Beitrag zur Kasuistik der Friedreichschen Ataxie. Casopis ceskych lekaruv. 52. 801. (böhmisch.)
22. Taylor, E. S., Notes on Four Cases of Cerebellar Ataxia in Children. Guys Hosp. Report. 67. 98.
23. Taylor, James, Friedreichs Ataxia in an Undersized Girl, aged 10. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 8. Neurological Section. p. 141.


**Lambrior** (14) berichtet über einen Fall von Friedreich mit folgendem Verlauf: Pat. ist das zweite Kind gesunder Eltern, ein älterer Bruder ist gesund. Er selbst lernte rechtzeitig laufen und sprechen, hatte Masern und Scharlach, dann im 10. Jahre eine fieberhafte Krankheit, über deren Wesen nichts bekannt ist, die aber 40 Tage dauerte und schließlich mit einer zweitägigen Eruption endete. Danach fing eine nervöse Erkrankung an, vage Schmerzen in den unteren Extremitäten und zunehmende Gehstörungen, bis das Gehen ohne Unterstützung unmöglich wurde. Im 16. Lebensjahre



untersucht, bot er folgende Zeichen: klein, Friedreichschen Fuß, Atrophie der Unterschenkelmuskeln, Hypotonie, Fehlen der Knie- und Achillesphänomene, Kyphoskoliose und Lordose, schwere Gehstörungen, Unsicherheit beim Sitzen und Unsicherheit beim Finger-Nasenversuch, Nystagmus in den extremen Endstellungen, Sprache näselnd und hesitierend, keine Sensibilitätsstörungen, Sphinkteren intakt. Autopsie 19 Stunden nach dem Exitus: makroskopisch erscheint das Rückenmark klein. Degenerationsprozesse fanden sich in diesem Falle in den Hintersträngen der hintern Wurzeln, den Pyramidenseitensträngen, den direkten zerebellaren Bahnen, dem Gowersschen Bündel, den Clarkeschen Säulen, in einigen peripheren Nerven. Trotz ausgedehnter Zerstörung, war in den Hintersträngen keine Sensibilitätsstörung vorhanden, da die kurzen Fasern relativ gut erhalten waren.

**Schob** (20) weist darauf hin, daß die Ähnlichkeit gewisser heredoluetischer und heredodegenerativer Erkrankungsformen des Zentralnervensystems schon mehrfach in der Literatur betont sei, und daß die neueren Untersuchungsmethoden, wie Wassermann im Blute und Liquoruntersuchungen, die Möglichkeit geben, den Spuren der Lues weiter nachzugehen, als früher, wie folgende zwei Beobachtungen ergeben:

1. $5^1/_2$ jähriges Kind eines Paralytikers, Mutter leidet an Dementia praecox, bietet Wassermann im Blute, starke statische und lokomotorische Ataxie, zumeist an Tabikergang, aber auch an démarche tabético-cérébelleuse erinnernd, Hypotonie in den untern Extremitäten, Fehlen der Sehnenreflexe an den untern Extremitäten, Fehlen wesentlicher Sensibilitätsstörungen, Pupillenreaktion erhalten, kein Nystagmus, Fehlen von Lähmungserscheinungen und Blasenstörungen, intentionstremorartige Bewegungsstörungen, vereinzelte choreiforme Zuckungen, verlangsamte, etwas abgehackte Sprache, Beginn wahrscheinlich angeboren, jedenfalls in erster Kindheit schon erste Symptome hervorgetreten, keine sichere Neigung zur Progression. Differentialdiagnostisch kann man wegen des Vorherrschens der drei erstgenannten Symptome an eine Hinterstrangserkrankung — Oppenheims Ataxia spinalis chronica et infantilis — denken, ferner an eine Tabes infantilis, drittens an Friedreich; gegen Tabes spricht, daß das Leiden doch wohl angeboren ist, und daß wir eine angeborene Tabes infantilis nicht kennen, ferner daß doch eine Reihe von Zeichen der Tabes fehlen; gegen die Annahme einer Oppenheimschen Form spricht, daß das Leiden sich nicht auf die Hinterstränge beschränkt, so ist die Ähnlichkeit mit einer atypischen Form der Friedreichschen Krankheit am größten.

2. Jetzt 48 jährige Frau, Beginn des Leidens wahrscheinlich angeboren, jedenfalls sehr frühzeitiger Beginn, Wassermann im Blute positiv, statische und lokomotorische Ataxie démarche tabético-cérébelleuse, kein Romberg. Fehlen der Sehnenreflexe an den untern, teilweise auch an den obern Extremitäten. Fehlen eindeutiger Sensibilitätsstörungen, allgemeine Hypästhesie des ganzen Körpers, möglicherweise hysterischen Charakters, unsichere, „klammartige“ Schmerzen im ganzen Körper, Pupillenstarre, in den Endstellungen nystagmusartiges Wühlen des Bulbi. Fehlen von Lähmungserscheinungen, Spasmen und Blasenstörungen, Auftreten spontaner Muskelzuckungen in den oberen Extremitäten, leicht verwaschene Sprache, Adiadokokinesis, langsame Progression, etwas schnellere Progression in der Pubertät und nach Erkrankungen. Hier ist die Ähnlichkeit mit einer Tabes größer als in dem ersten Falle, wegen der Pupillenstarre und der unbestimmten Sensibilitätsstörungen indessen ist diese Diagnose abzulehnen, wegen des Angeborenseins der Erkrankung, gegen die Ataxia spinalis congenita, sprechen die zerebellaren Erscheinungen, dagegen ist auch in



diesem Falle die Ähnlichkeit mit der Friedreichschen Krankheit am größten; wie die Literatur zeigt, kommen dabei auch Pupillenstörungen vor, ebenso sind Sensibilitätsstörungen kein unerhörter Befund, so daß wir es hier mit einem weitern Falle einer luetischen Erkrankung zu tun haben, die das Bild einer Friedreichschen Krankheit darstellt. Wenn Verf. auch nur soweit gehen will, hier von Friedreich ähnlichen Krankheitsfällen zu sprechen, so kann doch die Frage erhoben werden, ob eine völlige Scheidung möglich ist. Klinisch dürfte das nicht immer der Fall sein, und theoretisch muß zugegeben werden, daß die Lues echte Friedreichsche Krankheit erzeugen kann; die Untersuchung des Liquor wird nicht immer Sicherheit geben, da bei heredosyphilitischen Affektionen der Liquorbefund negativ sein kann. Für die anatomische Entscheidung käme ein Fall Giannellis in Betracht, der beweist, daß die klinischen Zeichen des Friedreich durch pathologisch-anatomische, syphilitische bzw. metasyphilitische Veränderungen hervorgerufen werden können. Natürlich ist eine Mischung echt syphilitischer und durch Lues bedingter Keimschädigungsprozesse, die das Bild des Friedreich hervorrufen, möglich. Das wäre z. B. für die hier beschriebenen Fälle zutreffend.

**Sonnek** (21) beschreibt zwei Fälle von dieser Krankheit, von welchen der eine typisch familiär ist, der andere aber ganz vereinzelt in der Familie des Pat. dasteht. (*Jar. Stuchlik.*)

Der Fall **Boschi**'s (4) bietet eine Reihe von Besonderheiten. Der Großvater väterlicherseits sowie der Vater litten an der nämlichen Krankheit, zwei Brüder sind degeneriert und Alkoholisten, zwei andere Brüder leiden an analogen Krankheiten wie der Patient. Dieser selbst hatte schon im 15. Lebensjahre eine Gehstörung und seltene, aber typische epileptische Anfälle. Bei der Betrachtung fällt die Ataxie sofort auf, ferner die myoklonischen Bewegungen, beim Stehen ist er sehr unruhig, beim Gehen verdreht er fortwährend den ganzen Körper, er beugt ihn meist nach vorn, ist nicht imstande, ohne Unterstützung zu gehen; die Bewegungen zeigen ein Mittelding zwischen ataktischem und choreiformem Charakter. Das Lachen ist krampfhaft, die Sprache zeigt Bradylalie. Kein Nystagmus, Hypertonie und Fußklonus, kein Patellarklonus, Intelligenz sicher herabgesetzt, Sensibilität vielleicht in bezug auf die Temperaturempfindung herabgesetzt.

**Christinger** (6) hatte Gelegenheit, in der Schweizerischen Anstalt für Epileptische drei Schwestern zu beobachten, deren Leiden neben anderen Eigentümlichkeiten der heredofamiliären Erkrankungen auch die zeigte, daß sie keine der schulgemäßen Formen repräsentierte. Der typischen Kleinhirnsymptome wegen gehörte sie zu der Marieschen, während sich doch eine Reihe von Erscheinungen fanden, die auf das Großhirn deuteten. Heredität: Vater bis zu der Geburt der Kinder gesund, nachher dem Potus ergeben; starb im epileptischen Anfall. Mutter etwas geistesschwach. Vaters Schwester geisteskrank, zwei jüngere Geschwister der Kranken gesund. Zwei Kinder einer Mutterschwester sollen an einer ähnlichen Erkrankung leiden wie die in Rede stehenden Pat. Da die Erkrankung der drei Geschwister nahezu ganz gleichartig verlief, wird nur die Krankengeschichte der jüngsten Schwester gegeben: normal geboren, bis zum 11. Lebensjahre gesund, wenn auch etwas schwach in der Schule. Dann ein epileptischer Anfall, dann häufigere Anfälle und Intelligenzabnahme, in der Anstalt zunächst drei Jahre nahezu unverändert, dann wieder erheblich Abnahme der Geisteskräfte, bis zu hochgradiger Demenz, Verschlechterung des Ganges, Unsicherheit beim Stehen und Gehen, Bewegungen der oberen Extremitäten langsam,



aber nicht ataktisch, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Pupillenreaktion prompt, Kniephänomene lebhaft, keine Zeichen echter Spasmen. Zunahme der Unsicherheit, Auftreten choreatisch-athetotischer Bewegungen bis zu dem Grade, daß Essen unmöglich wird; im Bett wird eine kauernde Haltung eingenommen, Schluckpneumonie, Exitus; bei der Sektion auffällige Kleinheit des Kleinhirns. Auffallend früh war die Schrift verändert. Die älteste Schwester erkrankte mit 9, die zweite mit 10 Jahren an dem ersten epileptischen Anfall. Die mikroskopische Untersuchung war bei der Veröffentlichung noch nicht abgeschlossen, doch scheint das Kleinhirn keine Veränderungen geboten zu haben; das Großhirn zeigte typische Randgliose, wie sie bei Epilepsie gesehen wird. Es handelt sich also um eine eigenartige Form eines heredofamiliären Krankheitsbildes, welches der Marieschen nahe verwandt ist; es bestanden: Epileptische Anfälle, sekundäre Demenz, zerebellare Ataxie, Choreoathetosis, Hypotonie, verbunden mit Intentionshypertonie, Infantilismus.

**Frenkel** und **Dide** (10) hatten Gelegenheit, eine Familie zu beobachten, in welcher drei Schwestern nacheinander mit Retinitis pigmentosa, Optikusatrophie, geistigen Störungen, „erworbenem Infantilismus und affektiven Störungen", Asynergie cérébelleuse und krampfartigen Störungen erkrankten. Weder bei den Eltern noch bei dem Blutsverwandten der Seitenlinie hat sich irgendeine Erkrankung feststellen lassen, es besteht keine Konsanguinität der Eltern.

Fall 1. Rechtzeitig geboren, bis zum 7. Lebensjahre gesund und richtig entwickelt, dann erst erkrankt.

Fall 2. Zur Zeit der Untersuchung 18 Jahre alt, war bis zum 8. Jahre gesund, dann traten zuerst Sehstörungen auf, die Intelligenz, die bis dahin gut gewesen war, ließ nach.

Fall 3. Ebenfalls gesund und rechtszeitig geboren, erkrankte mit $7^1/_2$ Jahren; auch hier war die Sehstörung das erste, bis sich, wie bei den anderen, die oben genannten Krankheitserscheinungen entwickelt hatten. Nach Ausschluß von Tay-Sachsscher und Pierre-Miariescher Krankheit, sowie der Freudschen zerebralen Diplegie, bei der, wie Higier gezeigt hat, Erkrankungen der Papille vorkommen, wird als die passende Rubrik für das beschriebene Leiden die erworbener Dystrophien, welche sich über eine große Zahl von nervösen Zellen erstrecken, angenommen.

---

## Syphilis des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. W. Seiffer.


1. Artom, G., Ptosis of Eyelids from Syphilitic Meningitis. Policlinico. Dec.
2. Balcarek, Alfred, Zur Kenntnis des diagnostischen Wertes der v. Dungernschen Modifikation der v. Wassermannschen Reaktion im Vergleiche mit dem der v. Wassermannschen Originalmethode. Medizin. Klinik. No. 38. p. 1552.
3. Barbé et Colombe, Polynévrite probablement syphilitique. Guérison à la suite du traitement mercuriel. Revue neurol. 1. Sém. No. 12. p. 849. **(Sitzungsbericht.)**
4. Behrenroth, Meningitis basilaris gummosa. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 675.
5. Bériel, L., Durand, P., et Malespine, E., Syndrome de Babinski-Nageotte. Ramollissement syphilitique du cervelet. Gommes de la surrénale. Lyon médical. T. CXXI. p. 961. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bérillon, Les neurasténies syphilitiques. Neurol. Centralbl. p. 1401. **(Sitzungsbericht.)**




7. Bianchi, G., Contributo allo studio della sifilide nell'ipofisi. Riv. veneta di Scienze med. 59. 1.
8. Bigelow, O. P., The Cell Count in Spinal Fluid in Syphilitic Disease of the Central Nervous System. The Cleveland Med. Journ. Vol. XII. No. 9. p. 610.
9. Boas, Harald, Die Wassermannsche Reaktion, mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin. S. Karger.
10. Derselbe und Neve, Georg, Weitere Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Haemolysin-reaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 15. H. 5. p. 528. u. Hospitalstidende. Dec.
11. Boas, K., Über die Beziehungen des Berufes zu den metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes und progressive Paralyse) im Lichte der preussischen Irrenstatistik (1900—1908). Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 8. p. 233.
12. Bofinger, Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion bei syphilitischen und nicht syphilitischen Krankheiten. Dtsch. Militärärztl. Zeitschr. No. 10. p. 378.
13. Bonnet, L. M., Syphilis cérébrale avec paralysies multiples des nerfs craniens. Lyon médical. T. CXXI. p. 666. **(Sitzungsbericht.)**
14. Bonnet-Laborderie, A., Pathogénie de la mort subite „immédiate" des foetus syphilitiques. Rev. de méd. légale. 20. 142.
15. Braillon, Syphilis cérébrale chez un Addisonien. Soc. méd. d'Amiens. 2. juillet.
16. Brem, Walter V., Cerebrospinal Fluid in the Diagnosis and Treatment of Syphilis. Medical Record. Vol. 84. p. 43. **(Sitzungsbericht.)**
17. Bresler, Die für den praktischen und Anstaltsarzt zur Syphilisdiagnose verwendbaren Serum- und Kutanreaktionen. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 35—37. p. 433. 457.
18. Bruck, Die Kutireaktion bei Syphilis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2230.
19. Buchwald, Kind mit spastisch-paretischer zerebraler Lähmung der rechten Extremitäten bei hereditärer Lues. Wiener klin. Wochenschr. p. 2095. **(Sitzungsbericht.)**
20. Buettner, W., Aktivitätsveränderungen und entsprechende Aviditätsschwankungen des luetischen Virus gegenüber antisyphilitischen Mitteln. Wiener klin. Wochenschr. No. 34. p. 1353.
21. Charlet, L., Variations de la réaction de Wassermann chez les syphilitiques traités. Thèse de Lyon. 1912.
22. Chatelin et Barat, L., Paralysie multiples bilatérales des nerfs craniens (V. VII. IX. XI. XII paires) au cours d'une méningite aiguë syphilitique. Revue neurol. p. 786. **(Sitzungsbericht.)**
23. Claude, Henri, et Rouillard, Syphilis cérébro-spinale avec symptômes ataxo-cérébelleux du type Friedreich. Revue neurol. 1. Sém. p. 705. **(Sitzungsbericht.)**
24. Collins, Joseph, Muscular Atrophy Simulating That of Amyotrophic Lateral Sclerosis, Due to Syphilitic „Root Neuritis". Medical Record. Vol. 83. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
25. Derselbe, Syphilis of the Nervous System. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 11. p. 860.
26. Costantini, Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sulla forma „produttiva" della sifilide cerebrale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 39. p. 659.
27. Déjerine, J., La paraplégie syphilitique. Le Progrès médical. No. 10. p. 124.
28. Derselbe et Pelissier, A., Un cas de syndrome de Brown-Séquard par méningo-myélite syphilitique. Revue neurol. No. 6. p. 417. **(Sitzungsbericht.)**
29. Dercum, F. X., The Clinical Forms Presented by Nervous Syphilis. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 16. p. 745.
30. Desneux, Dujardin, A., Weill, O., La syphilis méningée. Journal de Neurologie. No. 3—5. p. 41. 61. 81.
31. Dreyer, A., Ueber die Latenzdauer der Wassermannschen Reaktion. Medizin. Klinik. No. 18. p. 708.
32. Dreyer, Georges, und Walker, E. W. Ainley, Neues zur Theorie der Wassermannschen Reaktion. Biochem. Zeitschr. Bd. 54. H. 1—2. p. 11.
33. Dufour, Thiers et Charron, Hémichorée syphilitique. Gaz. des hôpitaux. p. 362. **(Sitzungsbericht.)**
34. Eddy, Nathan B., A Case of Brain Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 14. p. 1296.
35. Eichelberg, Zur Frage der Lues nervosa. Neurol. Centralbl. p. 937. **(Sitzungsbericht.)**
36. Ellis, Arthur W. M., Secondary Syphilitic Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1912. Vol. LIX. p. 1263.
37. Derselbe and Swift, H. F., The Cerebrospinal Fluid in Syphilis. The Journal of Experimental Medicine. Aug. Vol. XVIII. No. 2. p. 162.



38. **Engman, M. F., Bushman, Rudolph, Gorham, F. D., and Davis, R. H.**, A Study of the Spinal Fluid in One Hundred Cases of Syphilis, Including Investigations for Arsenic after Intravenous Administration of Neosalvarsan. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 10. p. 735.
39. **Erb, Wilhelm**, Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. Math.-naturwiss. Kl. Abt. II. Biol. Wissensch. 4. Abhandl.
40. **Euzière et Roger**, Un cas de syndrome Guillain-Thaon. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 4. avril.
41. **Fildes, Paul, and Mc Intosh, James**, The Wassermann Reaction and its Application to Neurology. Brain. Vol. XXXVI. Part. II. p. 193.
42. **Fischer, Oskar**, Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 16. H. 1—2. p. 120.
43. **Derselbe und Klausner, E.**, Ein Beitrag zur Kutanreaktion der Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. p. 49.
44. **Flesch, Julius**, Die Metalues in versicherungsärztlicher diagnostisch-prognostischer Hinsicht. Wiener mediz. Wochenschr. No. 17. p. 1061.
45. **Fontana e Sangiorgi**, Reperto di Treponema pallidum nel cervello di un coniglio sifilitico. Pathologica. 5. 677.
46. **Fraser, Kate, and Watson, Ferguson**, The Rôle of Syphilis in Mental Deficiency and Epilepsy: A Review of 205 Cases. The Journ. of Mental Science. Vol. LIX. p. 640.
47. **Froment, Garin et Ardisson**, Syphilis cérébro-médullaire à forme de sclérose en plaques. Amélioration par le traitement mixte. Lyon médical. T. CXXI. No. 31. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
48. **Gamper, E., und Skutetzky, K.**, Liquorstudien bei Syphilis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 2409. No. 40. p. 2621.
49. **Gaucher**, Les artérites syphilitiques. Le Progrès médical. No. 37. p. 475.
50. **Géber, J.**, Der klinische Wert der mittels Spirochaetenextrakt angefertigten diagnostischen intracutanen Reaktionen. Gyógyászat. 53. 112.
51. **Goldberger, M.**, Wassermannsche Reaktion und funktionelle Nervenkrankheiten. Vortrag gehalten in der neurol. und psychiatr. Sektion des königl. ung. Aerztevereines am 17. November.
52. **Goldmann**, Luetisches Neurorezidiv des Nervus cochlearis und vestibularis und des Trigeminus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 487. **(Sitzungsbericht.)**
53. **Derselbe**, Luetisches Rezidiv einer Meningitis in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels. ibidem. p. 487.
54. **Gonnet, Auguste**, Amyotrophie syphilitique progressive à marche rapide. Lyon médical. T. CXXI. p. 904. **(Sitzungsbericht.)**
55. **Graetz, Fr.**, Studien zur Frage der Verfeinerung der Wassermannschen Reaktion mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten „paradoxen Sera". Dermatolog. Wochenschr. Bd. 56. p. 557.
56. **Derselbe**, Über die Wassermannsche Reaktion. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 14—15. p. 429. 459.
57. **Graves, Williams W.**, Über das klinische Erkennen von sogenannten latenten Syphilitikern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 3. p. 194.
58. **Gregory, Menas S., and Karpas, Morris J.**, Syphilitic Bone Disease of the Skull. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 10. p. 651.
59. **Dieselben**, A Case of Cerebral Syphilis Occuring Six Months after the Initial Lesion. Review of Neurol. and Psych. 11. 257.
60. **Grulee, C. G., and Moody, A. M.**, Langes Colloidal Gold Chlorid Test on the Cerebrospinal Fluid in Congenital Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 1. p. 13.
61. **Hahn, R.**, Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Epilepsie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 17. No. 5. p. 519.
62. **Hanns et Fairise**, Lésions syphilitiques du foie et du crâne. Revue méd. de l'Est. p. 328—331.
63. **Hardrat, Elias**, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom Diabetes insipidus bei Syphilis im Zentralnervensystem. Inaug.-Dissert. Berlin.
64. **Hauptmann**, Die Diagnose der „frühluetischen Meningitis" aus dem Liquorbefunde. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 325. **(Sitzungsbericht.)**
65. **Hecht, Hugo**, Die Wassermannsche Reaktion als Indikator bei der Therapie der Syphilis. Prager Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 318.
66. **Heindl, Adalbert**, Über die Syphilis des Stirnbeines und der Stirnhöhlen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 197.
67. **Hempel, Fr. A.**, Zur syphilogenen Aetiologie der Landryschen Paralyse. Inaug.-Dissert. Göttingen.



68. Henderson, D. K., Cerebral Syphilis. A. Clinical Analysis of Twenty-six Cases.Seven with Autopsy. Amer. Journ. of Insanity. **70.** 281.
69. Hitrowo, A., Über die Jarisch-Herxheimersche Reaktion der Gummata auf die Salvarsanbehandlung. Zeitschr. f. Chemotherapie. Originale. Bd. II. H. 1. p. 50.
70. Hoestermann, Latente Meningitis luetica im Sekundärstadium. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1707.
71. Hough, W., Clinico-pathological Findings in Syphilis of the Central Nervous System. Review of Neurol. **11.** 411.
72. Irsay, A. v., Fall von Stimmbandlähmung luetischen Ursprunges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
73. Ischreyt, G., Über einen Fall von luetischer Erkrankung des Chiasma. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV. H. 1. p. 72.
74. Jacobsthal, E., Praktische Bedeutung der Wa. R. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1337.
75. Jahnel, Das Vorkommen von positiver Wassermannscher Reaktion im Liquor der tuberkulösen Meningitis bei luischen Individuen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 326. **(Sitzungsbericht.)**
76. Jakob, A., und Weygandt, W., Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2037.
77. Joltrain, Ed., Syndrome méningé fruste d'origine syphilitique ayant simulé une affection abdominale. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 7. p. 363.
78. Kafka, V., Ueber die hämolytischen Eigenschaften des Blutserums der Luiker und Metaluiker. Mediz. Klinik. No. 10. p. 378.
79. Kallós, J., Über die Herman-Perutzsche Syphilisreaktion. Budapesti Orvosi Ujság. **11.** 413.
80. Kaminsky, Jakob, Der Einfluss der spezifischen Behandlung auf die Wassermannsche Reaktion. Inaug.-Dissert. Berlin.
81. Kapsenberg, G., Zwei Mitteilungen über die Technik der Wassermannschen Reaktion. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57** (II). 1007.
82. Kapustin, A., Poliomyelitis anterior parasyphilitica. Obors. Psych.
83. Kirmisson, E., Rachitisme; exostoses multiples; fractures spontanées; retard de la consolidation chez une enfant atteinte de syphilis héreditaire. Bulletin médical. p. 849.
84. Köhler, A., Zwergwuchs und Riesenwuchs bei Kindern eines Syphilitikers. Zeitschr. f. Röntgenk. **14.** 417.
85. Krebs, Walter, Syphilis und Neurasthenie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1358.
86. Landau, Hirnsyphilis, syphilitische Lähmung des rechten Acusticus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1002. **(Sitzungsbericht.)**
87. Derselbe, Fall von Meningitis basilaris luetica disseminata mit überwiegender Affektion des linken Acusticus. ibidem. p. 1001. **(Sitzungsbericht.)**
88. Lange, Carl, Die Ausflockung kolloiden Goldes durch Zerebrospinalflüssigkeit bei luetischen Affektionen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Chemotherapie. Bd. I. p. 44.
89. Derselbe, Über die Ausflockung von Goldsol durch Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Woch. 1912. No. 19.
90. Langelaan, J. W., Der Einfluss der Syphilis auf das Zentralnervensystem. Med. Weekblad. **20.** 61. 73.
91. Lapersonne, F. de, Méningites optiques dans la syphilis récente. Archives d'Ophthalmol. T. 33. No. 8. p. 465.
92. Léri, André, et Lerouge, A., Les atrophies musculaires progressives syphilitiques, la „myélite syphilitique amyotrophique". Gaz. des hôpitaux. No. 55. p. 885.
93. Lerouge, Les atrophies musculaires progressives spinales d'origine syphilitiques. Thèse de Paris.
94. Liebers, M., Über die neueren Anschauungen vom Wesen der Wassermannschen Reaktion. Arch. f. Hygiene. Bd. 80. H. 1—6. p. 29.
95. Derselbe, Über Kieselsäurehämolyse. ibidem. p. 43.
96. Mackinnon, Murdoch, Hemiplegia Following Syphilis, with Special Reference to a Case of Double Hemiplegia and Pseudo-Bulbar Paralysis. The Lancet. II. p. 989.
97. Derselbe, Hemiplegia Following Syphilis. ibidem. II. p. 1119.
98. Major, Ralph H., The Wassermann Reaction in the Johns Hopkins Hospital. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Vol. 24. p. 175.
99. Marfan, A. B., Sur une forme de paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez l'enfant. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60—61. p. 468 u. Arch. de méd. des enfants. p. 561.
100. Derselbe, Spastic Paraplegia in Inherited Syphilis. Arch. de méd. des enfants. Aug.



101. **Marie, Pierre, et Foix, Ch., Hémisyndrome cérébelleux d'origine syphilitique; hémiplégie cérébelleuse syphilitique. La Semaine médicale. No. 2. p. 13.**
102. Dieselben, Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. ibidem. No. 13. p. 145.
103. Dieselben, Méningo-encéphalite gommeuse corticale avec énorme oedème cérébral. Revue neurol. 2. S. p. 649. **(Sitzungsbericht.)**
104. Mattauschek, E., und Pilcz, Alexander, Zweite Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle von luetischer Infektion. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 15. H. 5. p. 608.
105. Dieselben, Über die weiteren Schicksale 4134 katamnestisch verfolgter Fälle luetischer Infektion. Medizin. Klinik. No. 38. p. 1544.
106. Mc Clelland, J. E., Grave Symptoms of Serious Involvement of Brain in Early Stages of Syphilis. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Dec.
107. Mc Intosh, James, and Fildes, Paul, The Pathology of the Condition Known as Parasyphilis. The Lancet. II. p. 921.
108. Dieselben, Head, Henry, and Fearnsides, E. G., Parasyphilis of the Nervous System. Brain. Vol. 36. Part. I. p. 1.
109. Merklen, Prosper, et Legras, Irrégularité pupillaire et réaction de Wassermann. Gaz. des hôpit. p. 459. **(Sitzungsbericht.)**
110. Milne, Lindsay S., The Present Value of the Wassermann Reaction. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Febr. p. 197.
111. Moerchen, Friedrich, Zur Frage der „Lues nervosa". Medizin. Klinik. No. 43. p. 1765.
112. Mott und Nonne, Die Natur des krankhaften Zustandes „Parasyphilis". Neurol. Centralbl. p. 1348. **(Sitzungsbericht.)**
113. Müller, R., Die Bedeutung der biologischen Reaktionen für die Diagnose und Therapie der Syphilis. a/Wa. R. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2229.
114. Derselbe und Stein, R. O., Die Hautreaktion bei Lues und ihre Beziehung zur Wassermannschen Reaktion. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. p. 825.
115. Mygind, Zwei Fälle von luetischer otogener, diffuser, eitriger Leptomeningitis mit durch Lumbalpunktion entleerter bakterienfreier Flüssigkeit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1196. **(Sitzungsbericht.)**
116. Neue, H., und Vorkastner, W., Diagnostische Vorteile und Erschwerungen durch die Wassermannsche Reaktion. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 2. p. 117.
117. Newlin, Arthur, Positive Wassermann-Reaktion in Apparently Non-Syphilitic Cases. Medical Record. Vol. 84. No. 7. p. 295.
118. Niessl v. Mayendorf, Lues cerebrospinalis oder pseudobulbäre Erkrankung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2381.
119. Noguchi, Hideyo, Kulturelle und immunisatorische Differenzierung zwischen Spirochaeta pallida, Spirochaeta refrigens, Spirochaeta microdentium und Spirochaeta macrodentium. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1912. Bd. 4. H. 4.
120. Derselbe, Morphological and Pathogenic Variations in Treponema Pallidum. Journ. of Experim. Medicine. 1912. Vol. XV. No. 2. p. 201.
121. Derselbe, Treponema mucosum (New Species), A Mucin Producing Spirochaeta from Pyorrhea Alveolaris, Grown in Pure Culture. A Method for Cultivating Treponema Pallidum in Fluid Media. ibidem. Vol. XV. p. 194.
122. Derselbe, Cultural Studies on Mouth Spirochaetae (Treponema microdentium and Macrodentium). The Direct Cultivation of Treponema Pallidum Pathogenic for the Monkey. Morphological and Pathogenic Variations in Treponema Pallidum. Pure Cultivation of Treponema Refrigerans. ibidem. p. 83.
123. Derselbe, Pure Cultivation of Spirochaeta Phagedenis (New Species), A Spiral Organism Found in Phagedenic Lesions on Human External Genitalia. ibidem. 1912. Vol. XVI. No. 3. p. 261.
124. Derselbe, Cultivation of Spirochaeta Gallinarum. ibidem. No. 5. p. 620.
125. Derselbe, The Pure Cultivation of Spirochaeta Duttoni, Spirochaeta Kochi, Spirochaeta Obermeiri and Spirochaeta Novyi. ibidem. 1912. Bd. XVII. No. 2. p. 199.
126. Derselbe, Die Reinzüchtung der Spirochaeten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2483. **(Sitzungsbericht.)**
127. Derselbe, La luétine-réaction (Cuti-réaction de la syphilis). La Presse médicale. No. 76. p. 757.
128. Nonne, M., 2jähr. Kind mit Hirnlues. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 671. **(Sitzungsbericht.)**
129. Derselbe, Fall von syphilitischer Basalmeningitis bei einem vor $2^3/_4$ Monaten infizierten Manne. ibidem. p. 1573. **(Sitzungsbericht.)**
130. Derselbe, Meningeale Affektionen im Frühsekundärstadium der Lues. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2436.





131. Derselbe, Diagnose und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Samml. zwangloser Abh. aus d. Geb. d. Dermatologie. Bd. II. H. 2. Halle. E. Marhold.
132. Nordman, Syphilis cérébrale en évolution. Mort quatre heures après une injection de 45 centigrammes de néosalvarsan. Loire médicale. p. 112.
133. Nuñez, Pedro Escuder, Meningite aiguë chez un syphilitique récent. Revista de los Hospitales. T. VI. No. 1. p. 21—23.
134. Pernambuco, Ulysses, Sur quelques manifestations nerveuses de l'hérédo-syphilis. 1912. Thèse de Rio-de-Janeiro.
135. Peterson, Lennart, Ett fall af meningitis syphilitica med kompressionssymptom från motoriska regionen. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 55. II. p. 458.
136. Pilate-Marksinkevitsch, Mme, Le syndrome de Guillain-Thaon. Thèse de Montpellier.
137. Pogány, Edmund, Die luetischen Erkrankungen des Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10. p. 1333.
138. Posner, E. R., Brain Syphilis. Jowa State Med. Soc. Journ. Aug.
139. Quadflieg, Leo, Beitrag zur Modifikation der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion nach M. Stern. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 18. p. 847.
140. Rabinovitsch, Marcus, Beitrag zur Frage über das Wesen der Syphilisreaktion. Cbl. f. Bakteriologie. Bd. 72. H. 1/2. p. 102.
141. Derselbe, Syphilis und Wassermannsche Reaktion bei den Findelsäuglingen. ibidem. H. 4/5. p. 344.
142. Reggiani, Astorre, Sulla tecnica e sui risultati attenuati colla reazione di Wassermann. Il Morgagni. No. 4. p. 139.
143. Reye, E., Spirochaetenpraeparate. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2485. **(Sitzungsbericht.)**
144. Rezza, A., Effetto della somministrazione di alcool sulla reazione di Wassermann. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VI. fasc. 10. p. 454.
145. Roger, Henri, Un cas de syndrome Guillain-Thaon. Montpellier médical. p. 20.
146. Derselbe, Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis et la parasyphilis nerveuses. La Presse médicale. No. 31. p. 305.
147. Derselbe, Les accidents neuro-méningés précoces et tardifs du 606 méningo-neuro-récidives ou méningo-neuro-rechutes syphilitiques thérapeutiques. Gaz. des hopitaux. No. 58. p. 933.
148. Derselbe, Méningites syphilitiques et parasyphilitiques. Méningo-neuro-récidives. La Province médicale. No. 25. p. 277.
149. Derselbe, Über syphilitische Meningitis, klinisch-manifeste Meningitis, latente Meningitis, parasyphilitische Meningitis. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 51. p. 560. u. Paris Medical. Avril.
150. Ruhemann, Konrad, Zur Kasuistik der syphilitischen Spontanfrakturen. Aerztl. Sachverst. Ztg. No. 17.
151. Sachs, B., La spondylite syphilitique et les conditions qui s'y rattachent. Arch. de Neurol. 1914. 12. S. Vol. I. p. 46. **(Sitzungsbericht.)**
152. Saenger, Alfred, Über den Wert einiger Modifikationen (Cholesterinherzextrakt- und Kältemethode) der Wassermannschen Reaktion für die Neurologie. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1410.
153. Schacherl, M., Familiäre metaluetische Erkrankungen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 386. **(Sitzungsbericht.)**
154. Schultz, J. H., Zur diagnostischen Bedeutung der Wassermannschen Reaktion. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 15. H. 5. p. 631.
155. Schuster, Werner, Beitrag zur Symptomatologie der Lues cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
156. Schwinn, George S., Prognosis and Therapy of Cerebral Syphilis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 24. p. 1852.
157. Seiffert, G., und Rasp, C., Reaktionsumschläge bei wiederholter Wassermannscher Reaktion. Arch. f. Hygiene. Bd. 79. H. 6. p. 259.
158. Sézary, A., Classification des méningites syphilitiques. Le Journal méd. français. No. 5. p. 201.
159. Sichelstiel, Karl, Dauerbeobachtungen über das Schicksal von Syphiliskranken. Inaug.-Dissert. Würzburg.
160. Siebenmann, Luetische Ertaubung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1663.
161. Siegheim, Lues hereditaria tarda. Berl. klin. Wochenschr. p. 1129. **(Sitzungsbericht.)**
162. Sormani, B. P., Der Wert des luetischen Index (Σ—1) bei Lues und Paralues. Arch. f. Dermatologie. Bd. 118. H. 1. p. 77. u. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57. I. 1711.



163. Souques, A., et Pasteur Vallery-Radot, Un cas d'atrophie musculaire Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Revue neurol. No. 6. p. 404. **(Sitzungsbericht.)**
164. Steiner, G., Impfexperimente mit Spinalflüssigkeit von Syphilitikern. Neurol. Centralblatt 1914. p. 132. **(Sitzungsbericht.)**
165. Derselbe, Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie. Mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems syphilitischer Kaninchen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 1. p. 1.
166. Steinhardt, Edna, A Preliminary Note on Spirochaeta Pallida and Living Tissue-Cells in Vitro. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 20. p. 1810.
167. Stern, Carl, Über „eigenlösende" Eigenschaften des Meerschweinchenserums und dadurch bedingte Fehlerquellen der WaR. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 9.
168. Stiefler, Fall von beiderseitiger isolierter reflektorischer Pupillenstarre. Wiener klin. Wochenschr. No. 28. **(Sitzungsbericht.)**
169. Derselbe, Lues nervosa cerebrospinalis. ibidem. 1914. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
170. Stursberg, Zerebrospinale Erkrankung bei Lues congenita. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1484.
171. Suchoff, A., Zur Klinik der syphilitischen Epilepsie: lues cerebri in Form von Jackson'scher Epilepsia. Korsak. Journ. f. Psych. u. Neur.
172. Surnamer, J., Syphilis of Nervous System. New Jersey Med. Soc. Journ. Febr.
173. Swint, R. C., Cerebral Syphilis. Georgia Med. Assoc. Journ. Dec.
174. Swoboda, Norbert, Fall von Lues hereditaria tarda mit Pseudoparalysis dolorosa humeri und Osteoperiostitis gummosa tibiae. Wiener klin. Wochenschr. p. 861. **(Sitzungsbericht.)**
175. Thibierge, G., La valeur en médecine légale des méthodes récentes de diagnostic de la syphilis. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. II. p. 28. **(Sitzungsbericht.)**
176. Tölken, Basale luetische Meningitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 582.
177. Touchard et Meaux-Saint-Marc, Syndrome de poliomyélite antérieure aiguë au cours de la syphilis secondaire. Revue neurol. 1. Sém. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
178. Uhlenhuth, P., und Mulzer, P., Weitere Mitteilungen über Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung. Berl. klin. Wochenschr. No. 44. p. 2031.
179. Váli, E., Beiträge zur luetischen Erkrankung des Acusticus. Gyogyaszat. **53.** 574.
180. Vedel, Roger et Baumel, Accidents neuroméningés graves et tardifs chez une syphilitique secondaire par le mercure et le Néosalvarsan; mort par pneumonie intercurrente. Soc. des Sc. méd. de Montpellier. 23. Mai.
181. Veress, Franz v., Veränderungen im Verlaufe der Syphilis nach intensiver Behandlung. Über Pseudoreinfektionen und Frührezidive. Dermatolog. Wochenschr. No. 1.
182. Versé, Max, Über Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 56. H. 3. p. 580.
183. Derselbe, Ueber das Vorkommen der Spirochaeta pallida bei früh- und spätsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2447.
184. Voss, O., Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 942. **(Sitzungsbericht.)**
185. Walker, J. C., and Swift, Homer F., A Study of the Addition of Cholesterin to the Alcoholic Extracts of Tissues Used for Antigens in the Wassermann Reaction. The Journ. of Experimental Medicine. Vol. 18. No. 1. p. 75.
186. Watson, H. Ferguson, Unusual Fertility in Syphilitic Parents, Associated with Anomalous Involvement of the Children. Brit. Med. Journal. I. p. 877.
187. Weber, F. Parkes, Non-syphilitic Arteritis Obliterans („Thrombo-Angeitis" of Leo Buerger), with Intermittent Claudication of the Left Lower Extremity. The Lancet. I. p. 169.
188. Weill, Mathieu-Pierre, et Giroux, De la fréquence comparée des réactions de Wassermann et de Noguchi (cuti-réaction à la luétine) chez les adultes non atteints de syphilis en évolution. Gaz. des hôpit. p. 1830. **(Sitzungsbericht.)**
189. Welde, Ernst, Über das Schicksal von 396 kongenital syphilitischen Kindern und die Notwendigkeit einer organisierten Fürsorge. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. VII. H. 5—6. p. 451.
190. Wesener, F., Zweijährige Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1816.
191. Weygandt und Jakob, A., Experimentelle Syphilis des Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 1197. 1310. **(Sitzungsbericht.)**
192. Winter, Henry Lyle, Late Cerebrospinal Manifestations of Inherited Syphilis. Medical Record. Vol. 84. p. 869. **(Sitzungsbericht.)**
193. Zeller, Hermann, Zur Frage der Beeinflussung der metasyphilitischen Erkrankungen durch fieberhafte Prozesse. Inaug.-Dissert. Leipzig.
194. Zylberlast, Nathalie. Mme., Contribution à l'étude de la syphilis céphalo-rachidienne. Revue neurol. No. 15. p. 63.





Das Berichtsjahr 1913 bedeutet in der Lehre von der Syphilis des Nervensystems einen Wendepunkt und einen großen Fortschritt. Derselbe beruht auf dem Nachweis des Syphiliserregers, der Spirochaete pallida, bei den bisher als „Metasyphilis" oder „Parasyphilis" bezeichneten Prozessen am Zentralnervensystem, speziell bei der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis. Noguchi und Moore ist es als ersten gelungen, die Spirochäten der Syphilis in der Hirnrinde von Paralytikern sowie im Rückenmark von Tabikern (wenn auch hier vorläufig noch vereinzelt) mit unzweifelhafter Sicherheit nachzuweisen. Weiterhin führten Uhlenhuth und Mulzer den experimentellen Nachweis, der den mikroskopischen an Feinheit und Exaktheit noch übertrifft, daß durch Überimpfung von Hirnbrei eines eben verstorbenen Paralytikers auf Kaninchen ein spirochätenhaltiges Hodensyphilom erzeugt werden kann.

Damit ist der jahrzehntelange Streit über die syphilogene Natur der Paralyse und Tabes, der schon durch Statistik, Klinik. Pathologie und Serologie so gut wie erledigt war, definitiv abgeschlossen.

Im Anschluß daran sind ferner als wichtig für den Fortschritt der Lehre von der Nervensyphilis die Mitteilungen G. Steiners zu erwähnen, welcher bei Untersuchungen des Zentralnervensystems von Kaninchen, die durch Uhlenhuth und Mulzer mittels Überimpfung menschlicher Lues syphilitisch gemacht worden waren, nach Art und Grad ausgesprochene syphilitische Veränderungen am Zentralnervensystem feststellte. Derartige Untersuchungen, welche zu ganz neuen Fragestellungen führen, sind, wie die Noguchischen, von größter Bedeutung für die Neuropathologie.

Die neue Situation der Lehre von der Metasyphilis, welche diesen Forschungsergebnissen gegenüber entstanden ist. findet in der neurologischen Syphilisliteratur ihren ersten und prägnantesten Ausdruck durch den Vortrag von Erb. Eine gewaltige Menge neuer wichtiger Fragen und schwieriger Probleme ist für die Neuropathologie, die Syphilidologie, die Bakteriologie und andere Disziplinen aufgerollt. von denen Erb bisher nur einen kleinen Teil näher präzisiert hat. Es wird jahrelanger wissenschaftlicher Arbeit bedürfen, um hier unsere Erkenntnis weiter zu bringen. Die wissenschaftliche Forschung wird hier natürlich zunächst mit manchen Hypothesen arbeiten, und es sieht ganz so aus, als ob die von Ehrlich (angesichts der Noguchipräparate von Spirochäten aus dem Paralytikergehirn) ausgesprochene Hypothese von der Änderung der biologischen und neurotoxischen Eigenschaften des syphilitischen Spirochätenvirus unter verschiedenen Existenzbedingungen für die nächste Zukunft am meisten wird herangezogen werden müssen, um so mehr, als sie auf parasitologischen Tatsachen fußt.

Viele und schwierige Aufgaben warten auch der pathologisch-anatomischen, speziell der histologischen Forschung. Um nur eins zu erwähnen, so muß sie in der nächsten Zeit ihr ganz besonderes Augenmerk auf die fließenden Übergänge zwischen dem paralytischen und dem tabischen Prozeß richten.

Aber auch die klinischen Forschungsrichtungen der Neurologie haben neuen Arbeitsstoff zu bewältigen. Hier zeigt z. B. die Arbeit von Oscar Fischer über die Frage der „Lues nervosa" („Syphilis à virus nerveux"), daß ein so altes Rüstzeug der Forschung wie die Statistik bei neuer Fragestellung und veränderter Beleuchtung zu ungemein bedeutungsvollen Ergebnissen gelangen kann. Seine Arbeit scheint für die ganze Frage der „Metasyphilis" oder, wie sie in Zukunft nunmehr am besten zu bezeichnen sein wird, der quartären oder Spätsyphilis des Nervensystems von ausschlaggebender Beweiskraft zu sein. Auf sie sei deshalb ganz besonders

hingewiesen. Ebenso auf eine gleichfalls klinisch-statistische Arbeit, nämlich die von Mattauschek und Pilcz durchgeführte Verarbeitung eines ungewöhnlich großen und brauchbaren Offiziersmaterials an Nervensyphilis, das wegen seiner Gleichartigkeit und Zuverlässigkeit in diesem Umfang unübertroffen ist. Ihre Resultate brachten uns einen großen Schritt vorwärts, gerade auch hinsichtlich der metasyphilitischen Erkrankungen. Die von O. Fischer, Mattauschek und Pilcz erhärtete und nicht mehr zu bezweifelnde Tatsache, daß die leichten Fälle von Syphilis einerseits und die nicht genügend behandelten Fälle andererseits es sind, welche die gefährliche Chance einer „Lues nervosa" (Tabes und Paralyse) bedingen, veranlaßt Erb zu der Annahme einer in solchen Fällen dem Virus inhärenten besonderen „metaluetischen" Qualität; und weiterhin wird die Vermutung nahegelegt, daß für Tabes und Paralyse zwei getrennte Unterarten des syphilitischen Virus in Frage kommen. Bemerkenswert ist auch hinsichtlich der noch immer gänzlich schleierhaften Frage der nervösen „Disposition" zu Tabes und Paralyse, daß Mattauschek und Pilcz ausdrücklich betonen, daß von Disposition bei ihrem großen Material nichts zu erkennen war; auch Erb hält nicht viel von ihrem Einfluß bei Tabes und Paralyse. Vergl. dagegen aber die freilich sehr summarische Statistik über Disposition bestimmter Berufsarten von Boas (11).

Für die Theorie der „Metasyphilis" sind ferner von Wichtigkeit die Arbeiten von McIntosh, Fildes, Head und Fearnsides, welche ebenfalls ganz neue Gesichtspunkte dafür aufstellen, warum es im einen Falle zur reinen Syphilis des Nervensystems, im andern zur „Metasyphilis" kommt, warum der eine Prozeß reparabel, der andere irreparabel ist.

Was die Wassermannsche Reaktion betrifft, so enthält unser Referat diesmal eine Reihe sehr beachtenswerter Fortschritte, Modifikationen und praktischer Resultate. Auch die Liquorforschung brachte einige praktische Neuerungen bzw. neue Ergebnisse.

Schließlich ist noch zu bemerken, daß die wichtigen Arbeiten von Noguchi und Moore, Moore allein und von Marinesco aus 1913, welche die Spirochätenbefunde bei Tabes und Paralyse im Zentralnervensystem mitteilen, uns im Original nicht zugänglich waren, ebensowenig die Mitteilung von Forster und Tomaczewsky, welche beim lebenden Paralytiker durch Hirnpunktion Spirochäten im Gehirn festgestellt haben sollen.

Über die Befunde von Noguchi und Moore vergleiche man das Referat über Erb (39). Marinescos ähnlicher, positiver Befund bei Paralyse findet sich mitgeteilt in der Revue neurol. 1913 Nr. 9.

## I. Allgemeines.

### Symptomatologie. Diagnose. Therapie.

**Erb** (39) präzisiert die notwendige Korrektur unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems, welche der Spirochätennachweis im Paralytikergehirn und im tabischen Rückenmark mit sich bringt. Nachdem dieser Nachweis durch Noguchi und Moore erbracht ist, sind die metasyphilitischen Erkrankungen zweifellos als aktive, echt syphilitische Prozesse anzusprechen; sie dürfen nicht mehr bloß als Folgezustand, als Nachkrankheit, sondern müssen als besonderes Stadium der Syphilis neben den bisher angenommenen drei Stadien bezeichnet werden. Am besten nennt man sie quartäre oder Spätsyphilis. Diese veränderte Sachlage bringt eine Menge ganz neuer Fragestellungen mit sich, von denen Erb folgende kurz bespricht:

Die Richtigkeit und Echtheit der Spirochätenbefunde im Gehirn bei Paralyse und im Rückenmark bei Tabes kann nicht mehr angezweifelt werden; fraglich ist nur, ob sie in allen Fällen konstant sind. Nach den bis dahin vorliegenden Berichten waren 200 Paralytikergehirne untersucht, unter welchen 48 mal die Spirochäte in der erkrankten Hirnrinde gefunden wurde: das sind 24%. Darunter war auch eine Anzahl von Taboparalysen mit positivem Befund. Außerdem aber fand sich unter 12 Fällen reiner Tabes bisher einmal die Spirochäte in den Hintersträngen. Die Untersuchung bietet hier große Schwierigkeiten, und Erb vermutet, daß die Hinterstränge nicht die geeignetste Fundstelle sei, daß man die Spirochäten eher in den Meningen, in den hinteren Wurzeln und an deren Durchtrittstelle durch die Dura oder in den Intervertebralganglien zu suchen habe. Voraussichtlich werden sich die positiven Befunde rasch vermehren, die Untersuchungsmethoden vielleicht verbessern lassen. Erb schlägt auch zum Zweck des Spirochätennachweises Impfversuche mit ganz frischem Material von Paralytikern und Tabikern an Affen und Kaninchen vor [siehe: **Uhlenhuth** und **Mulzer** (178)] und erwähnt einen privaten Bericht von Graves (St. Louis) über gelungene Züchtung von Spirochätenkulturen aus dem Blute zweier Metasyphilitiker 23 und 30 Jahre nach der Infektion sowie eine Notiz Marinescos, daß Landsteiner nach Verimpfung von Hirn- und Meningenstückchen eines Paralytikers auf einen Macacus bei letzterem einen sehr leichten Primäraffekt erzielte, von dem jedoch eine weitere Serie von Affen wirksam weiter infiziert werden konnte.

Zweite Frage: Wie kommt es, daß die sog. Metasyphilis so auffallend verschieden ist von der Syphilis der drei ersten Stadien in bezug auf ihr spätes Auftreten, ihr histopathologisches Verhalten, ihre Resistenz gegen die Therapie, ihre Unheilbarkeit und ihren progressiven Verlauf? Erb akzeptiert eine diesbezügliche Hypothese von P. Ehrlich: Die im Laufe der Jahre im Kampf mit den Antikörpern (und vielleicht auch mit den therapeutischen Eingriffen) sich erhaltenden, sich stets erneuernden und kräftigenden Spirochätenstämme entfernen sich allmählich in ihren biologischen Eigenschaften immer weiter von den frischen Spirochäten und sind von diesen in ihren pathogenen Wirkungen und in ihrer Resistenz weitgehend verschieden. Diese Hypothese muß weiter geprüft und ausgebaut werden. Vielleicht deutet sie mit ihren biologischen Umwandlungsvorgängen speziell auch auf eine Erklärung der dritten Frage, warum Paralyse und Tabes meist sehr spät, in sehr seltenen Fällen aber auch sehr früh nach dem Primäraffekt auftreten.

Vierte Frage: Warum hat die Metasyphilis so hervorragend neurotrope Eigenschaften? Auch hier nimmt Erb biologische Besonderheiten verschiedener Spirochätenstämme an und erinnert an die Variationen im klinischen Habitus der Paralyse und Tabes, an die Lues nervosa und ihre letzte Bearbeitung durch Oscar Fischer (siehe 42). Sie drängen zur Annahme einer besonderen Form oder Spielart der Spirochaete pall. für die Metasyphilis, ja sogar zur Annahme zweier Unterarten, von denen, wenn auch nicht ausschließlich, die eine prozentualiter häufiger zur Tabes, die andere zur Paralyse führt (z. B. konjugale gleichartige Metasyphilis). Mit dem letzten Problem beschäftigt sich speziell die fünfte Frage.

Sechste Frage: Warum neigen syphilitische Frauen mehr zur Tabes, dagegen Männer mehr zur Paralyse? Wenn auch die verschiedene soziale Stellung und Betätigung, die Verschiedenheit der Disposition auf Grund der ganzen biologischen Organisationsdifferenzen von Mann und Weib zur Begründung unentbehrlich sind, so ist doch eine Aufklärung hier ganz besonders schwierig und Aufgabe der Zukunftsforschung, ebenso wie die



siebente Frage, welche schon in der zweiten enthalten ist: Warum sind die metaluetischen Erkrankungen viel resistenter gegen die Therapie, bzw. unheilbar?

Achte Frage: Warum sind die histopathologischen Veränderungen bei der Tabes und der Paralyse so verschieden? Erb weist darauf hin, daß bei aller Verschiedenheit der Prozesse und des Ablaufs doch beide Formen der Veränderungen nebeneinander, wenn auch in verschiedenem Mischungsverhältnis bei beiden Erkrankungen vorkommen, und daß die Nageottesche „Syphilose der Meningen" an der Austrittstelle der sensiblen Wurzeln bei der Tabes sich den chronisch-entzündlichen Prozessen der Paralyse nähere. Aber noch vieles bedarf der Aufklärung, auch die nächste Frage, wieso die Spirochäten für die beiden Arten der histopathologischen Veränderung verantwortlich zu machen sind.

Bei der Diskussion seiner zehnten Frage, warum von den unzähligen Luetikern jeweils nur wenige (3—7%) an Metalues des Nervensystems erkranken, schränkt Erb an der Hand statistischer Untersuchungen die Bedeutung der individuellen Disposition stark ein; die pathogene Bedeutung kommt allein oder jedenfalls in der Hauptsache dem syphilitischen Virus und seinen biologischen Modifikationen (speziell der Varietät der Lues nervosa und ihren zwei Unterarten) zu.

Die letzte Frage befaßt sich mit der relativen Seltenheit der Tabes und Paralyse in gewissen (meist unzivilisierten) von Syphilis stark durchseuchten Ländern. Die bisher bekannten Erfahrungen sprechen dafür, daß die territorialen Verschiedenheiten der Viruswirkung wahrscheinlich gleichfalls auf biologische Verschiedenheiten der einzelnen Spirochätenstämme, ihre Modifikationen und Umbildungen zurückzuführen sind.

**Uhlenhuth** und **Mulzer** (178) verwendeten seit Jahren mit ausgezeichnetem Erfolg das Kaninchen zu Syphilisexperimenten. Ihre weiteren Forschungen hatten folgende Ergebnisse:

1. Bei sicher latenter Syphilis (positive Wassermannsche Reaktion ohne manifeste klinische Erscheinungen) konnte bisher in keinem Falle eine Infektiosität des Blutes durch Hodenimpfung bei Kaninchen festgestellt werden.

2. Eine sichere Beurteilung eventueller therapeutischer Effekte dürfte das Tierexperiment nicht gestatten.

3. Positive Impfresultate mit Blut von Kranken, die tertiärsyphilitische Manifestationen aufweisen, sind von uns mit Sicherheit beobachtet, scheinen aber sehr selten zu sein.

4. Die Verimpfung des Blutes von Kranken, die irgendwelche Symptome einer tardiv hereditären Syphilis (zerfallene Gummen, Keratitis parenchymatosa, positiver Wassermann) aufwiesen, ergab bisher stets ein völlig negatives Resultat.

5. Einige Speichel- und Urinverimpfungen rezent Syphilitischer mit manifesten Symptomen ergaben bisher negative Resultate.

6. Dagegen haben wir positive Impfresultate zu verzeichnen gehabt in einem weiteren Falle von Spermaverimpfung bei primärer Syphilis und von Milch einer symptomlosen Mutter eines schwer kongenital-syphilitischen, acht Tage alten Kindes.

7. Gewebsstücke von Effloreszenzen und Blut an sog. „maligner" Syphilis leidender Individuen ergaben, in Kaninchenhoden verimpft, in fast allen Fällen spirochätenhaltige Hodensyphilome.

8. Auch die Spinalflüssigkeit konnte in zwei weiteren Fällen frischer Syphilis mit Erfolg auf Kaninchenhoden verimpft werden.



9. Blut- und Spinalflüssigkeitverimpfungen ergaben bei Tabikern und Paralytikern in allen Fällen bisher ein negatives Impfresultat.

10. In einem Falle konnten wir jedoch durch Verimpfung von Hirnbrei eines frischen Paralytikers im Kaninchenexperiment ein spirochätenhaltiges Hodensyphilom erzeugen.

11. Von den inneren Organen syphilitischer Kaninchen scheinen Leber und Milz am meisten infektiös zu sein.

12. Verdünnungen der üblichen spirochätenhaltigen Hodenemulsion auf 1:1000 (2 ccm) ergaben noch positive Impfresultate.

In einer größeren Arbeit bespricht **Steiner** (165) die Beziehungen der modernen Syphilisforschung zur Neuropathologie; in dieser Beziehung handelt es sich in der Hauptsache um ein kritisches, zusammenstellendes Referat über die in den letzten Jahren bekannt gewordenen Tatsachen. Neu sind aber Steiners Untersuchungen des Zentralnervensystems von Kaninchen, welche durch Uhlenhuth und Mulzer mittels Überimpfung menschlicher Lues syphilitisch gemacht worden waren. Eine vollständige, genaue Wiedergabe seiner Befunde ist hier nicht möglich, wir beschränken uns auf das Wesentliche:

Primäre Degenerationen waren nicht nachweisbar, wohl aber Veränderungen des Nisslbildes der Ganglienzellen, besonders im Kaudalmark, sehr selten im Gehirn, wie sich überhaupt alle pathologischen Befunde besonders im Kaudalmark zeigten. In den Gefäßen, vor allem den Venen eigentümliche, große Zellen, wohl Vorstufen von Plasmazellen, in den perineuralen Hüllen der kaudalen Nervenwurzeln Infiltrationen besonders der venösen Gefäße aus vorwiegend typischen Plasmazellen, weniger aus Lymphozyten, ebenso in der Dura; in den bindegewebigen Hüllen des Rückenmarks und einzelner Wurzeln diffuse Zellanhäufungen von großer Ausdehnung, bestehend aus vorwiegend Plasmazellen, aber auch Mastzellen, Vorstufen zu Plasmazellen und aus eigenartigen Riesenzellen. Die pathologischen Befunde am Gehirn waren lange nicht so häufig wie die am Rückenmark, viele syphilitische Kaninchen zeigten ein normales Hirn und Rückenmark, andere nur Rückenmarksveränderungen bei normalem Gehirn, nur eins (ein Albino) ausschließlich Hirnveränderungen.

Das so gefundene histopathologische Bild hat unverkennbare Ähnlichkeit mit den beim Menschen als meningoenzephalomyelitisch beschriebenen syphilitischen Prozessen. Verf. bespricht ausführlich die Bedeutung dieser Befunde für die Pathogenese der metasyphilitischen Prozesse beim Menschen, welche vielerlei Ausblicke gewährt, obwohl die kurze Dauer der Kaninchensyphilis, der frühe Tod der infizierten Tiere bei ihnen natürlich eine Metasyphilis nicht aufkommen ließ.

Aus dem übrigen Inhalt ist noch zu erwähnen, daß Steiner mit P. Mulzer Blut und Rückenmarksflüssigkeit von Fällen primärer und sekundärer menschlicher Syphilis auf Kaninchen verimpfte und bezüglich des Blutes positive Resultate erzielte. Von zwei Kranken konnte durch Überimpfung der Rückenmarksflüssigkeit beim Kaninchen eine Orchitis syphilitica mit typischem Spirochäteninhalt erzeugt werden. Steiner bestreitet ferner die Anschauung (s. Oscar Fischer u. a.), daß eine intensive antiluetische Behandlung das Intervall zwischen Primäraffekt und Manifestwerden der Tabes oder Paralyse verkürze. Des weiteren ist bemerkenswert, daß er von zwei verhältnismäßig früh nach der Infektion aufgetretenen Paralysefällen berichtet, deren Syphilis ausreichend mit Salvarsan behandelt worden war.

Bezüglich der Lues nervosa-Frage neigt er zu einem ablehnenden Standpunkt. Über die Entstehung der Metasyphilis aus der Syphilis sagt

Steiner: Auf Grund eines bis jetzt noch unbekannten Mechanismus verändert sich die Durchlässigkeit der Gefäßwandungen, die vorher nur paraneural vorhandene Schädlichkeit dringt diffus in das Zentralnervensystem selbst ein und kann nun ihre verherenden Wirkungen ausüben. Die abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwandungen wird durch mancherlei Tatsachen der Neuropathologie erwiesen.

Die heute noch umstrittene Frage: Gibt es eine Lues nervosa? wird von **Fischer** (42) auf Grund eingehender statistischer Untersuchungen bejaht. Er hat eigene und fremde Statistiken von neuen Gesichtspunkten aus verarbeitet und betont die Schwierigkeiten der statistischen Beweisführung wegen der vielen wichtigen Nebenfragen. Die jeweilige Hauptfrage, so einfach sie zuerst erscheint, wird bei näherem Betrachten viel schwieriger, und es spalten sich eine Menge Nebenfragen ab, deren Beantwortung die Berücksichtigung vieler Momente und Nebenmomente erfordert. Auf die bisher gebräuchliche Art ist die Frage der Lues nervosa nicht zu lösen, sondern nur auf dem von Fischer eingeschlagenen Weg. Vieles aus der ungemein gehaltvollen Arbeit kann hier nicht wiedergegeben werden, das Wichtigste ist etwa folgendes:

Das Material von Ph. J. Pick und Bandler (1910) ergab damals bei 2066 Luetikern 28 Paralysen = 1,3 % für Männer und Frauen zusammen. Diese Vermischung ist unzweckmäßig, weil ja Frauen viel seltener paralytisch werden als Männer. Fischer sonderte also das Material dementsprechend und fand gewaltige Differenzen: auf 1178 Männer 25 Paralysen = 2,1 % und 12 Tabiker = 1,6 %, in Summa 3,7 % Metalues; auf 888 Frauen nur 3 Paralysen = 0,33 % und 2 Tabische = 0,22 %, in Summa nur 0,55 % Metalues.

Mattauschek und Pilcz fanden in ihrer ersten Mitteilung (1912) bei ihrem Offiziersmaterial von 4134 Luetikern (nur Männer) 4,67 % Paralytiker und 1,6 % Tabiker, in Summa 6,27 % Metalues. Also gleiche Tabesprozentualität wie bei Pick und Bandler, aber auffallend höhere Paralyseprozentualität, welche zunächst dahingestellt bleibt, aber doch auf individuelle ätiologische Nebenfaktoren der Paralyse hindeutet; wenn man bei gleichbleibendem Prozentsatz der Tabesmorbidität die Paralysemorbidität der Offiziere um mehr als das Doppelte größer findet als die der Zivilisten, so kann man dies als zahlenmäßigen Beweis für akzessorische, individuelle Schädigungen (Lebensführung usw.) auffassen.

Um nun die Existenz einer Lues nervosa statistisch zu beweisen, verarbeitete Fischer Paralysestatistiken zunächst auf konjugale Metalues. An eigenem Material fand er unter 500 Paralysen 407 Männer und 93 Frauen, von diesen 319 Männer und 76 Frauen verheiratet; auf diese 395 Fälle verheirateter Paralysen kommen nur 10 Fälle konjugaler Metalues = 2,53 %. Das Verhältnis ändert sich aber total bei gesonderter Betrachtung der Geschlechter: bei den Frauen paralytischer Männer finden sich dann 0,94 % konjugale Metalues (Paralyse und Tabes), dagegen bei den Männern paralytischer Frauen 9,2 %. Die Frauenzahl 0,94 % kann nicht ohne weiteres berücksichtigt werden; die Männerzahl aber erhöhte sich bei weiteren Nachforschungen auf mindestens 10,5 %. Das regionär, sozial und temporär gleichartige Material von Pick und Bandler ergab nur 3,7 % männliche Metalues. Diese große Differenz — 3,7 % : 10,5 % — spricht dafür, daß diejenigen Personen, welche von später an Paralyse erkrankenden Luetikern angesteckt werden, viel mehr gefährdet sind, eine Metalues zu bekommen, als andere Luetiker, was einem zahlenmäßigen Beweis für die „Lues nervosa" gleichkommt.



Die ähnliche Verarbeitung des Materials von Kron (1898) über weibliche Tabes ergibt nach Fischer 10,2% Metalues bei den Männern tabischer Frauen, also ganz ähnliche Prozentverhältnisse, was kaum ein Zufall ist. Auch aus der früheren Statistik von Mönkemöller aus Herzberge-Berlin fand Fischer eine annähernd gleichhohe Wahrscheinlichkeitsziffer.

Fischer befaßt sich dann mit dem möglichen Einwand, daß diese Differenz auf die mangelhafte therapeutische Behandlung der männlichen konjugalen Fälle im Gegensatz zum Vergleichsmaterial zurückzuführen sei. Verhütet die antiluetische Therapie die Entwicklung einer Metalues? bzw. kann sie diese verhüten? Die Ansichten sind widersprechend. Aus dem Material von Mattauschek und Pilcz zieht Fischer in dieser Hinsicht etwas andere Schlüsse als die Autoren selbst. Ihm scheint es für die Entwicklung der Paralyse wichtiger zu sein, ob die Luesinfektion leicht oder schwer verlaufen ist, als ob eine gründliche Behandlung stattgefunden hat oder nicht, ja vielleicht könnte man auf Grund der gewaltigen statistischen Differenzen sagen, daß der antiluetischen Behandlung kaum eine prophylaktische Wirkung zukommt. Wenigstens die bisherige Therapie der Lues (vor der Salvarsanzeit) hemmt die Paralyseentwicklung nicht, eher scheint sie sie eine Spur zu beschleunigen. Deshalb ist der Einwand abzuweisen, daß die mangelhafte Quecksilberbehandlung die Ursache des hohen Prozentsatzes der metaluetischen Ehemänner paralytischer Frauen sei.

Eine andere Materialdurchforschung ergibt, daß die Paralytiker (resp. Tabiker), die meist eine „leichte" Lues haben, ihre Frauen mit „leichter" Lues infizieren, die in einem auffallend großen Prozentsatz (8 von 17) zu tabes- (resp. paralyse-) ähnlichen Symptomen führte, wogegen nichtparalytische Luetiker ihre Frauen mit zum großen Teil manifester Lues infizieren. Wenn aber die leichte Lues häufig zu Metalues führt, wenn dieselbe als solche unter Beibehaltung aller ihrer Eigenschaften (leichte Form und Neigung zu Metalues) übertragbar ist, dann haben wir auch auf diesem Wege den Beweis der Lues nervosa; die leichte Lues ist die Lues nervosa. Bezüglich der Umgrenzung des Begriffs der Lues nervosa macht aber Fischer die Einschränkung, daß man unter solchen Umständen die von Paralyse und Tabes so wesensverschiedenen gummösen Erkrankungen des Nervensystems vielleicht von diesem Begriff ausschalten muß; gerade die mit Lues nervosa zusammenfallende leichte Lues führt besonders selten zur Gummabildung, wogegen die ausgebildete tertiäre Lues gegen die Metalues beinahe immunisiert.

Weitere statistische Untersuchungen ergeben, daß die konjugale gleichartige Metalues mehr als dreimal häufiger vorkommt als die ungleichartige. Und die Erklärung? Kaum etwas anderes als die Annahme, daß es auch beim Virus der Lues nervosa zwei Unterarten geben müsse, von denen die eine prozentuell häufiger zur Tabes, die andere zur Paralyse führt, wobei aber zu betonen ist, daß dies nicht immer, sondern nur prozentuell häufiger geschieht. Schon Mendel hatte gefunden, daß bei ungleichartiger konjugaler Metalues der Mann viel häufiger paralytisch, die Frau dagegen tabisch wird. Statistisch zeigt Fischer, daß bei den ungleichartig metaluetischen Ehepaaren die Tabes bei Frauen mehr als zweimal so häufig ist als bei Männern, was für die Paralyse in umgekehrter Weise gilt, d. h. daß neben den erschlossenen Differenzen des Tabes- und Paralysevirus noch eine besondere Disposition anzunehmen ist, die sich wenigstens für die Geschlechter so verhält, daß die Frauen mehr zur Tabes, die Männer mehr zur Paralyse neigen.

Zur Frage der „Lues nervosa" bringt **Mörchen** (111) einen kasuistischen Beitrag, bestehend aus zwei Fällen gehäufter luetischer Infektionen an einer und derselben Infektionsquelle, welche später alle zu Metalues führten.

1. Fall. Paralytischer Beamter, berichtete glaubwürdig, daß er sich als Student mit verschiedenen Kommilitonen bei einem Mädchen infiziert habe, und daß sie nachher alle vom Arzt wegen Syphilis behandelt worden seien. Es sei aber nicht weiter schlimm gewesen. Auch die andern, etwa 4 an der Zahl, haben später eine ähnliche nervöse Erkrankung (nach der Schilderung Tabes?) bekommen wie er.

2. Fall. Paralytischer Offizier, dessen gesunder Bruder, auch Offizier, berichtet, Pat. habe sich seinerzeit in einer kleinen Garnison gleichzeitig mit einer ganzen Anzahl von jüngeren Kameraden bei einer bestimmten Puella mit Lues infiziert. Es seien mindestens zehn gewesen. Bei allen sei die Lues an sich wohl nicht stark aufgetreten, aber alle seien inzwischen an Paralyse erkrankt und gestorben, Pat. sei der letzte noch Lebende.

Den von manchen gegen die Existenz einer Lues nervosa erhobenen Einwand der Zufälligkeit solcher gehäufter Infektionen an einer Quelle glaubt M. durch seinen 2. Fall widerlegt. Er entscheidet sich für das Vorkommen einer Lues nervosa und verweist als weitere Stütze dafür auf die Seltenheit von stärkeren Residuen überstandener Lues bei Metaluetikern, sowie auf den Spirochätenbefund in Paralytikergehirnen.

**Dercum** (29) betont, wie wichtig es für die Prognose ist, die interstitielle Syphilis der Gefäße und Häute und die parenchymatöse Syphilis, die Tabes und Paralyse, zu unterscheiden. Insbesondere hebt er hervor, daß auch Tabes und Paralyse, der Prognose wegen, streng unterschieden werden müssen, und geht auf die Differentialdiagnose zwischen Tabesparalyse einerseits und Tabes und Paralyse anderseits ausführlich ein. (*Misch.*)

Schon in einer früheren Mitteilung (ibid. 1911, Bd. VIII, 2. Heft) hatten **Mattauschek** und **Pilcz** (104) aus den katamnestischen Nachforschungen über 4134 luetisch infizierte Offiziere der österreich-ungarischen Armee einige, wegen des großen und gleichförmigen Materials sehr bedeutsame Schlußfolgerungen abgeleitet, welche die Beziehungen einer syphilitischen Infektion zum Zustandekommen der progressiven Paralyse betraf. Die weitere Bearbeitung dieses großen und homogenen Materials führte sie nun zu folgenden Ergebnissen:

A. Paralysis progressiva. Die in der früheren Mitteilung gezogenen Schlußfolgerungen fanden durch erweiterte Nachforschungen nur volle Bestätigung, so daß betreffs der Paralyse auf jene Arbeit verwiesen wird. (Sie fanden damals unter den 4134 luetisch infizierten Offizieren katamnestisch 4,76 % Paralysen und 1,6 % Tabes; jetzt 4,75 %, bzw. 4,78 % Paralysen, dagegen:)

B. 1. Tabes dorsalis. Mindestens 2,73 % von syphilitisch Infizierten erkranken an Tabes, diejenigen nicht mitgerechnet, zu deren Tabes sich später eine Paralyse gesellte.

2. Betreffs der Rezidiven und des Einflusses antisyphilitischer Behandlung gelten für die Tabiker analoge Verhältnisse wie bei den Paralytikern, d. h. die Mehrheit betrifft Individuen, deren Lues a) ungewöhnlich leicht, d. h. ohne Rizidive verläuft und dies trotz mangelhafter oder fehlender spezifischer Therapie; b) nicht oder nur ganz ungenügend behandelt worden ist. Doch muß gesagt werden, daß diese so charakterisierte Mehrheit prozentuell geringer ist als bei den Paralytikern.



3. Auch unser Material ergibt, daß, wie dies manche andere Autoren gefunden haben, bei einer gewissen Zahl von Luetikern, welche überhaupt tabisch waren, intensive antiluetische Behandlung das Intervall zwischen Primäraffekt und Manifestwerden der Tabes verkürzt. Wir müssen dies als Tatsache hinnehmen, deren Erklärung uns derzeit unmöglich scheint, die uns aber, mit Rücksicht auf die sub 2 erwähnten Erfahrungen in unserem therapeutischen Vorgehen gegen die Syphilis nicht abschrecken darf.

4. Von Tabeskranken werden 11,93 % später von der Paralyse befallen.

5. Wir fanden in 8,18 % der Tabiker Optikusatrophie, nicht gerechnet die Taboparalysen mit diesem Befunde.

6. Ein Einfluß von körperlichen Strapazen, Erkältung und dergl. als unterstützende ätiologische Momente ließ sich an diesem Materiale nicht erkennen.

C. Lues cerebrospinalis. 1. Mindestens 3,19 % von syphilitisch Infizierten erkranken an Lues cerebrospinalis.

2. Bezüglich Rezidive und Therapie zeigen diese Kranken ein den Beobachtungen bei Paralytikern gerade entgegengesetztes Verhalten.

3. Es scheint nur sehr selten vorzukommen, daß ein an Lues cerebrospinalis erkranktes Individuum später auch von der progressiven Paralyse befallen wird.

4. Die häufigsten Erscheinungsformen der Hirn-Rückenmarkslues sind die endarteriitisch bedingten Bilder und Formen mit gleichzeitiger Beteiligung von Hirn und Rückenmark, denen gegenüber alle anderen bekannten Krankheitsbilder an Frequenz weit in den Hintergrund treten.

In einer weiteren Arbeit studierten **Mattauschek** und **Pilcz** (105) an demselben einheitlichen Offiziersmaterial einige Fragen der allgemeinen Morbiditäts- bzw. Mortalitätsverhältnisse von syphilitisch Infizierten mit folgendem Endresultat:

Von 4134 in den Jahren 1880 bis 1900 an Syphilis erkrankten Offizieren sind bis 1. Januar 1912 198 paralytisch geworden, 113 tabisch, 132 erkrankten an Lues cerebrospinalis, 80 an verschiedenen Psychosen, darunter 8 an arteriosklerotischen, 147 starben an Tuberkulose, 17 an Aortenaneurysmen, 101 erkrankten, bzw. starben an Myodegeneratio und arteriosklerotischen Veränderungen, wenn man 12 Fälle von chronischer Schrumpfniere hinzurechnet; die unmittelbare Todesursache bildete die Syphilis in 20 Fällen, ebenso oft bedingte sie die Ursache dauernder Berufsunfähigkeit.

Zählt man die progressive Paralyse, die Tabes, die Lues cerebrospinalis, die Syphilis maligna praecox und inveterata, ferner — mit Blaschko — das Aortenaneurysma zu den sicher auf luetischer Basis entstandenen Krankheiten, die arteriosklerotischen Affektionen zu jenen, deren Zusammenhang mit der Lues wahrscheinlich ist, so haben wir insgesamt 12 % Luetiker, die sicher an der Infektion zugrunde gegangen, bzw. in schweres Siechtum verfallen sind. Dazu kommen 2,64 %, welche infolge ihrer Lues wahrscheinlich dasselbe Schicksal erlitten, wenn wir den ursächlichen Zusammenhang zwischen Syphilis und Arteriosklerose als wahrscheinlich annehmen. Sehen wir endlich, wie verheerend die Tuberkulose bei Sekundärsyphilitischen verläuft, so gewinnen wir an der Hand dieses unseres Materials allein schon einen Einblick in die eminente Bedeutung der Syphilis nicht nur vom Standpunkte der Individualgesundheit, sondern vom sozialwirtschaftlichen Standpunkte aus.

**Mc Intosh, Fildes, Head** und **Fearnsides** (108) benützten ihre, für gesonderte Zwecke unternommenen klinischen und serologischen Untersuchungen über Parasyphilis des Nervensystems zu einer gemeinsamen



vorläufigen Mitteilung. Diese befaßt sich im I. Kapitel mit den klinischen Charakterzeichen der Parasyphilis (progressive Muskelatrophie, Epilepsie, laterale und kombinierte Sklerose, Optikusatrophie), im II. Kapitel mit der Wassermannschen Reaktion, im III. Kapitel mit der Theorie der Parasyphilis. Ihre Ergebnisse sind folgende:

1. Die Parasyphilis des Nervensystems ist eine rein klinische Konzeption. Sie ist ein krankhafter Zustand, welcher jeden Teil des Hirns oder Rückenmarks befallen kann; die Manifestationen der Tabes und Paralyse können nur durch eine willkürliche Auswahl von Symptomen als zwei klinische Teile aufgestellt werden. Einige Formen von progressiver Muskelatrophie, lateraler und kombinierter Sklerose, primärer Optikusatrophie und periodischen epileptiformen Anfällen können gleichfalls bestimmte Manifestationen der Parasyphilis sein.

2. Die Parasyphilis ist, wenn überhaupt, nur wenig beeinflußbar durch antisyphilitische Behandlung mit Arsenik- und Quecksilberpräparaten, wahrscheinlich weil diese Stoffe nicht in die essentiellen Gewebe des Zentralnervensystems eindringen.

3. Parasyphilitische Erkrankungen entstehen mit Vorliebe nach leichten syphilitischen Infektionen. 60% der Tabesfälle hatten höchstens ein primäres Geschwür, und in vielen Fällen hat sich der ganze Verlauf der initialen Infektion unter der Decke einer Gonorrhoe abgespielt.

4. Bei Paralyse, bei aktiver unbehandelter Tabes und Taboparese zeigt der Liquor cerebrospinalis die Wasssermannsche Reaktion, und zwar oft sehr stark ausgeprägt.

5. Bei akuter oder chronischer Syphilis des Nervensystems hängt im Gegensatz zu Parasyphilis das Verhalten des Liquor cerebrospinalis von der Ausdehnung der Affektion auf das Rückenmark und seine Häute, sowie die des Hirnstammes, ab. So zeigen die meisten Fälle von Meningomyelitis eine stark positive Reaktion des Liquors, während zerebrale Erkrankungen eher eine schwach positive oder gar negative Reaktion geben.

6. Antisyphilitische Behandlung übt einen starken Einfluß auf die positive Reaktion bei syphilitischer Meningomyelitis aus, so daß der Liquor nach einigen Monaten negativ reagieren kann.

Bei Parasyphilis dagegen ist ein solcher Behandlungseffekt innerhalb vergleichbarer Perioden nicht zu konstatieren.

7. Wie auch die Ansichten über primäre und sekundäre Manifestationen der Syphilis sein mögen, wir glauben, daß alle tertiären und „parasyphilitischen“ Manifestationen ein Ausdruck der Reaktion hypersensitivierter Gewebe („Hyperallergie“) sind, d. h., während der früheren Infektionsstadien sind die Gewebe so alteriert worden, daß sie heftiger auf eine kleinere Dosis Spirochäten oder Toxine reagieren.

Gummatose ist die Reaktion hypersensitivierter Bindegewebe und Blutgefäße, während „Parasyphilis“ eine hyperallergische Reaktion der essentiellen Nervenelemente und der Neuroglia ist.

8. Die Folgen dieser hyperallergischen Reaktion in den Geweben des Zentralnervensystems sind Tod der angegriffenen Faserschichten oder Zellen und Proliferation der Neuroglia im selben Gebiet.

Die klinischen Manifestationen der „Parasyphilis“ sind also ein Ausdruck der Reaktion und Nekrose hypersensitivierter Felder des Nervensystems, hervorgerufen durch das Wiedererscheinen der Spirochaete pallida.

9. Dieser hypersensitive („hyperallergische“) Zustand der Gewebe des Zentralnervensystems wird höchstwahrscheinlich hervorgerufen durch den Übergang der Spirochäten oder ihrer Toxine aus Haut und Schleimhäuten



auf die Nerven während der Sekundärperiode. Es ist aber auch denkbar, daß er auf einer leichten „Enzephalitis" während dieses Infektionsstadiums beruht.

Kopfschmerz und Mattigkeit, welche, ohne gröbere Nervenläsionen so oft im Sekundärstadium auftreten, stellen möglicherweise klinisch die Periode dar, während welcher die „Sensitization" entsteht.

10. Parasyphilis ist also eine klinische Konzeption, welche die Manifestationen einer Reihe von krankhaften Zuständen umfaßt. Vom pathologischen Standpunkt aus ist der Begriff unzulässig. Diese Zustände hängen von der Reaktion hypersensitivierter Gewebe auf die Spirochäte oder ihre Toxine ab, und diese Reaktion ist so sicher syphilitisch wie die Produktion der Gummata.

Der Unterschied zwischen den Folgen des tertiären und des „parasyphilitischen" Prozesses liegt in der Natur der an der Reaktion partizipierenden Gewebe. In einem Falle ist das Bindegewebe reparationsfähig, und der Herd ist von den Heilmitteln leicht erreichbar. Im Falle der „Parasyphilis" führt die Reaktion der essentiellen Nervenelemente zu ihrem Absterben, und antisyphilitische Heilmittel können nicht leicht an die Spirochäten herankommen.

Die Mitteilung von **Mc Intosh** und **Fildes** (107) über die pathologische Theorie der Parasyphilis ist ein Auszug aus der vorigen Arbeit derselben Autoren mit Head und Fearnsides. Ausgehend von gewissen Tatsachen der Pathologie, der Serologie und Immunitätslehre (Übernahme des Begriffes der „Hyperallergie" v. Pirquets) kommen sie zu der Überzeugung, daß „Parasyphilis" nichts wesentlich anderes ist als tertiäre Syphilis. Die Paralyse z. B. ist eine tertiäre Enzephalitis spezieller Art. Die Syphilis des Zentralnervensystems besteht aus zwei Hauptkategorien, von denen die eine sich ganz oder fast ganz auf das Lymphgefäßsystem beschränkt, die andere auf die Gehirnsubstanz. In beiden Fällen verursacht eine variable Zahl von Spirochäten und die variable „Sensitization" der Gewebe in diesen eine Läsion von variabler klinischer Bedeutung. Im Gefäßsystem kann dieselbe von einer leichten Meningitis sich bis zu gummatösen Prozessen steigern, im Gehirn dagegen von leichter Meningoenzephalitis bis zu tertiärer Enzephalitis (Dementia paralytica). Die heute infolge der Wassermannschen Reaktion und des Spirochätenbefundes als Enzephalitis anzusprechenden Fälle wurden früher nicht als syphilitische anerkannt; die „zerebrale Syphilis" der Literatur beschränkt sich in Wirklichkeit auf gummatöse Prozesse.

Der Aufsatz von **Nonne** (131) behandelt als didaktischer Vortrag die heutige Diagnose und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. In bezug auf die Salvarsantherapie sagt er, daß die spezifisch-syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems durch das Salvarsan oft sehr günstig und schnell beeinflußt werden, daß Tabes und Paralyse eine wesentliche Änderung in ihrem Bilde nicht zeigen. Es gibt Autoren, die bei inzipienten Fällen von Tabes und von Paralyse Stillstand und weitgehende Besserung gesehen haben; auf der andern Seite Autoren, die nur ungünstige Wirkungen und schnellere Progression, Auftreten von neuen Symptomen, direkt im Anschluß an die Salvarsantherapie, sahen. Quecksilber und Jod ist neben dem Salvarsan meist nicht zu entbehren, das Mittel ist direkt kontraindiziert bei Lokalisation der spezifischen Erkrankung in lebenswichtigen Zentren (Medulla oblongata, oberes Halsmark). Über Einzelheiten der bisherigen Erfahrungen bezüglich der Salvarsanwirkung bei der „Metasyphilis" des Nervensystems, worüber die

Ansichten sehr geteilt sind, muß an Ort und Stelle nachgesehen werden. Das Auftreten von „Neurorezidiven" im Gefolge der Salvarsantherapie wird anerkannt; es ist zweifellos, daß das Salvarsan imstande ist, Spirochätenherde mobil zu machen, die ohne dasselbe vielleicht latent geblieben wären. Die einen betrachten das als einen Vorteil und einen Ansporn zu erneutem therapeutischem Vorgehen, die andern als einen Nachteil und eine Gefahr nach dem Prinzip: Quieta non movere. Alles in allem findet N., daß dem Salvarsan bei der Behandlung der syphilogenen Nervenkrankheiten einwandsfreie Vorzüge gegenüber dem Quecksilber nicht zuzuschreiben sind, wenn er auch anerkennt, daß da, wo schnelle Beeinflussung nötig ist, das Salvarsan heranzuziehen sei. Aber er warnt dringend vor der Anwendung bei Erkrankung lebenswichtiger Zentren. Daß noch eine Reihe anderer, sehr wichtiger Kontraindikationen besteht, ist bekannt.

**Veress** (181) bespricht an der Hand einiger Fälle gewisse Veränderungen im Verlaufe der Syphilis nach intensiver Behandlung, die sogenannten Pseudoreinfektionen und Frührezidive. Seine Schlußfolgerungen sind beachtenswert:

Die in der letzten Zeit häufiger mitgeteilten Fälle, in welchen innerhalb weniger Monate nach sicher festgestellter syphilitischer Infektion den Anschein von Reinfektion erweckende neue Sklerosen auftraten, welche ein Teil der Autoren tatsächlich für Zeichen von Reinfektion hält, sind eigentlich nichts anderes, als ungewöhnlich starke und infolge frühzeitiger, spezifischer Heilung nach der Thalmannschen Theorie ausgelöste frühzeitige Rezidive. Diese Pseudosklerosen entwickeln sich gewöhnlich bei negativer Wassermann-Reaktion, was den Schein der Reinfektion noch mehr hebt; sie können an der Stelle der originalen Sklerosis auftreten und charakteristische Drüsenschwellung hervorrufen, so daß sie von wirklicher Sklerose nicht zu unterscheiden sind, aber sie können auch an welchem Teil der Haut und der sichtbaren Schleimhäute immer auftreten, und imitieren dann extragenitale Reinfektion.

Die bisherigen Erfahrungen machen uns — so glaube ich — darauf aufmerksam, uns bei der Syphilisbehandlung ja nicht allein auf das Salvarsan zu verlassen, sondern es abwechselnd mit Quecksilber anzuwenden. Das Ehrlichsche Mittel wirkt nämlich schön, energisch und rasch, das Quecksilber dagegen langsam, aber sicher.

**Desneux, Dujardin** und **Weill** (30) teilen ihre klinischen Erfahrungen bei syphilitischer Meningitis mit. Das erste Kapitel bringt eine Einleitung und handelt von den meningitischen Erscheinungen im Frühstadium der Lues, das zweite von denen des Spätstadiums. Letztere werden unterschieden als „Méningonévraxites syphilitiques" und als Parasyphilis (Tabes und Paralyse), die „Méningonévraxites" je nach ihrer Lokalisation wiederum als dorsolumbale, zervikodorsale, bulbäre, pedunkuläre Meningomyelitis und als „Meningokortikalitis" = syphilit. Epilepsie.

Die dorsolumbale Meningomyelitis hat 3 Typen:

a) ein Typ mit intermittierendem Versagen des Rückenmarks („Claudication intermittente de la moëlle");

b) ein Typ mit multiplen spinalen Lähmungsanfällen („syncopes médullaires");

c) ein apoplektiformer Typus.

Der Typus a) ist der am häufigsten beobachtete. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um transitorische Funktionsschwäche der unteren Rückenmarksabschnitte: motorisches Versagen der Beine, lanzinierende



Schmerzen, subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen, Sphinkteranomalien, Steigerung der Sehnen-, Herabsetzung der Hautreflexe usw.; in schwereren Fällen ev. Kernigsches Symptom, Rachialgie bei allen Bewegungen, Fuß- und Patellarklonus, Lymphozytose, Hyperalbumose, positive Wa-R. und Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis, gelegentlich auch zerebrale Symptome (Pupillen, Fazialis, Zunge, Akustikus).

Die Dauer dieses Stadiums beträgt gewöhnlich einige Wochen, meist einige Monate, selten Jahre; es wird zuweilen stationär, aber meist geht es über in den Typus b) durch plötzlichen Eintritt einer Rückenmarkslähmung mit totaler Paraplegie und ihren Begleiterscheinungen. Am seltensten ist der apoplektiforme Typus (a) spastisch, b) schlaff).

Die höher lokalisierten Meningomyelitiden werden nur kurz abgehandelt, die Mitteilungen über syphilitische Epilepsie enthalten nichts wesentlich Neues, ebenso die Betrachtungen der Verf. über Tabes.

**Roger** (149) bespricht in seinem Aufsatz die Pathologie, Diagnose und Therapie der syphilitischen Meningitisformen, indem er sie gruppiert nach ihrem klinischen und nach ihrem latenten Verhalten, die klinischen als zerebrale und spinale, akute und chronische, die latenten als sekundäre, tertiäre und parasyphilitische (bei Tabes und Paralyse). Das isolierte Argyll-Robertsonsche Zeichen (eventuell kombiniert mit Aortitis), bei welchem meist zugleich Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis besteht, beruht ebenfalls auf einer chronischen Meningitis syphilitischer oder parasyphilitischer Natur.

In seinen „Beiträgen zur sozialen Medizin" stellt **Boas** (11) statistische Untersuchungen an über die Beziehungen des Berufes zu den metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes und progressive Paralyse) im Lichte der preußischen Irrenstatistik von 1900—1908. Die Arbeit bringt eine Menge interessanter Details zu der Frage der „Disposition" für Metasyphilis, welche hier nicht wiedergegeben werden können. Der Zugang an Paralyse und Tabes ist nach Geschlechtern und 26 Berufsschichten in 5 Gruppen geordnet. Danach ergibt sich u. a., daß die Industrie mit allen ihren Zweigen und nächst ihr das Handels-, Versicherungs-, Verkehrs-, Gast- und Schankgewerbe am stärksten unter den Paralytikern und Tabikern vertreten sind, während die Angehörigen des Landwirtschafts- und Forstbetriebes sowie verwandter Berufe am günstigsten abschneiden.

Nach weiterer Gliederung der einzelnen Berufsgruppen mit ihren statistischen Einzelresultaten kommt B. am Schluß zu dem Gesamtergebnis: Die Statistik lehrt, daß die Berufsstellung als solche die Rolle eines endogenen Faktors der Paralyse und Tabes insofern spielt, als sie zu einer syphilitischen, und damit einer metasyphilitischen Erkrankung in verschiedenem Maße Veranlassung gibt. Wir werden daher den Beruf als eine der prädisponierenden Ursachen — und zwar eine den übrigen gleichwertige — anzusprechen haben, die im Verein mit einer stattgehabten luetischen Infektion den Boden zu einer späteren Paralyse oder Tabes bereitet. Eine Berufskrankheit dagegen im eigentlichen Sinne stellen die Paralyse und Tabes nicht dar.

Zur Lehre von der syphilitischen Epilepsie bringt **Hahn** (61) wertvolle Beiträge. Es handelt sich um 16 gut ausgewählte Fälle aus einem Anstaltsmaterial, die teils hereditäre, teils akquirierte Lues hatten. Wo die Wassermannsche Reaktion gemacht werden konnte, war sie positiv (8 Fälle von den 16). Als fragliche ätiologische Nebenmomente kamen in einem Teil der Fälle Traumen, Alkoholmißbrauch, Emotionen in Betracht. Der Beginn der Epilepsie fiel in die Zeit vom 6. bis 51. Lebens-

jahr. Das Intervall zwischen Infektion und Ausbruch der diskutierten Epilepsieerscheinungen betrug, soweit es feststellbar war, 3 bis 13 Jahre. Trotz mannigfacher Abweichungen im einzelnen entsprechen die Krämpfe in allen Fällen denen der gewöhnlichen Epilepsie. 7 der Fälle sind als „parasyphilitische Epilepsie" zu bezeichnen, die übrigen hatten materielle Veränderungen im Zentralnervensystem. Durch kombinierte antiepileptische und antiluetische Kuren war (mit einer besonders liegenden Ausnahme) eine zweifellose Beeinflussung der krankhaften Störungen im Zentralnervensystem nicht zu erzielen. Bei einem Teil der Fälle brachte der klinische Verlauf den Ausgang in progressive Paralyse. Die bei 8 Fällen erhobenen Autopsiebefunde sowie die z. T. angestellten mikroskopischen Untersuchungen und ihre Ergebnisse sind in den Epikrisen der Krankengeschichten mitgeteilt.

**Suchoff** (171) gibt eine Übersicht über die Literatur der syphilitischen Epilepsie und bringt einen hierher gehörigen Fall von Jacksonscher Epilepsie bei einem 17 jährigen Mädchen mit hereditärer Lues cerebri. Die kombinierte Behandlung — Hg und wiederholte Salvarsaninjektionen — brachten wesentliche Besserung. Die Prognose des Falles ist vielleicht nicht günstig, weil in der Familie epileptische Diathese besteht. (*Krohn.*)

**Fraser** und **Watson** (46) besprechen die ätiologische Rolle der Syphilis bei Schwachsinn und Epilepsie, wobei ihnen 205 Fälle zur Beurteilung dienen. Nach ihnen ist:

1. Syphilis in einer großen Zahl von Schwachsinnsfällen jeden Grades der ursächliche Faktor; sie rechnen über 50%.

2. Sie ist auch der ursächliche Hauptfaktor jener Art der Epilepsie, welche in jugendlichem Alter auftritt; sie ist bei Epilepsie mit und bei solcher ohne Schwachsinn gleich oft anzutreffen.

3. Untersuchungen auf Wassermannsche Reaktion in Familien mit schwachsinnigen, aber wassermannfreien Kindern zeigten, daß die Syphilis in einem viel höheren Prozentsatz der Fälle vorkommt, als die Untersuchung nur der Patientin allein ergibt. Die Untersuchung der Familien der Kinder mit positivem Wassermann bestätigt das Vorhandensein einer syphilitischen Infektion.

4. Nur ein sehr kleiner Prozentsatz der Fälle von Schwachsinn und Epilepsie mit positivem Wassermann bietet äußere Zeichen kongenitaler Syphilis, selbst da, wo die Familienanamnese und Untersuchung anderer Familienmitglieder das Vorliegen einer syphilitischen Infektion deutlich erweist.

**Krebs** (85), dem ein relativ großes und gleichartiges Sanatoriumsmaterial zur Verfügung stand, fand darunter einen recht erheblichen Prozentsatz von Neurasthenikern mit Wassermannscher Reaktion. Er glaubt, daß der Syphiliserreger auch funktionelle nervöse Störungen in der späteren Zeit hervorrufen kann und nimmt das Vorkommen einer reinen syphilitischen Neurasthenie an, wofür er Beispiele anführt. Seine Ausführungen resümiert er dahin:

1. Es gibt eine syphilitische Neurasthenie, sowohl im akuten wie im chronischen bzw. Spätstadium der syphilitischen Erkrankung.

2. Bei allen Neurasthenikern mit zugegebener früherer luetischer Infektion oder mit berechtigtem Verdacht auf sie ist die Wassermannsche Reaktion des Blutes anzustellen, bei negativem Resultat auch die spezifische Untersuchung des Lumbalpunktats.

3. Bei positivem Ausfall ist eine antisyphilitische kombinierte Kur (Hg, Salvarsan, Jod) einzuleiten und mit ihr eine die Nerven und den Gesamtorganismus beruhigende und stärkende Kur zu verbinden bzw. ihr anzuschließen.





4. Es ist zweckmäßig, wenn die Syphilitiker nicht nur in den ersten 2—3 Jahren nach erfolgter Ansteckung mehrere spezifische Kuren, sondern auch für die Folgezeit alljährlich eine solche, bei verdächtigen neuen Krankheitszeichen natürlich mehr gebrauchen.

Der Beitrag zur Kutanreaktion der Syphilis von **Fischer** und **Klausner** (43) hat vorwiegend syphilidologisches Interesse. Dasselbe gilt von dem Aufsatz von **Müller** und **Stein** (114) über die Hautreaktion bei Lues und ihre Beziehung zur Wassermannschen Reaktion.

Die Arbeiten von **Noguchi** (119—125) gehören dem vorigen Berichtjahre (1912) an und haben vorzugsweise bakteriologisches Interesse, speziell für die Spirillenforschung. Von allgemeiner Bedeutung ist der Reichtum der Spirochäten an verschiedenen Spezies, welcher aus diesen Studien des Spirillenforschers hervorgeht und später vielleicht für die Lehre von der Syphilis und Metasyphilis des Nervensystems Wichtigkeit erlangen kann.

## II. Wassermann'sche Reaktion.

### a) Allgemeines.

**Wesener** (190) publiziert seine zweijährigen Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion, die ihn bezüglich der diagnostischen Verwertbarkeit (wenn sonst keinerlei Anzeichen von Lues vorliegen) etwas skeptisch machten. Er teilt speziell solche Fälle (24 an der Zahl) mit, in denen bei ein und demselben Patienten gleichzeitig zwei verschiedene serologische Institute sich völlig widersprechende Wassermannbefunde erhoben. Das Ausschlaggebende muß also immer die klinische Diagnose bleiben. Eine Nachprüfung der v. Dungernschen Modifikation der Wassermannschen Reaktion ergab recht gute Resultate, so daß Wesener ihr einen nicht geringen Wert bei der Untersuchung zuerteilt, besonders wenn sie mit mehreren Proben angestellt konform mit der gleichzeitigen Wassermannschen Reaktion verläuft. Wesener zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß die positive Wassermann-Reaktion zweifellos ein Reagens auf noch nicht genauer gekannte biologische Veränderungen, die im Blutserum vor sich gegangen sind, ist, und daß diese Veränderungen am häufigsten und mit einer gewissen Regelmäßigkeit sich dann einstellen, wenn die Spirochaete pallida entweder selbst oder durch ihre Produkte auf den Organismus hat einwirken können. Dagegen können sich analoge Veränderungen auch, freilich viel seltener, bei anderen krankhaften Prozessen ausbilden, so daß dann, bei fehlender Syphilis, die Wassermann-Reaktion gleichfalls positiv ausfallen kann. Deshalb kann der Ausfall der Wassermannschen Reaktion ein Zeichen für oder gegen Syphilis lediglich im Zusammenhang mit den anderen Erscheinungen, die der Kranke bietet, sein (Feser). Der Ausfall der Reaktion allein scheint ferner bei Vorliegen einer syphilitischen Infektion keinen Schluß zu gestatten, ob die Spirochäte noch aktiv im Körper vorhanden ist, mithin auch keinen Schluß über die Ansteckungsfähigkeit der betreffenden Person; aus diesem Grunde muß ich mich auf die Seite der zahlreichen Therapeuten stellen, die mit Bruhns, Plehn u. v. a. den Ausfall der Reaktion für den Wert und die Notwendigkeit der Therapie nicht für ausschlaggebend halten. Schließlich ist die Ausführung der Reaktion derart subtil und von so vielen Fehlerquellen bedroht, daß man sie nur dann verwerten soll, wenn der Ausfall an verschiedenen Instituten ohne Beeinflussung durch anamnestische und klinische Daten ein gleiches Resultat ergeben hat. Daher empfiehlt es sich, wie schon viele Autoren befürworten, die Reaktion mehrfach und vorwiegend an solchen Instituten anstellen zu



lassen, bei denen die Untersuchungen in großer Anzahl und ferner mit wenigstens drei Extrakten vorgenommen werden, da die Erfahrung zeigt, daß die unsicheren und den klinischen und anatomischen Befunden widersprechenden Ergebnisse öfter an kleineren Instituten resp. von solchen Untersuchern, die nur zeitweise in die Lage kommen, eine geringe Anzahl von Untersuchungen vorzunehmen, erhalten werden, als an größeren. Aber trotz dieser Mängel bleibt die Reaktion wertvoll, da ja auch keine einzige unserer alten klinischen Methoden das Postulat, nur bei Lues und in allen Fällen von Lues zugegen zu sein, erfüllt (Massini).

An einem größeren klinischen Material haben **Neue** und **Vorkastner** (116) die diagnostischen Vorteile und Erschwerungen durch die Wassermannsche Reaktion festgestellt. Die Zusammenfassung ihrer Ergebnisse lautet:

1. Der in unserer Klinik erzielte Prozentsatz positiver Wassermann-Reaktionen bei progressiver Paralyse beträgt für das Blutserum 96, für den Liquor 95,5. Die Fälle aus früherer Zeit wurden nur nach der Originalmethodik untersucht; auf sie entfallen die meisten negativen Reaktionen.

2. In einigen wenigen Fällen zeigt sich die positive Reaktion im Serum nur durch die Methodik nach Kromayer und Trinchese und im Liquor nur durch die Auswertungsmethode nach Hauptmann.

3. Seit Anwendung der verbesserten Methoden konnten wir in jedem Falle von progressiver Paralyse die luische Ätiologie nachweisen.

4. Trotzdem gelingt es nicht in jedem Falle von progressiver Paralyse, eine positive Wassermann-Reaktion gleichzeitig in beiden Körperflüssigkeiten zu erhalten, und zwar scheint sie, nach unseren Fällen zu schließen, im Liquor konstanter zu erzielen zu sein als im Blutserum.

5. Das Schwanken der Wassermann-Reaktion, auf das bei syphilitischen Krankheiten von anderer Seite aufmerksam gemacht worden ist, kommt auch bei progressiver Paralyse in unbestimmten kürzeren oder längeren Zeitabständen vor. Es empfiehlt sich deshalb, in zweifelhaften Fällen bei negativem Ausfall der Reaktion sich nicht mit einer einmaligen Untersuchung zu begnügen.

6. Der, manchmal auch nur durch Anwendung der neueren Modifikationen erzielte positive Ausfall der Wassermann-Reaktion hat uns oft die Diagnose erleichtert oder gesichert.

7. In seltenen Ausnahmefällen allerdings stellt die positive Reaktion, insbesondere der Lumbalflüssigkeit, eine nicht unerhebliche Erschwerung der Diagnostik dar. Hier vor allem muß das klinische Bild vollste Bewertung beanspruchen.

**Seiffert** und **Rasp** (157) fanden, daß frischentnommene Sera, die eine negative Reaktion oder geringe Hemmung mit allen oder einzelnen Extrakten zeigten, bei Wiederholung der Untersuchung sehr oft einen Reaktionsumfall bisweilen bis zu glatt positiver Reaktion zeigten. Sehr häufig (96%) findet sich das Phänomen bei zweifelhaft reagierenden Seren. Es handelte sich in allen Fällen um sichere Luesinfektionen, teils sehr alte, teils frische, teils unbehandelte. Als Ursache der Umschläge werden Veränderungen des Serums und nicht Schwankungen der Reagentien angesehen. Sera sollen daher erst einige Tage nach ihrer Entnahme untersucht werden. Eine quantitative Bewertung der Wassermann-Reaktion ist wegen der Reaktionsschwankungen nicht aussichtsvoll. (*Autoreferat.*)

**Stern** (167) faßt seine Untersuchungen über „eigenlösende" Eigenschaften des Meerschweinchenserums und dadurch bedingte Fehlerquellen der Wassermann-Reaktion wie folgt, zusammen:

Meerschweinchen, denen ein oder mehrmal Blut entnommen ist, zeigen nach kürzerer oder längerer Zeit in ihrem Serum die Eigenschaft, auch ohne Ambozeptorzusatz Hammelblutkörperchen zu lösen. Diese Eigenschaft kann wieder verschwinden und zeigt sich vornehmlich bei der Verwendung des ganz frischen Serums. Durch die Verwendung solcher „eigenlösender" Komplemente kann eine Fehlerquelle bei der Wassermann-Reaktion zustande kommen. Es ist daher vor jedem Versuch das Komplement auf seine „eigenlösende" Eigenschaft zu untersuchen.

**Dreyer** (31) teilt kurz einen Fall von schwerer Syphilis mit, der 1893 infiziert war und 1900—1913 zahlreiche Manifestationen derselben mit vielfachen intensiven Jod- und Quecksilberkuren bekam. Die seit 1909 alljährlich angestellte Wassermann-Reaktion fiel stets negativ aus, bis sie 1913 zum ersten Male positiv war. Dreyer knüpft daran folgende Bemerkungen:

In einer Zeit, in der viele Autoren auch dem negativen Ausfalle der Wassermannschen Reaktion, namentlich wenn derselbe mehrfach festgestellt ist, eine ausschlaggebende Bedeutung beimessen wollen, ist es angezeigt, darauf hinzuweisen, welch langjährige Latenz auch dieses Symptom der Syphilis haben kann, und daß es wahrscheinlich nur der Zeit und der Erfahrung bedarf, um festzustellen, daß der Meilenstein dieser Latenz, den wir eben mit einem Intervall von vier Jahren setzten, noch weiter zu rücken ist. Daraus folgt, daß die negative Wassermannsche Reaktion im Einzelfalle weder unser therapeutisches Vorgehen noch die Prognosenstellung, also auch nicht den Ehekonsens bestimmen darf, daß wir uns in diesen Richtungen bei negativer Wassermannscher Reaktion vielmehr nach wie vor von der intimen Kenntnis des Krankheitsverlaufs und besonders der stattgehabten Behandlung leiten lassen müssen.

Der statistische Wert der negativen Wassermannschen Reaktion nach bestimmten Behandlungsmethoden bleibt natürlich bestehen, gemessen und kontrolliert durch die übrigen klinischen Erfahrungen, die das zu prüfende therapeutische Verfahren ergibt.

Die Schlußfolgerungen aus solcher langen Latenzdauer der Wassermannschen Reaktion für die Zeitdauer der Kontrolle früherer Syphilitiker ergeben sich von selbst.

**Schultz** (154) veröffentlicht einen Fall von konjugaler Tabes+Psychose mit sehr bemerkenswertem Ergebnis der Liquoruntersuchung auf Wa-R.: Bei einem Fall von konjugaler Tabes+Psychose (Taboparalyse?) mit luetischer Affektion in der Anamnese und tertiärluetischen Erscheinungen in der Beobachtung zeigten Blutserum und Liquor lumbalis negative Wassermannsche Reaktion, während in einem Liquor-Blut-Gemisch die Reaktion mit eigenem Komplement (aktiv), ebenso wie die Auswertung mit höheren Liquordosen (Hauptmann), positiv war; es wird auf die methodische Bedeutung und die Beziehung dieses Befundes zu der Auswertung (Hauptmann) hingewiesen.

**Bofinger** (12) fand (meist Militärlazarettmaterial) bei sicher luetischen Fällen 75% positive und 25% negative Wa-Reaktionen, bei nicht luetischen Fällen 26% positive und 74% negative Reaktionen. Die 37 Fälle der positiven Nichtluetiker verringern sich bei Anwendung von Skepsis auf 15 Fälle, und zwar 1 Paratyphus, 3 Scharlach, 1 Erysipel, 1 kruppöse Pneumonie, 1 puerperale Sepsis, 1 Stomatitis mit Blasenausschlag, 1 Purpura, 1 Psoriasis, 1 Tripper, 1 Feigwarzen, 1 Periostitis, 1 Äther-Chloroformnarkose und 1 Gesunder mit positiver Wa-R.

Diesen fügt er nun eine relativ große Zahl von Fällen mit akutem Gelenkrheumatismus hinzu, welche positiv reagierten. Er fand, daß unter



52 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus $31 = 59\,\%$ starke Hemmung im Wassermannschen Versuch zeigten. Die positive Wassermannsche Reaktion findet sich nicht nur im akuten Stadium der Krankheit, sondern bleibt auch noch monatelang, ja bis zu einem Jahre nach Ablauf der Erkrankung bestehen. Der akute Gelenkrheumatismus bildet also nach B. ein neues Glied in der Kette der nichtsyphilitischen Erkrankungen, bei denen ein positiver Wassermann gefunden worden ist. Dies verdient bei der Beurteilung der Wassermannschen Reaktion in zweifelhaften Gelenkerkrankungen die weitgehendste Berücksichtigung.

Die Arbeit von **Rabinovitsch** (141) handelt über Syphilis und Wa-Reaktion bei den Findelsäuglingen. Er resümiert:

1. Es gibt keine germinative, sondern nur eine kongenitale Syphilisinfektion.

2. Die kongenitale Infektion kann nur auf plazentarem Wege, aber in gleicher Weise von der Mutter wie vom Vater (durch die Mutter) erfolgen.

3. Sämtliche Mütter syphilitischer Kinder, wie auch sämtliche Kinder syphilitischer Mütter sind syphilitisch.

4. Bei den Müttern, wie bei den Kindern kann die Syphilis durch die Wassermannsche Reaktion nachgewiesen werden, wenn diese nur zu entsprechender Zeit und ganz einwandfrei ausgeführt wird.

5. Bei den Säuglingen ist die Zahl der positiven Syphilisreaktionen um so größer, je höher das Alter derselben ist.

6. Das steht mit der Eigentümlichkeit der Säuglingssera in Zusammenhang, die einerseits in einem Mangel an Komplement und Ambozeptor in den ersten Lebenswochen, und andererseits in einer starken Vermehrung der die Komplementbindung hemmenden Stoffe besteht.

7. Die Versuche müssen mit „inaktivierten" wie auch mit „aktiven" Seris der Säuglinge parallel angestellt werden, denn die „aktiven" Sera reagieren zu einer Zeit positiv, wo die „inaktivierten" noch eine negative Reaktion geben.

8. In dieser Weise muß die Syphilisreaktion bei sämtlichen Säuglingen und Ammen, die im Findelhaus aufgenommen sind, ausgeführt werden; bei den negativ reagierenden Säuglingen muß die Reaktion wenigstens dreimal wiederholt werden.

9. Die Findelsäuglinge dürfen nicht an die Ammenbrust angelegt werden, bevor bei beiden die serologische Untersuchung ausgeführt worden ist; die negativ reagierenden Säuglinge müssen wenigstens 4 bis 6 Monate unter sorgfältigster, täglicher, ärztlicher Beobachtung im Findelhause bleiben.

10. Die positiv reagierenden Säuglinge dürfen an die Brust positiv reagierender Ammen angelegt werden.

**Milne** (110) bespricht in seinem kurzen Aufsatz die Bedeutung der Wa-R., insbesondere für die Therapie, sowie einige Punkte der Technik, speziell der Indikationen.

Der Aufsatz von **Graetz** (56) enthält eine zusammenfassende Darstellung (nach einem Vortrag aus dem Jahre 1911) der Wa-Reaktion und aller mit ihr zusammenhängenden praktischen und theoretischen Fragen.

Die systematische Prüfung auf Wassermannsche Reaktion an einem großen allgemeinen Krankenhausmaterial durch **Major** (98) ergab die absolute Zuverlässigkeit und Spezifität der Reaktion.

Nach **Goldberger** (51) bestehen zwischen funktionellen Nervenkrankheiten und Wassermannscher Reaktion mehrere Beziehungen. Er konnte sehr häufig beobachten, daß eine Blutuntersuchung bei dazu disponierten Individuen funktionelle Nervenkrankheit hervorruft oder die schon vor-



handenen Symptome verschärft. Anderseits kommt der Arzt sehr häufig in eine solche Lage, wo schwer zu erwägen ist, wie das Resultat der Wassermannschen Reaktion bei bestehender funktionellen Nervenkrankheit zu beurteilen sei. Aus diesem Grunde nimmt Verf. an, daß immer sehr zu bedenken sei, wann bei funktionellen Nervenkrankheiten Blutuntersuchung gemacht werde. Er ist der Ansicht, daß in solchen Fällen, wo die klinische Diagnose zweifellos ist, die Blutuntersuchung überflüssig ist. In zweifelhaften Fällen kann eine Blutuntersuchung gute Dienste leisten, und in diesen Fällen soll sie nur dann vermieden werden, wenn die Blutuntersuchung den Kranken viel mehr Schaden anrichtet, und wenn auch sonst in der Therapie keine Zeit verloren werden wird durch das Zugreifen zum ex juvantibus. Ganz überflüssig ist die Blutuntersuchung in den Fällen von Syphilophobie. Das negative Resultat der schon vorgenommenen Untersuchung kann nur dann verwertet werden, wenn auch die klinische Daten negativ sind. Die stark positive Reaktion wird in solchen Fällen entscheidend sein, wo die klinische Erscheinungen eine luetische Erkrankung als wahrscheinlich erscheinen lassen; wenn aber alle klinische Erscheinungen gegen eine luetische Erkrankung sprechen, darf auf Grund der stark positiven Wassermannschen Reaktion die Diagnose nicht weggelassen werden, sondern sie kann höchstens eine Weisung dafür sein, daß sehr sorgfältig nach Lues gesucht werde. Die gewöhnlich positive Wassermannsche Reaktion hat nur dann einen größern klinischen Wert, wenn sie mit den übrigen klinischen Symptomen übereinstimmt. Zu der Entscheidung der zweifelhaften Fällen kann sie kaum verwertet werden. Die schwach positive Reaktion soll überhaupt nicht verwertet werden. Zur Behandlung der Syphilophobie kann nach der Auffassung des Verf. die Wassermannsche Reaktion nicht verwertet werden, weil im Falle sie positiv ausfällt die Furcht des Kranken nur gesteigert wird. Das negative Resultat wirkt auch nicht beruhigend auf den Kranken, da es nicht ausschlaggebend ist. Aus therapeutischem Standpunkte kann die Wassermannsche Reaktion sehr gute Dienste leisten, soll aber nicht als Indikator der antiluetischen Behandlung betrachtet werden. Verf. nimmt an, daß den klinischen Erscheinungen immer dieselbe Bedeutung beigemessen werden soll, als der Wassermannschen Reaktion. Die Frage, ob mit der Wassermannschen Reaktion so viel gewonnen wurde, wieviel eventuell dem wichtigen Prinzipe „quieta non movere" bei den funktionellen Nervenkrankheiten geschadet wird, ist nach der Annahme des Verf. noch immer nicht gelöst. (*Hudovernig.*)

### b) Modifikationen der Wa-R. usw.

Die von Jakobsthal angewandten, von **Sänger** (152) mitgeteilten Modifikationen der Wa-R., welche sich für die Zwecke der Neurologie sehr brauchbar erwiesen, bestehen 1. in der Anwendung des Cholesterinherzextrakts, deren günstige Resultate aufgeführt werden, 2. in Vornahme der Komplementbildung in der Kälte (nur für das inaktive Serum), die durch Eiswasser und Eisschrank geliefert wird. Es ergaben sich mehr positive Resultate als mit der Original-Wassermannmethode, namentlich bei Lues latens, bei behandelter Lues, bei Tabes und Lues cerebrospinalis. Die Cholesterinmethode eignet sich nur für die Untersuchung des Blutes, nicht aber für die des Liquors. Die genannten Modifikationen sollten als Kontrolle neben der gewöhnlichen Wa-Methode nicht unterlassen werden.

**Walker** und **Swift** (185) fanden:

1. Die Vereinigung von Cholesterin mit Alkohol-Herz- oder Fötalleberextrakt steigert den Antigenwert der Extrakte bei der Wa-R.



2. Der günstigste Zusatz beträgt 0,4% Cholesterin.

3. Cholesterinherzextrakte übertreffen Cholesterinleber- und Alkoholextrakte syphilitischer Leber, sowie Ätherextrakte von getrocknetem Herz.

4. Cholesterinherzextrakte aus verschiedenen menschlichen Herzen sind gleichwertig, ihnen gleichwertig sind auch die ähnlichen Extrakte aus Schweineherz; sie wiederum sind bei gleichem Cholesterinzusatz dem Rinderherzextrakt überlegen.

5. Bei diagnostischen Untersuchungen des Blutserums wirkt es unsicher, mehr als 1/4 der antikomplementären Dosis des 0,4% Cholesterinherzextraktes zu verwenden. Wir verwandten zurzeit 1:10 Emulsion.

6. Bei Liquoruntersuchungen gibt 1:10 Emulsion etwas bessere Reaktionen mit weniger Liquor als 1:6 Emulsion.

7. Wegen der einfachen Herstellung, der stärkeren Antigenwirkung und dem konstanten Antigenwert der Cholesterinherzextrakte aus Menschenherz stimmen wir mit Mc Intosh und Fildes darin überein, daß diese Extraktform die Bedingungen eines Standartantigens erfüllt.

**Quadflieg** (139) bestätigt die Feinheit und Brauchbarkeit der Sternschen Modifikation der Wa-R. im allgemeinen, knüpft daran aber zugleich besondere Verhaltungsmaßregeln und befürwortet die gleichzeitige Anstellung beider Proben, nach der Originalmethode Wassermanns und nach der Modifikation von M. Stern. Am Schluß sagt er:

Nach diesen Ausführungen muß man Wassermann und G. Meier zustimmen in der Behauptung: Das Verfahren mit aktivem Serum ist sehr bedenklich, und von seiner alleinigen Anwendung ohne Kontrolle mit inaktivem Serum ist nicht dringend genug abzuraten. Denn hierbei tritt in ausgesprochenem Maße das ein, was in erster Linie vermieden werden muß, eine Verringerung der Zuverlässigkeit. Durch Verwendung des aktiven Serums wird nämlich das ganze System viel zu scharf und zu labil, so daß nun auch andere Krankheiten leicht eine Reaktion geben. Allerdings kommt umgekehrt bei der Untersuchung nicht erhitzter Sera wohl nur ganz ausnahmsweise ein Fall von aktiver Syphilis vor, der die Reaktion nicht gäbe. In dieser Richtung kann also in der Praxis das aktive Serum zur Ergänzung der ursprünglichen Methode benutzt werden.

**Balcarek** (2) hat an etwa 100 Fällen den diagnostischen Wert der v. Dungernschen Modifikation der Wa-R. nachgeprüft und sie mit der Original-Wa-Methode verglichen. Sein Urteil ist sehr günstig:

Die Zusammenfassung der Resultate ergibt, daß in 96 Fällen die Dungernsche Reaktion dieselben Ausschläge gab wie die Wassermannsche, daß sie dreimal Lues, die anamnestisch sicherstand, anzeigte, während Wassermann negativ war und nur einmal im Gegensatz zum positiven Wassermann in einem Falle von Lues hereditaria versagte. Endlich fiel sie in dem schon oben genauer zitierten Falle von Magenkarzinom negativ aus, obwohl Wassermann mittelstark positiv war.

Alles in allem sind die Ergebnisse dieser Methode, soweit meine Erfahrungen reichen, namentlich unter Berücksichtigung einiger technischer Details, die man nach Ausführung einiger Untersuchungen bald erlernt hat, sehr zufriedenstellende, und die Methode scheint mir den an sie gestellten Forderungen vollauf gewachsen. Wenn wir auch niemals von der Originalmethode nach Wassermann werden ganz Abstand nehmen können, so scheint doch dem Praktiker, dem kleinen Krankenhause fern von der Hauptstadt, so manchem Schiffs- und Tropenarzte, die wohl in den seltensten Fällen über ein serologisches Laboratorium verfügen dürften, hiermit ein will-



kommener diagnostischer Behelf in die Hand gegeben. Einen wirklichen Mißbrauch von seiten Unberufener werden wir wohl niemals ernstlich zu fürchten haben, schon mit Rücksicht darauf, daß es auch für den Geübten ein unumgängliches Gebot bleiben wird, die Augen von Anfang bis zum Ende der Reaktion kritisch offen zu halten, um nicht durch Täuschungen irgendeiner Art in seinem Urteil irregeführt zu werden.

Zur Frage der Verfeinerung der Wa-R. mit besonderer Berücksichtigung der sog. „paradoxen Sera" hat **Grätz** (55) Studien angestellt. Er versuchte, ob und in welcher Weise es unter Berücksichtigung der in der Literatur bislang niedergelegten Erfahrungen möglich sei, die sog. „Versager" und „paradoxen Reaktionen" auszuschalten oder doch auf ein Minimum zu reduzieren. Er findet u. a., daß die Entfernung der Normalambozeptoren aus dem Patientenserum durch spezifische Absorption mit Vorteil für eine Verfeinerung der Wa-R. verwendet werden kann, da es auch nach seinen Erfahrungen keinem Zweifel unterliegt, daß die im Patientenserum enthaltenen Normalambozeptoren gegen Hammelblut geeignet sind, durch beträchtliche Verschärfung des hämolytischen Systems eine Verschleierung positiver Reaktionen herbeizuführen, wo positive Reaktion zu erwarten war. Eine besondere Untersuchungsserie „paradoxer Reaktionen" ergab auch ihm eine Reihe solcher Reaktionen, welche noch einer befriedigenden Erklärung bedürfen. Grätz glaubt, daß es sich nicht so sehr um paradoxe „Reaktionen" als Ausfluß heute noch unvermeidlicher technischer Unvollkommenheit handelt, als vielmehr um „paradoxe Sera" im Sinne veränderter biologischer Eigenschaften des einzelnen Serums. Er verweist dabei auf die entsprechenden, in der Literatur bereits vorliegenden Erfahrungen und Mitteilungen anderer Serologen. Bezüglich weiterer Einzelheiten ist das Original einzusehen.

An rund 300 Fällen untersuchte **Kafka** (78) die hämolytischen Eigenschaften des Blutserums der Luiker und Metaluiker. Es handelte sich um Lues II und III, besonders Lues cerebri, Metalues, kongenitale luetische Idiotie mit und ohne Herdsymptome des Nervensystems, Angehörige von Luikern und Metaluikern sowie um nichtluische Psychosen. Es ergab sich, daß das inaktive Luiker- und Metaluikerserum weit häufiger als das nichtluische seine hämolytische Fähigkeit einbüßt. Und verhältnismäßig häufig findet sich auch Verlust der hämolytischen Fähigkeit des aktiven Serums bei Lues und Metalues. Kafka sagt:

Es ist wohl nicht anzunehmen, daß beide Reaktionen allein als serodiagnostische Methoden sich einbürgern werden. Eingefügt in den Rahmen der übrigen serologischen Untersuchungsmethoden werden sie aber von praktischem und theoretischem Werte sein. Vielleicht kann auch dort, wo die Ausführung der Wassermannschen Reaktion untunlich ist, die hämolytische Reaktion manchmal Dienste leisten; speziell der Komplementschwund scheint für Diagnose schwerer luischer oder metaluischer Veränderungen des Zentralnervensystems mit Vorteil verwendbar zu sein; ähnlich wie andere serologische Phänomene ist die Unfähigkeit der Hämolyse für die Erkennung alter latenter Luesfälle von Wert.

So stellen die beschriebenen Reaktionen nicht bloß ein weiteres Mittel zur Verfeinerung des serologischen Rüstzeugs dar, sie können auch unsere Kenntnisse des Luikerbluts und des Zusammenhangs der Lues und Metalues nur fördern.

Die Methodik (s. Original) ist einfach.

Seine Untersuchungen über Kieselsäurehämolyse faßt **Liebers** (95) folgendermaßen zusammen:



1. Es läßt sich mit dem System $SiO_2$ + Blut + Komplement bei verschiedenen Kombinationen Hämolyse erzielen. Die kolloidale $SiO_2$ ist aber nicht in allen Fällen imstande, den Ambozeptor zu ersetzen.

2. Einige geprüfte Komplemente zeigten einen annähernden Parallelismus ihrer komplettierenden Eigenschaften gegenüber ambozeptorbeladenen und $SiO_2$ beladenen Hammelblutkörperchen.

3. Die gröber kolloidalen, leicht trüben $SiO_2$-Lösungen ergeben allein verstärkte Agglutinationen und dadurch jedenfalls bedingte schlechtere hämolytische Wirkungen mit Komplement.

4. Bei dem Original-Wassermann ließ sich das hämolytische Immunambozeptorsystem nicht durch das System $SiO_2$ + Hammelblutkörperchen + Meerschweinchenkomplement ersetzen.

**Kallós** (79) prüfte die Herman-Perutzsche Syphilisreaktion nach und kam zu folgenden Resultaten: Die Herman-Perutzsche Reaktion ist für Syphilis spezifizisch; die Positivität der Reaktion deutet auf Luesinfektion. In nicht inaktivierten Sera ist die Präzipitation im allgemeinen ausgesprochener, weshalb sie leichter zu beurteilen ist. Bei primärer Lues stellt sich die Positivität dieser Reaktion früher ein als diejenige der Wassermannschen Reaktion. Sie ersetzt die Wassermannsche Reaktion nicht, indem sie bei sekundärer Lues seltener positiv ausfällt. Die Herman-Perutzsche Reaktion kann nur zur Kontrolle der Befunde der Wassermannschen Reaktion anempfohlen werden. (*Hudovernig.*)

**Géber** (50) stellte Versuche an mit dem Extrakt der Spirochätenkultur, welchen Noguchi mit dem Namen Luetin benennt, und fand, daß die mit dem Luetin gemachten intrakutanen Reaktionen bei latenter und tertiärer Syphilis auch dann positiv ausfielen, wenn die Wa-R. sich als negativ erwies. Die Reaktionen scheinen nach den Versuchen des Verf. bei der Lues spezifischer Natur zu sein und können als ergänzende Untersuchungsmethode neben der Wa-R. bei latenter und tertiärer Syphilis brauchbar angewendet werden. (*Hudovernig.*)

### c) Theorie der Wa-R.

**Rabinovitsch** (140) faßt seine Anschauungen über das Wesen der Syphilisreaktion, wie folgt zusammen:

1. Die Wassermannsche Syphilisreaktion ist eine fermentative Reaktion, die dadurch bedingt wird, daß im Luesserum ein dem antitryptischen ähnlicher, fermentativer Bestandteil, der in jedem Normalserum vorhanden ist und die Komplementbindung oder -vernichtung verhindert, inaktiv wird.

2. Diese Inaktivierung des Antifermentes ermöglicht die fermentative Wechselwirkung zwischen dem Komplement, dem Organextrakte und dem inaktiv gewordenen Serum, durch die das Komplement gebunden oder vernichtet wird.

3. Derselbe Prozeß kann auch bei einigen anderen Erkrankungen, während der Narkose, in den Leichenseris, wie auch in den Normalseris, die längere Zeit aufbewahrt werden, Platz haben, und deshalb müssen diese sämtlichen Umstände bei der Syphilisreaktion, die keine spezifische Immunitätsreaktion ist, berücksichtigt werden.

4. Da aber die bekannten anderweitigen Fälle, bei denen die Syphilisreaktion zustande kommt, nur sehr spärlich sind und sie bei der Syphilis meistenteils zum Vorschein kommt, so hat sie trotzdem einen großen, mit Recht allgemein anerkannten, praktischen Wert.

**Liebers** (94) bespricht kritisch die neueren Anschauungen vom Wesen der Wa-R. und schließt sich besonders der Ansicht P. Schmidts an, der davon ausgeht, daß es sich um Fällungserscheinungen zwischen zwei Kolloiden, dem Serumglobulin und dem lipoiden Extraktkolloid handle, auf welcher Grundlage dann weitere interessante Untersuchungen angestellt wurden. „Auf alle Fälle wird es, wie P. Schmidt sagt, die Frage nach dem Dispersitätsgrad der Globuline und den sie bedingenden Faktoren sein, deren Lösung auch das Wesen der Wa-R. restlos klären dürfte."

**Dreyer** und **Walker** (32) untersuchten mit einer besonderen Methode, in welchem Grade die Wa-R. von der Gegenwart des Antigens abhängig ist, um der Frage näher zu rücken, worin letzten Endes die Antigenwirkung besteht. Sie besteht nach den Verff. darin, daß das Antigen in einer gänzlich unspezifischen Weise die komplementbindende Tätigkeit des Serums erhöht. Aber eine befriedigende Erklärung für die Rolle des Antigens können sie, wie sie zugestehen, auch nicht geben. Darauf jedenfalls legen sie besonderen Nachdruck, daß vom theoretischen Standpunkt aus das sogenannte „Antigen" kein wesentlicher Faktor bei der Wassermannschen Syphilisreaktion ist.

## III. Liquor cerebrospinalis.

**Gamper** und **Skutetzky** (48) untersuchten den Liquor cerebrospinalis in zwei verschiedenen Serien von Fällen syphilitischer Infektion mit und ohne nervöse Symptome, die eine Serie (I) betraf ganz frische Infektionsfälle, die andere (II) schon etwas weiter zurückliegende Infektionen.

Bei Serie I von 28 Fällen war das erste Exanthem im Ausbruch oder bestand erst wenige Tage. Die Punktion wurde stets vor Beginn der spezifischen Behandlung vorgenommen. Dabei war:

Wa-R. im Blute in allen 28 Fällen positiv;

Liquor in 14 Fällen (50 %) völlig normal, obwohl in 3 Fällen typische syphilitische Kopfschmerzen auf meningo-zerebrale Störungen deuteten;

Liquor in den anderen 14 Fällen (50 %) abnorm, und zwar in 1 Fall nur erhöhter Druck, in 4 weiteren Fällen Grenzwerte, in den übrigen pathologische Liquorveränderungen verschiedener Grade.

„Wir konnten sonach, die Grenzfälle inbegriffen, in der Hälfte unserer Fälle frischester Lues zu einer Zeit, wo eben die ersten Hauterscheinungen sichtbar wurden, krankhafte Veränderungen im Liquor feststellen, Veränderungen, die sich allerdings vorwiegend in mäßigen Grenzen hielten, in manchen Fällen aber doch zu erheblichen Werten anstiegen. Sieht man die Fälle mit pathologischen Liquorwerten näher an, so ist zunächst nicht zu verkennen, daß in dieser Gruppe klinische Symptome häufiger und prägnanter werden. Fürs erste zeigen 2 Fälle eine isolierte Fazialisschädigung verknüpft mit nächtlich exazerbierenden Kopfschmerzen; bei 6 Kranken finden wir die charakteristischen Kopfschmerzen verzeichnet, wogegen nur 3 Pat. mit normalem Liquor über Kopfschmerzen klagten. Andererseits zeigten aber 6 Fälle nicht die geringsten klinischen Anzeichen einer akuten meningo-zerebralen Störung trotz pathologischer Liquorwerte. Übersichtlich zahlenmäßig dargestellt boten sonach 39,29 % unserer Kranken weder klinische Symptome noch Veränderungen seitens des Liquors, 10,71 % hatten klinische Erscheinungen bei normalen Liquorwerten; in 28,57 % gingen klinische Erscheinungen mit pathologischem Liquorbefunde einher, während endlich 21,43 % ausschließlich im Liquor die Affektion des Zentralnervensystems kundgaben. Die Tatsache, daß trotz krankhafter Liquorwerte sonstige nervöse Erscheinungen fehlen können, wurde bereits von einer



Reihe Autoren hervorgehoben. Seltener, vielleicht nur in Anfangsstadien, scheint das Verhältnis ein umgekehrtes zu sein. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dürfte nach unseren Befunden doch ein gewisser Parallelismus zwischen Liquorbefund und den Symptomen von seiten des Zentralnervensystems bestehen."

Bei Serie II von 20 Fällen, die das Stadium des ersten Exanthems schon kürzere oder längere Zeit überschritten hatten, wurde ebenfalls vor Einleitung einer Therapie punktiert; manche hatten aber schon früher Kuren durchgemacht. Es fanden sich 10 Fälle mit normalem Liquor, wovon 4 früher ausgiebig behandelt waren. Unter den Fällen mit pathologischem Liquor hatte nur 1 eine ausgiebige Kur hinter sich, alle anderen waren gar nicht oder ungenügend behandelt. Die Wichtigkeit einer energischen Behandlung wird aus den beigefügten Tabellen evident. Unter den 14 (70%) ungenügend oder gar nicht behandelter Kranken waren 5 (25%) liquornormal, zeigten aber anderweitige luetische Erscheinungen; 9 (45%) wiesen pathologische Liquorwerte auf, daneben aber stets luetische Hauteffloreszenzen.

Wir sehen sonach trotz der geringen Zahl der Fälle die verschiedensten Kombinationen: Fälle, bei denen weder im Liquor noch sonst Symptome einer ehemals stattgehabten Infektion nachzuweisen sind, die also klinisch als geheilt angesprochen werden können; dann Kranke, die bei normalem Liquor positive Wassermann-Reaktion im Serum als einzigen Hinweis auf die Lues darbieten, in anderen Fällen wieder luetische Hauterscheinungen bei normalem Liquor, endlich Fälle mit pathologischen Liquorwerten bei gleichzeitiger anderweitiger Manifestation der Lues.

Im ganzen kommen wir sonach auf Grund des Studiums der Fälle aus Tabelle II zum Ergebnis: je weniger Behandlung, desto mehr pathologische Liquorbefunde, wenn auch in einer gewissen Anzahl von Fällen der Liquor normal ist trotz fehlender Behandlung und dies auch bei vorhandenen Hautveränderungen (als Ausdruck einer individuell wechselnden Sonderstellung des Zentralnervensystems?).

Vergleichen wir die unbehandelten, ganz frischen Fälle der Tabelle I mit den nicht und ungenügend behandelten, vorgeschrittenen Fällen der Tabelle II, so zeigt sich dann weiter, daß die pathologischen Liquorwerte bei den vorgeschritteneren unbehandelten Fällen häufiger sind als wie unter den unbehandelten Fällen ganz frischer Lues.

Unter 28 Fällen der ersten Gruppe haben wir 14 liquorabnormale (50%), unter 14 nicht- bzw. ungenügend behandelten der Tabelle II deren 9 (64·3%). Wir möchten daraus keine weiteren Schlußfolgerungen ziehen, einerseits wegen der beschränkten Zahl der Fälle, andererseits weil der Zeitpunkt der Infektion zu weit auseinander liegt (erste Rezidive neben gummösen Formen), als daß ein einheitlicher Rückschluß auf Zunahme der Liquorveränderungen in einem bestimmten Stadium der Lues gestattet wäre. Natürlich wäre es denkbar, daß im Verlaufe des sogenannten Sekundärstadiums ein Liquor, der zur Zeit der ersten Exanthems normale Werte bot, pathologisch wird.

Unzweifelhaft scheint es zu sein, daß bei vorgeschritteneren Luesfällen mit pathologischen Liquorwerten eine positive Wassermann-Reaktion im Liquor häufiger zu finden ist als bei Fällen frischester Lues, die mit Liquorveränderungen einhergehen (Tabelle I: unter 14 liquorabnormalen Fällen 4mal positive Wassermann-Reaktion; Tabelle II: unter 10 liquornormalen 6mal positive Wassermann-Reaktion); wir sehen weiterhin 2mal unter den vorgeschrittenen Fällen eine deutliche Trübung bei Probe auf Nonne, die uns bei den ersten Exanthemen nie begegnete.



Dagegen treten klinische Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems bei den liquorabnormalen, vorgeschrittenen Fällen auffallenderweise zurück. Nur 10% der Kranken berichten über nächtliche Kopfschmerzen.

**Boas** und **Neve** (10) haben ihre früheren Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion fortgesetzt und gelangen an ihrem neuen Material zu nachstehenden Ergebnissen bezüglich des Liquor cerebrosp.:

Unter 11 Patienten mit akuten Meningitiden mit reichlichem Hämolysingehalt im Serum ließ sich im Liquor 6 mal sowohl Ambozeptor als Komplement nachweisen, 3 mal nur Ambozeptor.

Unter 68 Paralytikern mit Hämolysingehalt im Serum ließen sich 55 mal Ambozeptoren und 6 mal auch Komplemente im Liquor nachweisen. 13 Patienten hatten keine Hämolysine im Liquor.

Außerdem wurden unter 4 Tabikern mit Hämolysingehalt im Serum 3 mal Ambozeptoren und 1 mal zugleich ein geringer Komplementgehalt im Liquor gefunden.

Unter 19 Patienten mit sekundärer Syphilis mit Hämolysingehalt im Serum ließen sich 5 mal Ambozeptoren im Liquor nachweisen, 1 mal zugleich ein geringer Komplementgehalt. 2 von diesen Patienten hatten sehr starke Kopfschmerzen, 2 hatten „Neurorezidive". In diesen letzteren 2 Fällen schwand die Weil-Kafkasche Reaktion prompt während einer antisyphilitischen Behandlung.

41 Kontrollfälle mit Hämolysingehalt im Serum zeigten keine Spur von Hämolysinen im Liquor.

**Lange** (88) machte den Versuch, eine der feinsten neueren Eiweißuntersuchungsmethoden auf die Untersuchung des Liquors zu übertragen, nämlich die Bestimmung der „Goldzahl" nach Zsigmondy. Seine Resultate waren recht günstig und die Ausflockung kolloidalen Goldes durch die Zerebrospinalflüssigkeit bei luetischen Affektionen des Zentralnervensystems scheint ein sehr beachtenswertes Reagens zu sein. Lange sagt:

Wenn man die Zerebrospinalflüssigkeit Frühluetischer untersucht, findet man in einer Prozentzahl von Fällen eine Beteiligung des Zentralnervensystems, die bis jetzt sicher stark unterschätzt wurde. Da sich diese Veränderungen zuweilen ohne gleichzeitiges Vorhandensein irgendwelcher klinischen Symptome finden können, so muß darauf gedrungen werden. daß bei jedem, der sich luetisch infiziert hat, im Verlauf der ersten Monate oder Jahre nach Infektion mindestens einmal eine Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit mit allen zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden vorgenommen wird. Kopfschmerzen, Fazialisparesen, Optikus- und Akustikusstörungen geben eine dringende Indikation ab, da diese Affektionen meist gleichzeitig mit einer zentralen Beteiligung bestehen. Es ist genau zu untersuchen, in welchem Prozentverhältnis derartige Infektionen in metasyphilitische Erkrankungen übergehen, und wie sie durch Quecksilber und Salvarsan beeinflußt werden. Hier wurde nur als neu die Goldmethode besprochen, die schon jetzt klinisch gut brauchbare Resultate gibt; sie ist unter Umständen geeignet. Klärung zu verschaffen, wo die bis jetzt bekannten Methoden nicht ausreichen. Als chemische Untersuchungsmethode hat sie besonders den Vorzug, daß sie mit minimalen Quanten arbeitet und Gelegenheit zu einer ganzen Reihe neuer Untersuchungsmethoden gibt, deren eine hier näher ausgeführt wurde.

Etwas ausführlicher äußert sich **Lange** (89) über die Ausflockung von Goldsol durch Liquor cerebrospinalis in einer anderen Arbeit:

Bei der Untersuchung von Liquor, der mit 0,4proz. NaCl verdünnt ist, mit kolloidalem Gold zeigt sich, daß normaler Liquor in jeder Verdünnung die rote Farbe des Goldsols unverändert läßt; Ausflockung des Goldsols bei irgendeiner Verdünnung hat pathologische Bedeutung.

Die Stärke der Reaktion geht bei luetischen Affektionen des Zentralnervensystems ungefähr der Lymphozytose parallel, sie ist quantitativ feiner als die Globulinreaktion und Wassermannsche Reaktion im Liquor.

Eine positive Wassermannsche Reaktion im Liquor ist erst von einer bestimmten Stärke der Goldreaktion ab zu erwarten; dies ist für die Praxis der Wassermannschen Reaktion im Liquor von Bedeutung.

Die Lage des Ausflockungsmaximums in der Verdünnungsreihe ist geeignet, qualitative Differenzen erkennen zu lassen; auf diese Weise unterscheidet sich die für Lues typische Reaktion von der bei den übrigen Erkrankungsformen, die eine positive Goldreaktion zeigen können, dazu gehören Hirntumoren, Blutungen, tuberkulöse und eitrige Meningitiden.

Für die Praxis der Syphilistherapie scheint die Reaktion deshalb besonders geeignet, weil sie mit minimalsten Mengen arbeitet, schnell und leicht auszuführen ist und schon die geringsten krankhaften Veränderungen im Liquor nachweist, während unkomplizierte Lues negativ reagiert. Der sehr genau zu unterscheidenden Abstufungen wegen eignet sie sich besonders auch, um bei mehrfachen Punktionen den Einfluß einer spezifischen Therapie sehr genau verfolgen zu können.

Zum Schlusse möchten wir nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, daß es uns möglich erscheint, bei Luetischen mit großer Sicherheit die geringsten Anfänge einer Affektion des Zentralnervensystems festzustellen. Diese Veränderungen finden sich nun häufig schon im frühesten Sekundärstadium; da aber sich in jedem Zeitpunkt nach der Infektion schwerste Veränderungen im Liquor finden können, ohne daß subjektive Symptome bestehen, ohne daß eine genaue neurologische Untersuchung einwandfreie Symptome feststellen läßt, und was besonders in die Wagschale fällt, während dabei in nicht geringer Prozentzahl die Wassermannsche Reaktion im Blute negativ ist, halten wir es für durchaus erforderlich, die Untersuchung des Liquors — hierzu genügen auch die bisher bekannten Methoden — als regelmäßige Untersuchung jeden Luetikers einzuführen, die wenigstens im Verlauf einiger Jahre zu wiederholen ist. Dann erst wird die bedeutsamste Frage der Luestherapie zur Entscheidung kommen, ob es nämlich bei frühzeitiger Diagnose der geringsten Veränderungen im Zentralnervensystem, welche wir als stets ausführbar voraussetzen, möglich ist, schwere luetische und metaluetische Erkrankungen des Zentralnervensystems ganz zu vermeiden oder doch wenigstens zu mildern.

Von **Engman, Bushman, Groham** und **Davis** (38) wurde die Zerebrospinalflüssigkeit von 100 Syphilitikern untersucht, um festzustellen, ob sich positive Reaktionen derselben ohne manifeste Symptome von seiten des Zentralnervensystems finden. Es ergab sich, daß nur ein geringer Prozentsatz von Spirochäteninfektionen serologisch oder zytologisch die Wahrscheinlichkeit der Zentralnervensystemserkrankung gibt. Wenn eine solche eintritt, so manifestiert sie sich früh durch klinische Symptome, die eine klinische Beobachtung veranlassen. (*Misch.*)

Nach **Bigelow** (8) findet sich eine Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis in 98,2 % der Fälle von Paralyse, in 100 % der Tabesfälle und in 86,3 % der Fälle von Lues cerebrospinalis. Bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems wurde eine Zellvermehrung über 7 Zellen nur in $3^1/_3$ % der Fälle gefunden, besonders bei Hirntumoren und Herpes zoster, deren



klinische Unterscheidung von den syphilitischen Erkrankungen im allgemeinen nicht schwer fällt; die akute Meningitis gibt eine so starke Leukozytose, daß die Diagnose nicht zu verfehlen ist. Durchschnittlich fanden sich bei Paralyse 35 Zellen (8—40) im Kubikmillimeter, bei Tabes 52 (40—100) Zellen und bei Lues cerebrospinalis 83 (50—500) Zellen. Meist hat jeder Fall eine konstante Pleozytose, zu der er stets zurückkehrt; am größten sind die Schwankungen bei Lues cerebrospinalis, wo die Pleozytose in beständigem Absinken begriffen und bei der akuten Erkrankung, d. h. im Anfang, am höchsten ist. Bei der Paralyse hat die Höhe der Pleozytose keine Beziehungen zu dem geistigen oder körperlichen Befinden. Bei der Paralyse ist die Durchschnittszahl der Zellen in den Anfangs- und Endstadien höher als in den mittleren Perioden, bei Lues cerebrospinalis dagegen findet sich gewöhnlich nach dem akuten Ausbruch der Erkrankung ein stetes Absinken der Zellzahl bis zu einer bestimmten Höhe oder bis zum Normalen, was ja dem klinischen Verlauf der beiden Krankheiten entspricht. Auf Jodbehandlung wurde in einigen Fällen von Paralyse und Lues cerebrospinalis eine vorübergehende Zellvermehrung beobachtet, während nach intramuskulären Quecksilbergaben eine Herabsetzung der Zellzahl beobachtet werden konnte. Krampfanfälle sind meist von einer Herabsetzung der gewöhnlichen Zellzahl begleitet. Auch kurz vor dem Tode kann man zuweilen ein Absinken derselben bis zum Normalen beobachten, während nach dem Tode die Zellzahl schnell und beträchtlich ansteigt, wie durch postmortale Lumbalpunktionen an 6 Paralysefällen und je einem Tabes- und Lues cerebrospinalis-Fall nachgewiesen werden konnte. (*Misch.*)

**Roger** (146) stellt in einem Aufsatz die zytologischen, physikalischen, chemischen und biologischen Veränderungen des Liquor cerebrospinalis und ihre diagnostische Bedeutung für die Syphilis und Parasyphilis des Nervensystems zusammen. Diese Zusammenstellung gibt einen guten Überblick über den heutigen Stand unseres Wissens auf diesem Gebiete.

**Ellis** und **Swift** (37) haben in 113 Fällen von Syphilis aller Stadien besonders des Nervensystems, auch Metasyphilis, den Liquor nach allen Methoden untersucht und geben über ihre Befunde ausführlichen Bericht. Ihre Ergebnisse enthalten außer einer glänzenden Bestätigung der großen Bedeutung der „vier Reaktionen" im Liquor nichts Neues bezüglich der heute überall gültigen Lehre vom Liquor cerebrospinalis.

## IV. Kasuistik.

**Zylberlast**'s Fall (194) gehört zu der Gruppe der Encephalomyelitis syphilitica mit vorwiegend zerebraler Beteiligung. Sein Interesse ist ein speziell pathologisch-anatomisches. Die gummösen Neubildungen am Rückenmark hatten nur sehr wenige und geringe Kompressionserscheinungen hervorgerufen, obwohl sie z. B. in der Höhe des VI. Dorsalsegments voluminöser waren als das Mark selbst. Trotzdem war das Mark und seine Leitungsfähigkeit nicht zerstört, eine sekundäre Degeneration nicht eingetreten. Von Zerebralsymptomen war bemerkenswert ein Diabetes insipidus, der nach spezifischer Therapie verschwand. Ein in der linken Parietalregion sitzendes Gumma machte lange keine, erst kurz vor dem Tode geringfügige Herdsymptome (klonische Kontraktionen des r. Arms durch Druck auf die Zentralwindung). Ein Solitärgumma der Hirnkonvexität und Riesenzellen in den gummösen Massen gehören zu den Raritäten.

Einen Fall von syphilitischer Landryscher Paralyse oder Lues spinalis ascendens beschreibt **Hempel** (67) unter der Ägide Nonnes aus



dem Eppendorfer Krankenhause bei einem 35 jährigen Schiffsmann. Befund und Verlauf waren typisch. Ohne anamnestische und klinische Anhaltspunkte für Lues ergaben die Lumbalpunktion und die „vier Reaktionen“ das Vorhandensein von Lues. Die antiluetische Therapie (Salvarsan) brachte vollständige Heilung.

**Kapustin** (82) bringt die Krankengeschichte eines Falles von Poliomyelitis anterior parasyphilitica bei einem 33 jährigen Mann und differentialdiagnostische Gesichtspunkte.

**Mackinnon** (97) beschreibt 4 Fälle von syphilitischer Hemiplegie und betont dabei die hierfür charakteristische Multiplizität und Aufeinanderfolge der Erscheinungen. Sehr bemerkenswert ist sein erster Fall: Erste Hemiplegie binnen 5 Monaten nach dem Primäraffekt, 2 Wochen nach Heilung derselben und 3 Monate nach dem Beginn dieser ersten Hemiplegie tritt eine komplette Hemiplegie der andern Seite ein; dazu die Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse. Die spezifische Behandlung beseitigte sämtliche Erscheinungen. Wichtigkeit der möglichst frühzeitigen Behandlung.

In dem von **Roger** (145) kurz mitgeteilten Falle handelt es sich um eine Erbsche syphilitische Spinalparaplegie, zu der sich einige tabische Symptome gesellten: leichte Ataxie und Rombergsches Phänomen. Dadurch nähert sich der Fall denjenigen Fällen, welche von Guillain-Thaon u. a. beschrieben und als Übergangsstufen zwischen der Myelitis syphilitica, der Tabes und der Paralyse aufgefaßt wurden.

**Ellis** (36) beobachtete im Hospital des Rockefellerinstituts in kurzer Zeit 6 Fälle sekundärer syphilitischer Meningitis, darunter 3 Fälle von „Neurorezidiv“. Bei 4 Kranken bestanden Nervensymptome schon vor der Salvarsanbehandlung, in 2 sogar schon vor dem Auftreten von Sekundärerscheinungen. In 4 Fällen waren die Symptome, obwohl auf Meningitis verdächtige Anzeichen monatelang bestanden hatten, wenig ausgesprochen, und nur die Lumbalpunktion enthüllte die wahre Natur des Prozesses.

Die klinischen Daten sind in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

**Ischreyt's** (73) Fall von luetischer Chiasmaerkrankung hatte zunehmende Ausfallserscheinungen des Gesichtsfeldes (neben später hinzukommender Abblassung der Papillen), aus deren Anordnung auf eine Affektion der gekreuzten Sehnervenfasern zu schließen war. Am besten werden sie erklärt durch Annahme eines Herdes an der Unterfläche des hinteren Chiasmateiles am Grunde des III. Ventrikels. Wahrscheinlich handelt es sich um eine basale gummöse Wucherung in dieser Gegend, worauf auch das Röntgenbild hinweist. Der Ausfall der Wa-R. und der günstige Einfluß der spezifischen Behandlung lassen einen Zweifel an der luetischen Natur der Erkrankung nicht zu.

**Váli** (179) bespricht auf Grund von 160 Fällen die Symptomatologie der luetischen Akustikuserkrankungen. Er unterscheidet zwei Formen und zwar die erworbenen und die angeborenen luetischen. Verf. stellt die Symptomatologie der beiden Formen einander gegenüber und fand, daß sie in vielem voneinander differieren. Die Ursache, daß der Kochlearis häufiger erkrankt als der Vestibularis, glaubt Verf. darin zu finden, daß dieser Nerv in einer stark fibrösen bzw. knöchernen Substanz verläuft, welche nicht nur an Gefäßen ärmer ist, sondern daß diese Gefäße auch in erster Linie erkranken und daher den Nerven leichter lädieren. Verf. bespricht nachher auch die Therapie und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Es besteht die Indikation der antiluetischen Behandlung (Hg und Jod) nicht nur im sekundären, sondern auch im tertiären Stadium besonders dann, wenn



die Schwerhörigkeit an beiden Seiten nicht gleich ist. Salvarsan kann auch bei inveterierten Fällen angewendet werden, besonders wenn auch der Vestibularis lädiert ist. Salvarsan soll bei den luetischen Akustikusaffektionen in größeren Dosen angewendet und mit Hg und Jod kombiniert werden. Salvarsan beseitigte die subjektiven Erscheinungen immer, verbesserte aber das Gehör nur in einem Falle. (*Hudovernig.*)

**Gregory** und **Karpas** (58) beobachteten einen Fall von Syphilis der Schädelknochenkapsel, welcher das klinische Bild eines Kleinhirnbrückentumors vortäuschte. Erst die Obduktion deckte die Fehldiagnose auf. Es handelte sich um eine 45 jährige Frau. Die Entwicklung der Krankheit erfolgte stufenweise und heimtückisch; zuerst klagte Pat. über Schmerzen in den Beinen, später über heftige, bohrende Kopfschmerzen, zunächst ohne Nausea und Erbrechen. Erst im letzten Krankheitsabschnitt deuteten ausgesprochene Herdsymptome auf eine Beteiligung des Kleinhirns und der Brücke. Trotz der intensiven, anhaltenden Kopfschmerzen und späterem Erbrechen bestanden keine Optikussymptome. Antisyphilitische Behandlung inkl. Salvarsan hatte keinerlei Einfluß. Gelegentliche delirante Erregungszustände standen oft direkt in Beziehung zur Heftigkeit des Kopfschmerzes. Die Wa-R. war im Blute positiv, im Liquor wie die andern angestellten Proben negativ. Die Diagnose nahm eine Neubildung im Kleinhirnbrückenwinkel an. Die positive Wa-R. im Blute wurde, wie nicht selten bei Erschöpfungszuständen, für transitorisch gehalten und Gehirnsyphilis deshalb nicht angenommen, weil der Liquorbefund und die erfolglose antisyphilitische Behandlung dagegen sprach. Eine Röntgenuntersuchung konnte nicht vorgenommen werden und an Knochensyphilis des Schädels wurde nicht gedacht. Retrospektiv aber mußten der intensive, bohrende Kopfschmerz mit deliranten Episoden und der relativ schnelle Verlauf auf eine syphilitische Schädelknochenerkrankung hinweisen, während die fehlende Stauungspapille bei offensichtlicher Zunahme des intrakraniellen Drucks und das späte Auftreten von Herdsymptomen gegen einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels sprechen mußten. Die Herdsymptome erklärten sich bei der Obduktion durch eine Zerstörung des pars petrosa des linken Schläfenbeins: dadurch war eine Lähmung des 5., 6., 7. und 8. Hirnnerven bedingt.

**Peterson** (135) berichtet über einen 22 jährigen Mann, bei dem im Verlaufe von 3 Tagen das Bild eines extrem gesteigerten Hirndruckes sich entwickelte, anfangs verbunden mit Reizungs-, später mit Lähmungssymptomen seitens der linken motorischen Region sowie mit einer vorübergehenden Amaurose. Die motorischen Symptome veranlaßten eine Trepanation, wobei man wahrnehmen konnte, daß die Pia mit miliaren, grauen Fleckchen übersät war. Anfangs wurde dann die Fehldiagnose Meningitis tuberculosa gestellt; jedoch gingen die alarmierenden Druckerscheinungen rasch zurück, und im Verlaufe einer später eingeleiteten antiluetischen Behandlung trat allmählich Genesung ein. (*Sjövall.*)

Der vom Standpunkt der Unfallversicherung aus interessante Fall von **Ruhemann** (150) gehört in das Gebiet der syphilitischen Spontanfrakturen und betraf einen Arbeiter, der infolge einer syphilitischen Knochengeschwulst einen Oberschenkelbruch erlitt. Der Sachverhalt geht aus dem Entscheid des Reichsversicherungsamtes hervor:

Das Reichsversicherungsamt, bei welchem Patient gegen das vorgenannte Urteil Rekurs eingelegt hat, hat diesen aus nachfolgenden Gründen zurückgewiesen:

Das Reichsversicherungsamt hat keinen Anlaß gefunden, von der Entscheidung des Oberversicherungsamtes abzuweichen. Streitig ist, ob ein



Unfall vorliegt, also ein plötzliches Ereignis, das den Bruch des rechten Oberschenkels des Klägers hervorgerufen hat. In dieser Hinsicht geben die in der Klinik auf Grund einer Röntgenbestrahlung und einer Wassermannschen Blutuntersuchung getroffenen Feststellungen nach der Krankheitsgeschichte der Klinik ein klares Bild von der Entstehung des Bruches. Danach hat sich, was auch Dr. Ruhemann bestätigt, ergeben, daß der rechte Oberschenkel des Klägers an dem Tage des angeblichen Unfalles erkrankt gewesen ist, nnd daß die Erkrankung damals weit vorgeschritten war und schon bei normalem Gebrauch des Oberschenkels, wie er im täglichen Leben unvermeidlich ist, das Zerbrechen der bereits gelockerten und weich gewordenen Knochenmasse herbeiführen mußte. Schon dieser Befund macht es wahrscheinlich, daß der Bruch des Oberschenkels zustande gekommen ist, ohne daß ein als Unfall zu bezeichnender Vorgang dabei mitgespielt hat. In der Tat hat auch der Kläger selbst schon vor dem Oberversicherungsamt angegeben, daß er an dem erwähnten Tage beim Betreten des ersten Treppenabsatzes ohne jede äußere Veranlassung zusammengebrochen sei, insbesondere wisse er nicht, daß er ausgeglitten sei. Da sonach ein Unfall nicht erwiesen ist, hat der Kläger auch keinen Anspruch auf Unfallrente. Es mußte daher bei der angefochtenen Entscheidung bewenden.

Von **Eddy** (34) wird ein Fall von Lues cerebri beschrieben, der dreimal mit den schwersten Symptomen unter Koma erkrankte. Zweimal gelang es durch Salvarsan-, Neosalvarsan- und Quecksilberinjektionen sehr rasch bedeutende Besserungen zu erzielen, so daß Pat. in der Zwischenzeit aus dem Krankenhaus entlassen werden und sogar arbeiten konnte; beim drittenmal kam es trotz intensiver Behandlung im Koma zum Exitus. Vielleicht hätte dieser Ausgang durch eine ununterbrochene intensive Behandlung verhütet werden können. (*Misch.*)

Wegen ihrer Berührung mit nervösen Störungen bei Syphilis sei die Arbeit von **Heindl** (66) hier angeführt. Als Kennzeichen der Syphilis des Stirnbeins und der Stirnhöhlen nennt er auf Grund seiner mitgeteilten Erfahrungen:

1. Langsam zunehmender Kopfschmerz;

2. der nicht in der Supraorbitalgegend lokalisiert bleibt, sondern über den Scheitel hin ausstrahlt und einen dumpfen unerträglichen Charakter annimmt;

3. der besonders gegen Abend sich steigert und in der Nacht oft die Höhe der Intensität erreicht;

4. frühzeitig auftretende zerebrale Erscheinungen, wie das Gefühl von Wirrsein des Kopfes, Schwindel, Unlust zum Denken und nervöse Unruhe;

5. frühzeitiges Auftreten von periostalen oder ostitischen zirkumskripten Auftreibungen, häufig auch zentrale Erweichungen aufweisenden, teigig sich anfühlenden Anschwellungen in der Gegend des Margo supraorbital. oder der Stirnhöhlen;

6. verhältnismäßig wenig, mehr sanguinolentes oder grünes krümeliges Sekret in der Nase;

7. verhältnismäßig geringe oder ganz fehlende Reizungserscheinungen der Umgebung, besonders der Konjunktiva und des Ziliarkörpers des Auges;

8. dafür frühzeitiges Auftreten von Ödem des oberen Lides, ohne besonders heftigen Druckschmerz;

9. Fieber gering oder gar nicht vorhanden;

10. sofortige Besserung aller dieser Erscheinungen nach geringen Gaben von Jod.





Das Zusammentreffen einiger dieser Symptome wird wohl meistens der Fall sein; dort, wo es angeht, wird uns noch das Resultat einer Blutuntersuchung nach Wassermann eventuell Gewißheit verschaffen, oder wo dies nicht angeht, die typische erwähnte Reaktion auf Jodpräparate.

---

# Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Ref.: Prof. Dr. F. Jamin und Dr. E. Stettner-Erlangen.


1. Bergeron et Lépine, Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Autopsie d'un cas guéri cliniquement. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XV. No. 10. p. 533.
2. Castagnary, Un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Sérothérapie. Guérison. Gaz. méd. de Nantes. p. 168.
3. Charles, J. R., Recent Cases of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Bristol Medico-Chirurgic. Journal. June.
4. Collins, K. E., The Bacteriology of Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 84. p. 1143. (Sitzungsbericht.)
5. Davis, H. J., Progressive Bilateral Deafness Following Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 5. Otological Section. p. 68.
6. Despujois, Contribution à l'étude de la méningite cérébrospinale épidémique à forme chronique. Thèse de Lyon.
7. Dopter, Ch., Diagnostic bactériologique de la méningite cérébrospinale épidémique. Paris médical. 1912. No. 35. p. 211.
8. Derselbe, La contagiosité de la méningite cérébro-spinale. La Presse médicale. No. 102. p. 1025.
9. Dowling, O., Present Status of Epidemic Cerebrospinal Meningitis in Louisiana. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
10. Dubois, Phebe L., Differential Diagnosis and Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 11. p. 820.
11. Giraud et Marnay, Méningite cérébrospinale à méningocoques. Accidents sériques. Guérison. Arch. de Méd. et chir. inf. Oct.
12. Göppert, F., Der Darm bei foudroyant verlaufender Genickstarre. Ein Beitrag zur Lehre vom Status lymphaticus, zur Lehre Wolfgang Heubners von den Capillargiften und zur Erklärung der parenteral bedingten Durchfälle. Zeitschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. VII. H. 1. p. 97.
13. Hess, Julius, Leucocyte Counts in Epidemic Meningitis and Pneumonia. Medical Record. Vol. 83. p. 1191. (Sitzungsbericht.)
14. Knöpfelmacher, W., Meningitis cerebrospinalis epidemica (Epidemische Genickstarre). Spez. Pathol. u. Therapie d. inneren Krankheiten von Fr. Kraus u. Th. Brugsch. Bd. II. H. 2. p. 37. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.
15. Koplik, Henri, Meningitis of the Epidemic Type in Children Below Two Years of Age. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 23. p. 1755.
16. Litterer, William, Meningococcus Carriers. Medical Record. Vol. 84. p. 1143. (Sitzungsbericht.)
17. Luis Morquio, Méningite cerébro-spinale épidémique. Revista de los hospitales. T. VI. No. 6. p. 301—332.
18. Marañon, G., et Ruiz y Falco, Sur la méningite cérébro-spinale contagieuse en Espagne. Revista clin. de Madrid. T. IX. p. 121—138.
19. Menetrier et Legrain, Un cas de méningite cérébro-spinale à paraméningocoque. Gaz. des hôpitaux. p. 362. (Sitzungsbericht.)
20. Ogan, M. L., Cerebrospinal Meningitis; its Occurrence in New York City During Half a Century; References to Some Recent Literature. New York Med. Journal. Vol. XCVIII. No. 11. p. 524.
21. Orticoni, A., et Bouclier, Une épidémie de méningite cérébro-spinale à la Flèche, en 1912. Ann. d'Hygiène publique. 4. S. T. XX. Aug. p. 167.
22. Parmelee, Arthur H., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 9. p. 659.
23. Penna, J., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Semana Medica. Aug.
24. Pillsbury, H. P., Cerebrospinal Meningitis: Report of Sixteen Cases Observed at Jefferson Barracks, Mo. 1911 to 1913. Military Surgeon. July.




25. Rohmer, J., La méningite cérébrospinale au Lycée de Nancy. Revue méd. de l'Est. p. 424—428.
26. Sano, F., Considérations cliniques sur la méningite cerébro-spinale épidémique. Journal de Neurologie. No. 6. p. 101.
27. Simon, P., et Jacquot, Cinq cas de méningite cérébro-spinale observés à l'hôpital civil de Nancy. Revue méd. de l'Est. p. 745—754.
28. Dieselben, Cinq cas de méningite Cérébrospinale. ibidem. p. 532—533.
29. Dieselben, Quelques causes de mort dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. ibidem. p. 724—726.
30. Slataper, F. J., Epidemic Meningitis. New York Med. Journ. Vol. XCVII. No. 7. p. 347.
31. Sudhoff, Karl, Eine neue Krankheit, „die nuwe krenckte" im Juni 1494 zu Düsseldorf. Arch. f. die Geschichte der Medizin. Bd. VII. H. 1. p. 43.
32. Sudhonarain, Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Indian Med. Gazette. Nov.
33. Thayer, A. E., Epidemic cerebro-Spinal Meningitis. Southern Med. Journ. 6. 95.
34. Vagedes, v., Fortschritte in der Bekämpfung der Heereskrankheiten und ihre Verbreitung in den Heeren europäischer Großstaaten. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 1. p. 1.
35. Wadham, S. H., Epidemic Meningitis and Meningo-Bacterin. Military Surgeon. Aug.
36. Weaver, T., Epidemic of Cerebrospinal Meningitis in Institutions. Tennessee State Med. Assoc. Journ. Nov.
37. Wesson, Miley B., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. New York Med. Journal. Vol. XCVII. No. 12. p. 607.
38. Willets, David G., et Schobl, Otto, Isolement du diplococcus intra-cellularis meningitidis de Weichselbaum dans un cas de méningite cérébrospinale concernant un indigène des Iles Philippines. The Philippine Journ. of Science. Sect. B. Tropical Med. Vol. VIII. No. 2. p. 133.
39. Williams, H. M., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Oklahama State Med. Assoc. Journ. Jan.

**Wesson** (37) berichtet über eine Reihe von Beobachtungen epidemischer Meningokokken-Meningitis und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Das einzige konstante Frühsymptom ist eine relative Nackensteifigkeit. 2. Klare Spinalflüssigkeit zeigt eine ungünstige Prognose an. 3. Die Körperwärme kann bei der Beurteilung des Krankheitszustandes irreführen; die Behandlung soll so lange fortgesetzt werden, bis die Lumbalflüssigkeit steril geworden ist. 4. Die Injektion des Antimeningokokkenserums soll nur durch die Schwerkraft erfolgen (Punktionsnadel, Gummischlauch, Trichter als Instrumentarium); die Menge der vorher entnommenen Zerebrospinalflüssigkeit stehe in keiner Beziehung zur Serumdosis; diese soll bestimmt werden: a) durch die Einflußgeschwindigkeit des Serums; b) durch die den Patienten dabei verursachten Beschwerden; c) durch die Menge, welche ohne Druckanwendung verabreicht werden kann. 5. Serum sollte mindestens einmal täglich verabreicht werden, in schweren Fällen alle 6 Stunden. 6. Energisch behandelte Fälle, die frühzeitig zur Behandlung kommen, bleiben von späteren Folgeerscheinungen frei.

**Sano** (26) berichtet über 3 Fälle von Meningokokken-Meningitis, von denen der erste dadurch ausgezeichnet war, daß bei zwei Lumbalpunktionen nur eine getrübte Zerebrospinalflüssigkeit gewonnen werden konnte, während bei der dritten Punktion einige Tropfen dicken Eiters abflossen. Die Sektion gab dafür die Erklärung: es fand sich in der ganzen Ausdehnung des Marks ein innerhalb der viszeralen Arachnoidea eingeschlossenes eiteriges Exsudat ohne freie Kommunikation mit der Zerebrospinalflüssigkeit. Diese Eiteransammlung war in den lumbalen und dorsalen Teilen des Marks an den hinteren Partien gelagert, reichte in den zervikalen Regionen auf der Vorderseite herauf bis etwas über die Medulla oblongata. Am Kleinhirn und Großhirn war nur der Beginn einer Entzündung entlang der oberflächlichen Venen zu sehen. In den untersten Teilen des Duralsacks hüllte ein reichliches





eiteriges Exsudat die Wurzeln des Pferdeschweifs mit dem Endstück des Marks ein. Von dieser Eitermasse war bei der letzten Punktion der Eiter gewonnen worden. In einem solchen Falle könnte durch Einspritzungen bei der Lumbalpunktion die Abgrenzung des Exsudats innerhalb der Arachnoidea gesprengt und dadurch Gelegenheit zu einer neuen Aussaat von Meningokokken geschaffen werden.

**Göppert** (12) hat die Veränderungen im Darm bei foudroyant verlaufender Genickstarre näher untersucht: er fand eine extreme Erweiterung der kapillären Bluträume ohne entzündliches Ödem und ohne Infiltration mit Leukozyten; in den mesenterialen Lymphdrüsen erhebliche Hyperämien und Erscheinungen von Entzündungen in den Lymphsinus. Diese Darmveränderungen bei der Meningokokkensepsis zeigen große Ähnlichkeit mit der von Heubner beschriebenen Wirkung der Kapillargifte: es liegt nahe, daran zu denken, daß es sich bei den als Vergiftung wirkenden schweren Meningokokkeninfektionen ebenfalls um eine Kapillarlähmung des Darms handelt. Ähnliche Kapillarvergiftungen durch Toxinwirkung bei Infektionskrankheiten können auch dann sich geltend machen, wenn außerdem eine lokale Erkrankung durch das Virus hervorgerufen worden ist: bei der Genickstarre die lokale Erkrankung in Gehirn und Rückenmark. Dadurch findet möglicherweise das Auftreten von parenteralen Durchfällen bei verschiedenen Infektionskrankheiten im Kindesalter zumal bei bestehender Disposition und disponierender Ernährung eine Erklärung.

---

## Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Ref.: Dr. Max Seige-Partenkirchen-München.


1. Abramow, S. S., Die Veränderungen der Hypophyse bei der experimentellen Diphtherie. Charkowskij Medizinskij Journal. No. 8.

1a. Acton, Hugh W., and Harvey, W. F., The Fixation of Rabies Virus in the Monkey (Macacus rhesus) with a Study of the Appearence of Negri Bodies in the Different Passages. Parasitology. Vol. 5. No. 4. p. 227.

2. Albert, Henry, The Control of Rabies. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLV. No. 5. p. 697.

3. Allen, R. E., and Horne, F. L., Report of a Case of Rabies in Which a Child Bit her Father. California State Journ. of Medicine. Vol. XI. No. 10. p. 408.

4. Althoff, Ueber zwei Fälle von schwerer Bleivergiftung in der Messingindustrie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 530.

5. Anderson, J. L., Auto-Intoxication. Kentucky Med. Journ. Oct.

6. Andrews, L. Vernon, Béribéri chez l'enfant. Philippine Journal of Science. B. Tropical Medicine. 1912. Vol. VII. No. 2. p. 67—88.

7. Andrieu, Contribution à l'étude clinique des signes et accidents nerveux dans la maladie du sommeil. Thèse de Paris.

8. Audenino, E., Mais e pellagra. Arch. di Antropol. crim. T. 34. No. 1. p. 30.

9. Babes, Des rapports qui existent entre la rage, la maladie des jeunes chiens, la rougeole et la pneumoentérite des porcs. Bull. Soc. scientif. de l'Acad. roumaine. No. 3. p. 166.

10. Ballin, M. J., Case of Total Deafness Following Dose of Quinin. New York Med. Journal. XCVII. No. 21.

11. Bárány, Fall von Trionalvergiftung mit vestibularen, respektive zerebellaren Symptomen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**

12. Bartholow, Paul, The Etiology of Pellagra. New York Med. Journal. Vol. CXVIII. No. 26. p. 1262.

13. Beck und Weck, Die menschliche Trypanosomen-Krankheit am Rovuma in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. 17. H. 5. p. 145.




14. Bertarelli, E., und Melli, C., Experimentelle Untersuchungen über die Pseudolyssa. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 71. H. 4. p. 286.
15. Bevan, E. W., Trypanosome Causing Disease in Mann and Animals in Sebungwe District of Southern Rhodesia. Journal of Tropical Med. and Hygiene. April 15.
16. Blandy, Gurth S., A Contribution to the Study of Pellagra in England. The Lancet. II. p. 713.
17. Blum, L., Symptomatologie und Therapie des Coma diabeticum. Ergebnisse d. inneren Medizin. Bd. XI. p. 442.
18. Bose, Chunilal, Cocaine Poisoning. Brit. Med. Journal. I. p. 16.
19. Boveri, P., The Meningeal Reactions in Chronic Lead Poisoning. Riforma Medica. Aug.
20. Brandtner, Paul, Zwei Fälle von Jododerma bullosum (Jodpemphigus) nach innerlichem Gebrauch von Kalium jodatum. Inaug.-Dissert. Leipzig.
21. Braun, H., Über Immunität bei Trypanosomen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 673.
22. Bresler, Jos., Der Tabak in gewerbehygienischer Beziehung. (Tabakologia medicinalis.) Halle a/S. Carl Marhold.
23. Briand, Marcel, La première victime des bombes asphyxiantes. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. I. p. 318. **(Sitzungsbericht.)**
24. Bruce, David, Harvey, David, and Hamerton, A. E., Morphology of Various Strains of the Trypanosome Causing Disease in Man in Nyasaland. I. The Human Strain. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 86. N. B. 587. Biological Sciences. p. 285.
25. Dieselben, Davey, J. B., Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Nyasaland. II. Trypanosoma caprae (Kleine). ibidem. S. B. Vol. 86. N. B. 587. Biolog. Sciences. p. 278.
26. Dieselben and Bruce, Lady, The Trypanosomes Found in the Blood of Wild Animals Living in the Sleeping-Sickness Area, Nyasaland. ibidem. S. B. Vol. 86. N. B. 587. Biolog. Sciences. p. 269.
27. Bürger, Chronische Methylalkoholvergiftung. Neurol. Centralbl. p. 468. **(Sitzungsbericht.)**
28. Burr, C. W., Unusual Duration of Mental Symptoms in Case of Atropin Poisoning. Arch. of Ophthalmology. March.
29. Callaway, J. R., Pellagra: New Theory of its Etiology. Oklahama State Med. Assoc. Journ. Nov.
30. Casamajor, Louis, An Unusual Form of Mineral Poisoning Affecting the Nervous System; Manganese? The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 9. p. 646.
31. Caspari und Moszkowski, Max, Weiteres zur Beriberifrage. Berl. klin. Wochenschr. p. 1415. **(Sitzungsbericht.)**
32. Chagas, Carlos, Les formes nerveuses d'une nouvelle trypanosomiase (Trypanosoma Cruzi inoculé par Triatoma magista). Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 1.
33. Chassevant, A., Intoxication par la Santonine chez les enfants. Rev. de méd. lég. **20.** 155.
34. Chemnitz, Über Schnapsvergiftung vom forensischen Standpunkt mit besonderer Berücksichtigung der billigen, besonders schädlichen Ersatzmittel des Aethylalkohols. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. März/April. p. 81.
35. Chenet-Olkoff, Mme., Forme tétanique de l'urémie. Thèse de Paris.
36. Cisler, J., Stimm- und Artikulationsstörungen nach Atropinvergiftung. Sbornik lekarsky. **14.** 15. (böhmisch.)
37. Clémenceau, L'alcool. Le Monde médical. p. 513.
38. Cole, J. W. E., Notes of a Case of Pellagra. The Lancet. II. p. 717.
39. Courtois-Suffit, M., La fabrication des poudres et explosivs. Rev. de méd. légale. **20.** 8.
40. Crichton, J. E., Alcoholism; Syphilis; Tuberculosis. Northwest Medicine. May.
41. Crothers, T. D., Some Facts Concerning the Periodicity of Inebriety. Albany Med. Annals. Vol. 34. No. 3. p. 140.
42. Derselbe, Toxemias from Alcohol. Southern Med. Journal. March.
43. David, J., La diphtérie paralysante. Arch. de Méd. des enfants. p. 117.
44. David, W., Zur Kasuistik der Schierlingsvergiftung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 20. p. 757.
45. Decastello, A. v., und Oszacki, Alexander, Beitrag zur Klinik und Toxikologie der akuten Bleivergiftung. Medizin. Klinik. No. 14. p. 545.
46. Deeks, W. E., Pellagra in the Canal Zone: its Etiology and Treatment. Southern Med. Journ. **6.** 438.
47. Dehio, Alkohol und Organismus. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 347. **(Sitzungsbericht.)**




48. Diesing, Die Uebertragung der Schlafkrankheit durch den Geschlechtsakt. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 17. No. 22. p. 786.
49. Dozzi, L., Studii sull'azione del piombo. Azione del piombo sulla eccitabilità dei nervi motori. Lo Sperimentale. 66. 666.
50. Dufour, Henri, Pathogénie des paralysies urémiques. Gaz. des hôpitaux. p. 362. (Sitzungsbericht.)
51. Dynkin, A. L., Zur Pathogenese und Klinik der cerebralen postdiphtherischen Lähmungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. Ergzh. p. 267.
52. Eckard, B., Über Schlafkrankheit. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 17. No. 14. p. 494.
53. Ehrmann, Rudolf, Über das Coma diabeticum. Berl. klin. Wochenschr. No. 1—2. p. 11. 65.
54. Eichhorst, Hermann, Bleivergiftung und Rückenmarkskrankheiten. Medizin. Klinik. No. 6. p. 201.
55. Eijkman, C., Ueber die Ursache der Beriberikrankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 871.
56. Derselbe, Aetiologie und Prophylaxe der Beri-Beri. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57. (II.) 1426. (Sitzungsbericht.)
57. Engelen, Auffallende Erscheinungen bei einem Fall von Urämie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1001.
58. Faltlhauser, Valentin, Über Paraldehydismus. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 19. H. 5. p. 577.
59. Finato, L., e Novello, F., Ricerche sulla ipersensibilità dei pellagrosi. Gazz. internazionale di Medicina, Chirurgia, Igiene, Interessi professionali. No. 44.
60. Fischer, W., Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Glossina morsitans als Ueberträgerin der Schlafkrankheit am Viktoriasee. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 17. H. 3. p. 73.
61. Derselbe, Über das Vorkommen von Kernverlagerungen bei Trypanosoma brucei. ibidem. Bd. 17. H. 18. p. 621.
62. Frankenheimer, J. B., Three Cases of Pellagra in San Francisco. California State Journ. of Medicine. Vol. XI. No. 11. p. 467.
63. Frankl-Hochwart, L. v., Über den Einfluss des Tabakrauchens auf den menschlichen Organismus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 128. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
64. Fulpius, G., Sur un cas de tabagisme aigu. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3. p. 222.
65. Gamble, M., Sleeping Sickness in Portuguese Congo: Apparent Cures. Journ. of Tropical Med. an Hygiene. March 15.
66. Gehring, Edwin W., Pellagra in Maine. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 25. p. 1212.
67. Gerbis, H., Vergiftung mit alkoholhaltigem Kaffee. Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 22. p. 467.
68. Goldberg, Julj., und Oczesalski, K., Ein Fall von Lyssa mit meningitischen Symptomen. Wiener klin. Wochenschr. No. 48. p. 1981. u. Gazetta lekarska. 48. 1451. (polnisch.)
69. Goldreich, A., Fall von Bromoderma tuberosum. Wiener klin. Wochenschr. p. 2095. (Sitzungsbericht.)
69a. Goldstern, Röntgenbild des Beines eines Morphinisten mit zirka 160 abgebrochenen Injektionsnadeln. Mitt. d. Ges. f. innere Med. in Wien. No. 15. p. 245.
70. Goodhart, S. Philip, Amnesias of Tabacco and of Malarial Origin, with Report of Two Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 26. p. 2297.
71. Gordon, Alfred, A Study of Fourteen Cases of Alcoholism in Children Apparently Free from Morbid Heredity. Medical Record. Vol. 83. No. 10. p. 433.
72. Gottschalk, Über einen tödlich verlaufenen Fall von Tollwut. Mediz. Klinik. No. 14. p. 544.
73. Hadwen, Seymour, On „tick Paralysis" in Sheep and Man Following Bites of Dermacentor venustus. Parasitology. Vol. 6. No. 3. p. 283.
74. Derselbe, and Nuttall, George H. F., Experimental „tick Paralysis" in the Dog. ibidem. p. 298.
75. Hahn, Bleivergiftung bei Tulaarbeitern. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 104.
76. Hand, Alfred, White, Courtland G., and Reichel, John, A Case of Hydrophobia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 13. p. 990.
77. Harris, D. L., A Clinical Report of Seven Cases of Hydrophobia: Together with a Case Clinically Similiar with Recovery, Following the Injection of Quinin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 17. p. 1511.



78. Håskovec, L., und Slavik, V., Chronische $CS^2$-Vergiftungen. Revue v. neuropsychopat. No. 3—5.
79. Heffter und Abel, Gutachten der Königl. Wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen vom 23. April 1913, betreffend Verwendung von Benzoltinktur, die mit vergälltem Branntwein hergestellt ist, zum Lakieren von Schokolade u. dgl. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLVI. H. 1. p. 110.
80. Hetsch, H., Lyssa. Spez. Pathol. u. Therapie innerer Krankh. von Fr. Kraus u. Th. Brugsch, Lief. 21—24. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.
81. Hewlett, Albion Walter, A Case of Strychnine Poisoning. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVI. No. 4. p. 536.
82. Higier, H., Akute aufsteigende Landrysche Paralyse im Verlaufe von Lyssa humana. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. XII. H. 4. p. 353.
83. Hinterstoisser, Hermann, Postoperative Morphiumvergiftung. (Ein Beitrag zu den Gefahren der kombinierten Narkose.) Wiener klin. Wochenschr. No. 50. p. 2070.
84. Hirsch, Alkohol und Nervensystem. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 347. **(Sitzungsbericht.)**
85. Hoefer, P. A., Die Tollwut (Lyssa). Die Therapie der Gegenwart. No. 4. p. 163.
86. Horoschko, W., Über Massenvergiftung des Nervensystems durch Schwefelkohlenstoff ($CS^2$). (Zur Frage der professionellen Erkrankungen.) Med. Revue. 79. 848. (russisch.)
87. Hummel, E. M., Landrys Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. p. 1102. **(Sitzungsbericht.)**
88. Ipsen, Akonitinvergiftung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2439.
89. Jennissen, J. A. M. J., Over rijstvoeding en beri-beri ander het Mijnwerkersoorps te Billiton. Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. Deil 53. Aflevering 4. p. 570.
90. Jones, Hyzer W., Landrys Paralysis with Report of a Case. Medical Record. Vol. 84. No. 8. p. 335.
91. Kariga und Tsujicki, Der Blutdruck der Kakkekranken. Mitt. d. Med. Ges. zu Tokio. 27. H. 10.
92. Kenney, J. Stanley, Lead Poisoning in New York City. A. Study of Twenty-five Cases with Special Reference to Industrial Hygiene from the Dispensary Standpoint. Medical Record. Vol. 84. No. 10. p. 415.
93. Kinghorn, Allan, Yorke, Warrington, and Lloyd, Llewellyn, Final Report of the Luangwa Sleeping Sickness Commission of the British South Africa Company 1911—1912. Annals of Tropical Medicine. Vol. VII. No. 2. p. 183.
94. Kleiminger, Neue Beiträge zur Pellagralehre. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 16. H. 5. p. 586.
95. Klein, The Practical Value of the Negri Bodies from a Diagnostic Standpoint. Medical Record. Vol. 83. p. 456. **(Sitzungsbericht.)**
96. Derselbe, Morphinerscheinungen nach plötzlichem Abortus. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 6. p. 176.
97. Kleine, F. K., und Eckard, B., Zur Epidemiologie der Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 17. No. 10. p. 325.
98. Dieselben, Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege (Glossina palpalis). Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 74. H. 1. p. 183.
99. Dieselben, Über die Bedeutung der Haustiere und des Wildes für die Verbreitung der Schlafkrankheit. ibidem. Bd. 75. H. 1. p. 118.
100. Derselbe und Fischer, W., Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. (II. Mitteilung.) ibidem. Bd. 75. H. 2. p. 375.
101. Klessens, J. J. H. M., Direkte lokale Strychninvergiftung des Zentralnervensystems. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 57. I. 1779. **(Sitzungsbericht.)**
102. Koch, Jos., Zum gegenwärtigen Stande der Lyssaforschung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2025.
103. Koenigsfeld, Harry, Beiträge zur Diagnose der Lyssa. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 70. H. 1/2. p. 85.
104. Kollock, W. C., Wood Alcohol. South Carolina Med. Assoc. Journ. Oct.
105. Konrádi, Daniel, Wie lange widersteht das Wutvirus in der Erde, an der Luft und in der Kälte? Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 68. H. 5/6. p. 483.
106. Kotzowsky, A., Die Pellagra in Bessarabien. Psych. d. Gegenwart. 7. 471. (russ.)
107. Derselbe, Zur Morphologie des Blutes bei Pellagra. ibidem. 7. 839. (russ.)
108. Krauss, H., Die Schlafkrankheit. Aerztl. Rundschau. No. 11—12. p. 121. 133.
109. Król, Johannes, Über das Wesen der Methylalkoholvergiftung. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 72. H. 6. p. 444.
110. Krug, Theodor, Zum Strychninnachweis. Inaug.-Dissert. Berlin.
111. Kure, L., Morphino-Cocainismus. Neurologia. Bd. 12. H. 6. (Japanisch.)



112. Langgaard, Alexander, Die Giftigkeit des Methyl- und Aethylalkohols. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 13. H. 1. p. 20.
113. Lawson, Mary, Mental Symptoms Associated with Renal Insufficiency. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXVIII. No. 8. p. 272.
114. Lennmalm, F., Om en arsenikförgiftningsepidemi. Svenska läkaresällskapets förhandlingar. S. 23. Hygiea. Bd. 75.
115. Lereboullet et Faure-Beaulieu, Le plomb et les centres nerveux. Paris médical. 1912. p. 477.
116. Levaditi, C., Virus rabique et culture des cellules „in vitro". Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 35. p. 505.
117. Lindström, Erik Stefan, Zur Kasuistik der Arsenikvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. p. 708.
118. Lucien, M. et Parisot, J., Glandes surrénales et organes chromaffines. Paris. F. Gittler.
119. Lui, A. und Baccelli, M., Ricerce delle mais-precipitine nel siero dei pellagrosi. Note e riviste di Psichiatria. 6. 1.
120. Mac Donald, J. B., Notes on Pellagra in Massachusetts. With Report of Two Cases in Danvers State Hospital. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXIX. No. 16. p. 567.
121. Macfie, J. W. Scott, The Distribution of Glossina Palpalis in the Ilorian Province of Northern Nigeria. Bull. of Entomological Research. Vol. IV. May. p. 1.
122. Derselbe, Trypanosomiasis of Domestic Animals in Northern Nigeria. Annals of Tropical Medicine. Vol. VII. No. 1.
123. Derselbe, Preliminary Note on the Development of a Human Trypanosome in the Gut of Stomoxys nigra. ibidem. No. 3 B. Nov.
124. Derselbe, Experiments and Observations upon Glossina palpalis. Bull. of Entomological Research. Vol. III. May 1912. p. 61.
125. Derselbe, On the Morphology of the Trypanosome (T. Nigeriense, N. Sp.) from A Case of Sleeping Sickness from Eket, Southern Nigeria. Annals of Tropical Medicine. Vol. VII. No. 3. A. Aug. p. 339.
126. Magnus, R., Gutachten über einen Fall von Morphiumvergiftung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLVI. H. 1.
127. Manouélian, Y., Sur l'existence des corpuscules de Negri dans les ganglions nerveux des glandes salivaires chez les animaux rabiques. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 157. No. 17. p. 866.
128. Martin, Etienne, Les empoisonnements accidentales et criminels, par le „Veratrum album". Arch. d'Anthropol. crim. T. 28. p. 198.
129. Mautner, Fritz, Alkoholismus und Nervenkrankheiten. Dtsch. Krankenpflege-Ztg. No. 14. p. 205.
130. Mc Cowen, A Note on Sleeping Sickness in Principe Island and Angola, West Coast of Africa. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 7. Sect. of Epidemiol. p. 191.
131. Mellon, Ralph R., The Relation of Fatigue to Paralysis Localization in Plumbism. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 12. No. 4. p. 399.
132. Mense, C., Reisebeobachtungen über Pellagra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 17. No. 22. p. 788.
133. Meredith, D., Research Work on Pellagra, with Isolation of Possible Causative Factor. Texas State Journ. of Medicine. Oct.
134. Meyer, E., Toxische Erkrankungen des Nervensystems. Handb. f. innere Medizin. 1912. Bd. V. p. 1050. Berlin. Julius Springer.
135. Michailow, S., Der plötzliche Tod bei früheren Alkoholikern. Obosr. Psych.
136. Derselbe, Einige statistische Daten und Beobachtungen bei Alkoholikern. Revue f. Psych. (russ.) 17. 696.
137. Miller, Henry W., Report of a Case of Pellagra in Maine with Remarks upon Recent Work on the Etiology of the Disease. Worcester State Hospital Papers. 1912—13. p. 103.
138. Miller, Reginald, and Davidson, James A., The Nervous Complications of Varicella. Brit. Journ. of Childr. Dis. 11. 15.
139. Miura, K., Beri-Beri. Suppl. zu H. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie. Wien-Leipzig. Alfred Hölder.
140. Miyashita, Erblindung durch Methylalkoholvergiftung. Mitt. d. Mediz. Ges. zu Tokio. 27. H. 8.
141. Moleen, George A., Metallic Poisons and the Nervous System. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVI. No. 6. p. 883.
142. Möllers, B., Erkennung und Bekämpfung der Tollwut. Medizin. Klinik. No. 9. p. 354.



143. Moon, Virgil H., The Organism of Rabies and Experiments in its Artificial Cultivation. The Journ. of Infect. Diseases. Vol. 13. No. 2. p. 232—235.
144. Mouchet, La maladie du sommeil du Congo Belge. Bull. Soc. méd.-chir. de Liège. p. 236.
145. Naegeli, O., Beiträge zur Kenntnis der Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung des Wertes der Symptome. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 20. p. 1483.
146. Negri Luzzani, Lina Mme, Le diagnostic de la rage par la démonstration du parasite spécifique; résultats de dix ans·d'expériences. (Deuxième partie.) Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXVII. No. 11—12. p. 907. 1039.
147. Dieselbe, Una lezione sulla rabbia. Gaz. medica italiana. **64.** 311. 320. 333. 343.
148. Neumann, Marie Anna, Mitteilungen über das Vorkommen des Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis und Trichocephalus dispar im Kindesalter, sowie über die von den Parasiten hervorgerufenen Krankheitserscheinungen. Wiener klin. Rundschau. No. 25—31. p. 419. 436. 451. 467. 483.
149. Nicolas et Bussy, Sur un cas de lèpre tuberculeuse. Lyon médical. T. CXX. p. 698. **(Sitzungsbericht.)**
150. Noguchi, Hideyo, Etudes culturales sur le virus de la vage. La Presse médicale. No. 73. p. 729.
151. Derselbe, Contribution to the Cultivation of the Parasite of Rabies. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XVIII. No. 3. p. 314.
152. Derselbe, Züchtung der Erreger der Tollwut. Berl. klin. Wochenschr. No. 42. p. 1931.
153. Derselbe, Etudes culturales sur le virus de la rage. Gaz. méd. de Paris. p. 296.
154. Patterson, T. F., The Cerebral Form of Pernicious Malaria. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 20. p. 1807.
155. Pel, P. K., Fatal Morphin Poisoning or Fatal Diabetic Coma? Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Sept.
156. Pelzer, Ferdinand, Infektiöse Kreuzlähme bei Pferden, verursacht durch Streptokokken. Tierärztl. Zentralbl. **36.** 113.
157. Pfeiler, W., und Kapfberger, G., Über die künstliche Übertragung der Tollwut mit besonderer Berücksichtigung der Infektion der vorderen Augenkammer. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 69. H. 4. p. 260.
158. Philipp, Rudolf, Der gegenwärtige Standpunkt der Uraemiefrage. Prager Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 203.
159. Pic, Bonnamour et Blanc-Perducet, Syndrome de Landry. Traitement strychniné intensif. Guérison. Rééducation motrice. Lyon médical. T. CXX. p. 156. **(Sitzungsbericht.)**
160. Pierreson, Accidents causés par des jouets colorés. Méd. infant. **16.** 234.
161. Pierret, R., et Benoit, Néphrite chronique hydrurique. Urémie. Dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Echo méd. du Nord. 1912. No. 17. p. 204.
162. Derselbe et Duhot, E., L'intoxication cyanhydrique. Rev. de méd. légale. **20.** 306.
163. Pirone, Raffaele, I corpi di Negri nella rabbia. Nota 2. Pathologica. **5.** 191.
164. Poor, D. W., and Steinhardt, Edna, A Study of the Virus of Rabies, Freed from the Cells of the Host ann from Contaminating Organisms. The Journal of Infectious Diseases. Vol. 13. No. 2. p. 203—231.
165. Prausnitz, Carl, Die Tollwut, ihre Entstehung und Bekämpfung. Die Naturwissenschaften. No. 35. p. 825.
166. Pribram, Hugo, Fall von Quecksilbervergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2868. **(Sitzungsbericht.)**
167. Proescher, Frederick, The Etiology of Rabies. New York Med. Journal. Vol. XCVII. No. 1. p. 13. u. Berl. klin. Wochenschr. No. 14. p. 633.
168. Quensel, CO-Vergiftung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 263.
169. Reed, C. A. L., Constipation, Headaches and Other Constitutional States in Relation to Displacements of Stomach and Colon. Ohio State Med. Journ. June.
170. Reid, Robert, and Calwell, William, Notes of a Supposed Case of Pellagra. Brit. Med. Journal. II. p. 784.
171. Righi, J., Sulla importanza per la eziologia della rabbia, di talune formazioni libere descrite di recente. Policlinico. Aug. Medical Section, No. 8.
172. Rolleston, J. D., Diphtheritic paralysis. Arch. of Pediatrics. **30.** 335.
173. Ronald Laing, Ernest A., A Case of Veronal Poisoning. Brit. Med. Journal. I. p. 280.
174. Rothfeld, Die Einwirkung akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibularen Funktionen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
175. Rountree, W. C., Opium Fiend. Texas State Journ. of Medicine. March.
176. Roy, J. N., Méningite séreuse, oedème papillaire et polynévrite multiple des nerfs craniens chez un jeune fumeur alcoolique. Revue hebd. de Laryngol. No. 4. p. 97.
177. Roy, P. S., and Nichols, H. J., Case of Hydrophobia. Washington Med. Annals. July.



178. Rybák, O., Experimentelle Studien der sog. Vergiftungen mit Grubengasen. Lekarske Rozhley. 20. (2) 9. (Böhmisch.)
179. Sauer, Hans, Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei chronischem Alkoholismus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 3. p. 229.
180. Sawazaki, Über den paralytischen Zustand bei Hühnern, welcher durch die Injektion der Milch des Kakke-Kranken entsteht. Mitteil. d. med. Ges. zu Tokio. Bd. 27. H. 3.
181. Schaffran, J., Bisherige Erfahrungen über die Untersuchungen in Buchdruckereien usw. auf Bleivergiftung gemäss Min.-Vdg. vom 23. August 1911. (R.G.Bl. No. 169). Der Amtsarzt. No. 1. p. 13.
182. Schaumann, H., Ueber die Ursache der Beriberikrankheit. Erwiderung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1262.
183. Schilling, Claus, Beobachtungen über die Schlafkrankheit in Uganda. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2094.
184. Schoenfeld, Johannes, Erfahrungen über den Wert der Blutuntersuchung bei Bleivergiftung und deren praktische Bedeutung. Medizin. Klinik. No. 20. p. 783.
185. Schröder, Otto, Über die Landrysche Paralyse. Inaug.-Dissert. Strassburg.
186. Schröder, P., Versuche mit chronischer Alkoholintoxikation bei Kaninchen. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 34. H. 1. p. 1.
187. Schüffner, W., Ist die Beriberi eine auch in Europa heimische Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 642.
188. Schwetz, J., Les Glossines et la maladie du Sommeil dans la Vallée de la Lukuga. (Tiers supérieur: depuis le Tanganyika jusqu'à Kalumbi: 85 kilom.). Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 17. H. 2. p. 37.
189. Derselbe, L'état sanitaire du Tanganika. (La maladie du sommeil exceptée.) Clinique des hôpitaux. 1912. No. 26—28.
190. Seelert, Hans, Ein Fall von chronischer Manganvergiftung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 34. H. 1. p. 82.
191. Segàle, Mario, Ueber die biochemische Differentialdiagnose bei Toxipeptiden- und Methylalkoholvergiftungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 6. p. 255.
192. Segawa und Nishigama, Experimentelle Untersuchungen bei Hühnern und Tauben durch Verabreichung von poliertem Reis. Mitt. der mediz. Ges. zu Tokio. No. 6—7.
193. Skaller, Max, Zur Pathogenese der Supersecretio nicotinica. Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therapie d. Ernährungsstörungen. Bd. 5. H. 1. p. 31.
194. Slavik, V., und Haskovec, V., Chronische Vergiftungen mit Schwefelkohlenstoff. Revue v. neuropsychopat. 10. 129. (Böhmisch.)
195. Solleder, Vergiftung mit wildem Mohn. Münch. tierärztl. Wochenschr. 33. 617.
196. Sons, E., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Bleivergiftung und Rückenmarksleiden (speziell spastischer Spinalparalyse). Medizin. Klinik. No. 47. p. 1934.
197. Spiegel, L., Bleivergiftungsgefahr in Betrieben und Vorkehrungen dagegen. Die Naturwissenschaften. H. 16. p. 374.
198. Spiller, William G., Three Cases of Intention Tremor and Jerking Speech Probably Caused by Alcoholism. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 531. (Sitzungsbericht.)
199. Spillmann, P., et Benech, Jean, Grippe à début méningée avec ictère infectieux. La Province médicale. No. 40. p. 433.
200. Sterling, W., Über die akuten paralytischen Syndrome nach Wutschutzimpfung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 17. H. 2—3. p. 160.
201. Sternberg, Maximilian, Über gewerbliche Bleivergiftung und ihre Frühdiagnose. Der Amtsarzt. No. 1. p. 4.
202. Sticker, Georg, Dengue und andere epidemische Küstenfieber. Wien-Leipzig. Alfred Hölder.
203. Stolper, Zur Aetiologie und Diagnose der Hyperemesis gravidarum. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2232.
204. Strassmann, F., Les intoxications en masse dans l'asile municipal de Berlin (empoisonnements par l'alcool méthylique). Arch. d'Anthrop. crim. T. 28. p. 5.
205. Strong, Richard P., and Crowell, Bowman C., The Etiology of beri-beri. Journ. of State Med. 21. 129.
206. Stursberg, Tabesähnliche Erscheinungen nach Kohlenoxydvergiftung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1484.
207. Taute, M., Zur Morphologie der Erreger der Schlafkrankheit am Rovumafluss (Deutsch-Ostafrika). Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 73. H. 3. p. 556.
208. Derselbe, Untersuchungen über die Bedeutung des Grosswildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit im Nyassaland (Trypanosoma rhodiense). Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 45. H. 1. p. 102.



209. Tholl, Karl, Über Veronalvergiftung. Inaug.-Dissert. Bonn.
210. Thompson, L., Hydrophobia. Arkansas Med. Soc. Journ. Oct.
211. Timbal, Accidents cérébraux au cours d'une résorption d'oedèmes. La Province médicale. No. 42. p. 457.
212. Tlustý, F., Bleivergiftung der Töpfer. Revue v. neuropsychopat. 10. 329. (Böhmisch.)
213. Todd, John L., Concerning the Sex and Age of Africans Suffering from Trypanosomiasis. Annals of Tropical Medicine. Vol. VII. No. 2. p. 309.
214. Tucker, Beverly R., Early and Undevelopped Cases of Pellagra. Southern Med. Journ. 6. 232.
215. Voisin, Roger, Valeur pronostique des symptomes nerveux au cours des infections aigues de l'enfance. Pédiatrie. Marseille. Barlatier.
216. Volpino, G., Ricerche sulla Pellagra. Pathologia. No. 105.
217. Derselbe e Bordoni, E. F., E possible un'immunizzazione attiva dei pellagrosi? ibidem. No. 119.
218. Vorkastner und Neue, Noch einmal der Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufern. Erwiderung auf die Bemerkungen von H. Schottmüller und O. Schumm. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15. H. 5. p. 638.
219. Wasenius, H., Ett fall af morfinförgiftning hos ett 3 veckor gammalt barn. Finska Läkaresällskapetts handlingar. Bd. 55. I. p. 472.
220. Wassow, W. L., Vermont Pellagra Case. Vermont Med. Monthly. Dec.
221. Watson, Ernest M., The Negri Bodies in Rabies. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XVII. No. 1. p. 29.
222. Werner, H., Über menschliche Trypanosomiasis mit Schlafkrankheitssymptomen aus Potugiesisch-Ostafrika, verursacht durch Trypanosoma rhodiense, und über Lumbalpunktatsbefunde, insbesondere die Nonne-Apeltsche Phase I Reaction bei Schlafkrankheit. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 6. p. 261.
223. Wesson, M. B., Rabies A Pathognomonic Sign Generally Overlooked. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 14. p. 1069.
224. Weston, P., Chamberlain, Edward B., Vedder et Williams, Robert R., Troisième contribution à l'étiologie du béri-béri. Philippine Journ. of Science. B. Tropical Medicine. 1912. Vol. VII. No. 1. p. 39—52.
225. Wiehl, Einige Fälle von Encephalopathia saturnina. Neurol. Centralbl. 1914. p. 479. (Sitzungsbericht.)
226. Wieland, Hermann, Neuere Forschungen über die Ursache der Beriberikrankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 706.
227. Wiens, Über den Einfluss der Malaria auf das sympathische Nervensystem. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 774.
228. Willcox, William Henry, Veronal Poisoning. The Lancet. II. p. 1178.
229. Willführ, G., Über den Tod durch Strychninvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 52. H. 1/2. p. 121.
230. Williams, Anna Wessels, Cultivation of the Rabies Organism. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 17. p. 1509.
231. Williams, J. W., Hereditary Alcoholism is an Undeniable Fact. West Virginia Med. Journ. April.
232. Wünsch, Beitrag zur Wirkung hoher Cocaindosen. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 7. 308.
233. Wynter, W. Essex, Chloretone Overdosage. The Lancet. I. p. 1375.
234. Yorke, Warrington, Sleeping Sickness and Big Game: A Proposed Experiment. Brit. Med. Journal. I. p. 1315.
235. Zetlin, S., Fall von Bromalismus. Korsakoffsches Journal. f. Neuropath. (russ.) 13. 66.

Über Schierlingsvergiftung bringt uns die Literatur nur einen Bericht **David**'s (44) über die durch die übliche Verwechslung mit Petersilie bewirkte familiäre Vergiftung, die zu einem Todesfalle führte, während die übrigen Mitglieder genasen. Ein Sektionsbericht fehlt. Die Differentialdiagnose war leicht zu stellen gewesen.

Im neuen Lehrbuche der inneren Medizin von Mohr und Staehelin hat **Meyer** (134) die toxischen Erkrankungen des Nervensystems bearbeitet. Er gibt einen kurzen Überblick, der wohl in der Tat das Wichtigste enthält, wenn auch z. B. die Abhandlung des Bleis auf einer halben Seite nicht der Wichtigkeit des Stoffes entspricht.

Wohl der schwerste bisher bekannte Fall von Manganvergiftung findet sich bei **Seelert** (190). Das Krankheitsbild besteht jetzt seit 10 Jahren



unverändert fort und erinnert einesteils sehr an schwere Fälle multipler Sklerose, andernteils durch die Art der Muskelsteifigkeit, die anfänglich bestehenden rhythmischen, unwillkürlichen Bewegungen, die emotionellen Zwangsbewegungen und die Dysarthrie an die Fälle progressiver lentikulärer Degeneration (Wilson); indessen sind Leberveränderungen bei ihm nicht nachweisbar. Sektionsberichte über Manganvergiftungen fehlen ja auch jetzt noch völlig.

Interessant ist eine Statistik von **Willcox** (228) über tödliche Veronalvergiftungen, die eine schnelle Zunahme der Häufigkeit dieser Todesart zeigt; doch sind bis jetzt nur fahrlässige Tötungen und Selbstmorde beschrieben, während ein Mord durch Veronal noch unbekannt ist. Zehn selbst beobachtete Fälle sind ausführlich beschrieben.

**Falthauser** (58) berichtet nach einem Überblick über die bisherige Literatur über einen weiteren Fall von Paraldehydismus: Ein psychopathisch veranlagter (zyklothymer? Ref.) Mann von 45 Jahren nimmt im Verlaufe von 4 Jahren steigende Dosen von Paraldehyd, zuletzt 33 g pro die, zu sich. Während dieser Zeit Entwicklung eines hypomelancholischen Zustandes; wegen Suizidneigung der Anstalt überwiesen. Objektiv: auffallend stolpernde Sprache, Ataxie der Hände. Nach 3tägiger Abstinenz Entwicklung eines dem Alkoholdelir gleichenden delirösen Zustandes, nach dessen Abklingen die vorher starke Zuckerausscheidung schwand.

Bei der häufigen Empfehlung des Chloretons (Azetonchloroform. Ref.) gegen Seekrankheit erscheint die wohl erstmalige Beobachtung einer Vergiftung mit dem Mittel wichtig. **Wynter** (233) sah ein Ehepaar auf einer 12tägigen Reise zusammen 27,2 g (420 grains) nehmen. Allerdings trat keine Seekrankheit ein, indessen bestanden eine ganze Weile nach der Rückkehr „nervöse“ Beschwerden fort; objektiv waren verkleinerte Pupillen und Fehlen der Patellarreflexe zu konstatieren. Völlige Heilung.

Eine hochgradige in Heilung übergegangene Strychninvergiftung beschreibt **Hewlett** (81). Ein 49jähriger Mann erhält aus Versehen 0,972 g (15 grains) Strychnin sulfur. auf vollem Magen. Nach etwa $1^1/_2$ Stunden wird mit der Magenspülung begonnen; im ersten Spülwasser wurden 0,3 g gefunden. Bemerkenswert erscheint, daß ein großer Teil des Strychnins aus dem Urin dargestellt werden konnte.

Nach einer Narkophin-Skopolamin-Kombinationsnarkose (Chloroform — Äther — Sauerstoff) wurde, wie **Hinterstoisser** (83) berichtet, des Abends 0,02 Morphin injiziert; nach $1^1/_2$ Stunden schwerste Intoxikationserscheinungen, die allen Mitteln trotzten (Atropin, Sauerstoff, künstliche Atmung mit Unterstützung des Überdruckapparates usw.) und die Kranke in höchste Lebensgefahr brachten. Nach 3stündigen vergeblichen Bemühungen Venae sectio, Entleerung von 300 ccm Blut und nachfolgende intravenöse Eingießung von Ringerscher Lösung, worauf sich der lebensgefährliche Zustand rasch besserte. Erst am 4. Tage kehrte das Bewußtsein zurück; es besteht vollständige Amnesie; die Kranke glaubt, eben aus der Narkose erwacht zu sein. Die Intoxikation wird auf die Kumulation der Wirkung von Morphin und Narkophin-Skopolamin zurückgeführt, aber auch auf die Kombination von Morphin mit allgemeiner Narkose. Die Einschränkung der postoperativen Morphininjektionen, wenigstens in den ersten 24 Stunden, namentlich nach kombinierten Narkosen, ist dringend notwendig. Zur Behandlung der Morphinintoxikation wird neben den üblichen Methoden noch der Aderlaß mit nachfolgender intravenöser Infusion von Ringerscher Lösung oder von isotonischer Kochsalzlösung empfohlen. (*Autoreferat.*)



**Wasenius** (219) beschreibt einen Fall von Morphiumvergiftung bei einem 3 Wochen alten Kinde. Das Kind bekam 8 mg Morphium = ca. 2 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Der Fall beansprucht Interesse, teils dadurch, daß tonische und klonische Krämpfe auftraten, teils dadurch, daß das Kind genas. (*Sjövall.*)

Der Kokainismus nimmt in Indien trotz aller Abmahnungen sehr schnell zu, und nach **Bose** (18) ist der Einfluß auf die Kriminalität schon deutlich zu konstatieren. Bezeichnend ist auch, daß Verf. in 27jähriger Tätigkeit niemals einen Kokaintodesfall zu sehen Gelegenheit hatte, während im letzten Halbjahre gleich drei zur Beobachtung kamen, deren genaue Beschreibung er gibt.

**Cisler** (36) konnte bei einem Hunde experimentell konstatieren, daß die durch Atropinvergiftung hervorgerufenen Symptome (rauhe Stimme, Aphonie, event. Anästhesie und Aphagie) in erster Reihe durch Trockenheit der Schleimhäute und erst später durch zentrale Reize bedingt sind; auch die klonischen und folgenden tonischen Krämpfe der Stimmbänder sind durch die letzteren verursacht. (*Stuchlik.*)

**Zetlin**'s (235) 35jährige Kranke nahm im Laufe von ca. 2 Jahren 20—30 Tabletten Bromural pro die. An den Beinen bildeten sich Geschwüre — Bromoderma pustulosa tuberosa digitorum. Psychisch bot Pat. das Bild der Benommenheit und Schlafsucht. Nach Gebrauch von Bromural besserte sich der Zustand vorübergehend. Die Entwöhnung war mit Qualen für die Pat. verknüpft. (*Kron.*)

**Lennmalm** (114) beschreibt eine Massenvergiftung durch Arsen in einem staatlichen Verwaltungsgebäude zu Stockholm. Die Symptome waren immer wesentlich gleich, nur etwas verschieden ausgeprägt: Kopfschmerzen und Unwohlsein, Entzündung verschiedener Schleimhäute, polyneuritische Erscheinungen, auch des N. vestibularis, Auffasern der Nägel. Verbesserung während der wärmeren Jahreszeit (bessere Lüftung der Räume) und während der Ferien. In einer großen Anzahl Fälle wurde Arsen in oft beträchtlichen Mengen im Harn und Schweiß der Erkrankten gefunden. Arsen fand sich reichlich in der Ölfarbe der betreffenden Zimmerwände (0,5—3,9 mg pro 200 ccm Wandfläche). Die Farbe war in der Weise zubereitet, daß holländischer Zinkweiß (mit großem Gehalt von Arsen) mit gleichen Teilen Leinöl und Terpentin gemengt war; dadurch blieb die Wandfarbe ziemlich feucht. Dazu waren die Zimmer feucht, und Schimmelpilze gediehen dort gut. Die Voraussetzungen dafür, daß die Zimmerluft arsenhaltig werden konnte, waren also vorhanden.

Lennmalm erwähnt auch, weshalb Arsenvergiftungen in Schweden öfter vorkommen als in anderen Ländern. Er führt an, daß die Wohnungen in Schweden oft feucht sind und das Klima eine ungenügende Lüftung der Zimmer verursacht. Gesetzliche Bestimmungen gegen Arsen, die diese Tatsachen gebührend berücksichtigen, fehlen noch in Schweden. (*Sjövall.*)

Die ganze Frage der Bekämpfung des Saturnismus ist einen großen Schritt ihrer Lösung nähergekommen durch die neuen österreichischen Ministerialverordnungen, wie wir sie bei **Sternberg** (201) zusammengestellt finden. So ist z. B. die Verwendung von Bleiweiß und sonstigen bleihaltigen Farben zu Innenanstrichen überhaupt untersagt. Alle mit Bleifarbe beschäftigten Arbeiter in größeren Betrieben müssen regelmäßig vom Arzte untersucht werden, gewisse Arbeiter in Blei- und Zinkhütten sogar vierwöchentlich; bleihaltige Farben müssen ausdrücklich als solche deklariert werden. Am strengsten werden die Buchdruckereien usw. beaufsichtigt; hier ist eine regelmäßige amtsärztliche Untersuchung der Arbeiter vorgeschrieben.



Es fragt sich allerdings, ob sich diese detaillierten Vorschriften in der Praxis durchführen lassen. So macht z. B. schon **Schaffran** (181) darauf aufmerksam, daß die Amtsärzte kaum die Zeit aufbringen können, all diese Untersuchungen durchzuführen.

Im Gegensatze zum klassischen Bilde der Bleivergiftung, das wir gewohnt zu sein glauben, macht **Nägeli** (145) in einer bemerkenswerten Arbeit darauf aufmerksam, daß eine sehr starke Dissoziation der Symptome statthat, die viel zu wenig gewürdigt wird. So fand er unter 140 leichten Bleikolikerkrankungen nur 19 mit der Trias Bleisaum, Tremor, Blutveränderung. Mehr als der dritte Teil war monosymptomatisch. Die Schwere der Krankheitsbilder der einzelnen Untersuchten schwankt eben je nach dem häufigeren Vorkommen von Dissimulation und Simulation; Leute mit leichten Vergiftungen bleiben oft jahrelang arbeitsfähig. Über die Dauer der nötigen Bleieinwirkung, um ein Krankheitsbild zu erzeugen, läßt sich nicht Bestimmtes sagen; die Disposition des einzelnen ist hier ganz unglaublich verschieden. So kann z. B. im Laufe der Jahre eine starke Pb-Steigerung eintreten, so daß dann plötzlich und ohne nennenswerte Vorboten, ohne Aufnahme neuer Mengen des Giftes, vielleicht durch andere ganz geringfügige Schädigungen, schwere Erkrankungen auftreten können. Viele Leute wissen gar nicht, daß sie mit Pb in Berührung kommen, andere verkennen Vergiftungssymptome völlig (z. B. arthralgische Schmerzen als Rheumatismus). Deshalb sind Begutachtungen über Haftpflicht sehr schwer, ja zeitweise unmöglich. Bei weitem die häufigsten Symptome sind die Verstopfung und die Kolik, sie fehlten im Materiale des Verf. fast nur bei jenen Fällen, die er als „metasaturnin" bezeichnet, also chron. Nephritis, Arteriosklerose, Apoplexie usw. Der Bleisaum ist einesteils kein Symptom für eine Bleierkrankung im Sinne von Arbeitsunfähigkeit, anderenteils fehlte er unter den 140 leichten Erkrankungen 38 mal; 80 mal fand sich unter ihnen der Tremor, für den das einseitige Überwiegen im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie charakteristisch ist. Diese Einseitigkeit ist von großer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose zur Neurasthenie und Simulation. Die angebliche Blutdrucksteigerung bei der Kolik konnte Verf. ganz und gar nicht konstatieren, er fand sie nur bei saturniner Arteriosklerose. Eine Parallele zwischen Schwere des klinischen Befundes und Nachweis von Pb im Hirn konnte nicht gefunden werden, ähnlich waren die Verhältnisse bei der Bleikachexie. Zum Schlusse ist noch hervorzuheben, daß Nägeli äußerst skeptisch gegen die Bewertung des Blutbefundes (basophile Punktierung) ist, als beweisend spricht er nur stark positive Befunde an.

**Tlustý** (212) schildert die Verhältnisse in Südböhmen, wo die Töpferei als Hausgewerbe ohne genügende Kontrolle der Behörde betrieben wird; die Benutzung der bleihaltigen Glasurmaterialien und dann auch die absolut ungenügenden hygienischen Wohnungs- und Werkstätteneinrichtungen wirken auf die Gesundheit der ganzen Bevölkerung vernichtend. Autor konnte ganze vergiftete Familien beobachten. Nur energische Maßnahmen der Behörden können bei dem konservativen Landbewohner etwas ausrichten und die drohend fortschreitende Degeneration anhalten. (*Stuchlik.*)

Einen Beweis für die Bleispeicherung, bei der durch Gelegenheitsursache ein weiterer Ausbruch ausgelöst wird, bietet auch der von **Decastello** und **Orszacki** (45) mitgeteilte Fall einer akuten Pb-Vergiftung, bei der drei Wochen nach scheinbarer Genesung ein Rezidiv mit neuerlichem Auftreten des Metalles im Blut und Fäzes beobachtet wurde. Bemerkenswert erscheint dieser Fall auch durch einen sehr starken Ikterus und durch die außerordentlich exakte Bestimmung des Pb im Urin, Fäzes und Blut.



**Eichhorst** (54) bespricht im Anschluß an einen Fall von spastischer Spinalparalyse bei Bleivergiftung den Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Rückenmarkskrankheiten. Er kommt zum Schlusse, daß die zentrale Entstehung der Bleilähmungen nicht mehr diskutiert zu werden brauche, daß dagegen der Zusammenhang bei eigentlichen Rückenmarkskrankheiten noch völlig ungeklärt sei.

Auch in Amerika beginnt man jetzt mit der Prophylaxe der gewerblichen Vergiftungen. **Kenney** (92) gibt einen guten Überblick über die vorgeschlagenen Maßregeln nebst 25 genau beobachteten Fällen.

Ebenfalls aus Amerika stammt die Arbeit **Moleen**'s (141), der immer noch an der positiven Wassermannreaktion in einem Teile der Fälle von Pb-Vergiftung festhält. Als eines der Frühsymptome spricht er neben der basophilen Granulation der roten Blutkörperchen die Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit an. Bei zweifelhaften Fällen empfiehlt er im Anschluß an Hinze (B. Klin. Wochenschr. 1910) das Setzen eines künstlichen Abszesses und die Untersuchung des Eiters auf metallische Beimischungen. Auch er macht auf die großen Unterschiede aufmerksam, die die individuelle Disposition bei der Art der Erkrankung bewirkt.

**Bresler** (22) bespricht im zweiten Hefte seiner Tabakologie die gewerbehygienischen Beziehungen des Tabaks. Die erschöpfende Arbeit gibt einen sehr guten Überblick über das gesamte Gebiet. einschließlich der Heimarbeit; allerdings vermißt Ref. die einschlägigen gewerbehygienischen Gesetze, die doch von großem Interesse gewesen wären. Bresler kommt zum Schlusse, daß einesteils die Gesundheitsschädigungen, die hier in Betracht kommen, bedeutend überschätzt werden, während andererseits die gewerblichen Tabakschädigungen noch recht wenig mit modernen Mitteln erforscht sind; so fehlten z. B. pathologisch-anatomische Untersuchungen gänzlich.

**v. Frankl-Hochwart** (63) hat auf seinen interessanten Forschungen weiterbauend jetzt Versuche über die Wirkung des Aufenthaltes in rauchgeschwängerten Räumen gemacht. Es ergibt sich, daß auch diese Art der Aufnahme des Tabaks recht eingreifende Wirkungen hat, die an Blutdrucksenkungen, psychischen Reaktionsstörungen usw. nachweisbar waren. Es ergibt sich die praktische Folge, daß für gefährdete Individuen (Kinder!) der Aufenthalt in rauchigen Räumen fast ebenso schädlich sein kann, wie das Tabakrauchen selbst. Entnikotinisierter Tabak zeigte fast keine Wirkung.

Eine allgemein bekannte Tatsache ist, daß sich bei Rauchern sehr häufig eine Supersekretion des Magensaftes findet. Diese Erfahrungstatsache versuchte jetzt **Skaller** (193) durch Tierexperimente theoretisch zu begründen, und in der Tat gelang ihm, folgendes nachzuweisen: Der bei Gewohnheitsrauchern beobachtete Magensaftfluß ist eine Erscheinung allgemeiner Intoxikation; der Träger dieser Intoxikation ist das im Tabakrauch enthaltene Nikotin, dieses kreist im Blute und greift die Sekretionsnerven, wahrscheinlich peripher, an. Die gleichzeitig vorhandene Gastritis bezieht Verf. auf die Verbrennungsprodukte des Tabaks (Brennöle).

**Magnus** (126) hatte einen Fall von Morphinvergiftung zu begutachten. Der Angeklagte war beschuldigt, seinen Nachbar W. mit Morphin ermordet zu haben. Die dem Gutachter vorgelegte Frage lautete: Muß unter Berücksichtigung der Umstände angenommen bzw. in hohem Grade wahrscheinlich erachtet werden, daß W. infolge von Morphinvergiftung gestorben ist? 4 Monate nach dem Tode des W. erhielt Magnus eine kleine Menge von Morphinkristallen, welche aus den Organen der exhumierten Leiche gewonnen worden waren. Er konnte hiermit bei 4 Mäusen die physiologische Reaktion (tonische Hebung des Mäuseschwanzes) auf Morphin erhalten.



Bei 2 Mäusen war die Reaktion maximal. Beigefügte Photographien geben ein deutliches Bild von dem Verhalten der Mäuse nach der Injektion. Zwei andere Untersucher hatten vorher auf chemischem Wege in der Leiche mit Sicherheit Morphin in größeren Mengen nachgewiesen. Ein Arzt, der den W. gesehen hatte, gab eine Schilderung von den Krankheitssymptomen des W., die am meisten zu der Vergiftung mit Morphin paßte. **Magnus** beantwortete die vom Untersuchungsrichter vorgelegte Frage: Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, daß W. infolge von Morphinvergiftung gestorben ist. Bestimmend für diese Ansicht war die Kombination der ärztlichen mit den chemischen Resultaten, welche folgendes ergab:

a) Die aus den klinischen Symptomen gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Morphinvergiftung" wird durch den chemischen Nachweis von Morphin in der Leiche bestätigt.

b) Die aus der chemischen Untersuchung abgeleitete Möglichkeit bzw. Wahrscheinlichkeit, daß W. während des Lebens eine tödliche Morphindosis eingenommen hat, wird durch die Tatsache bestätigt, daß W. aus anscheinender Gesundheit unter den Symptomen der akuten Morphinvergiftung erkrankte und starb. (*Lewin.*)

Über einen Fall von Bleivergiftung berichtet **Sons** (196). Der Mann war Anstreicher und hatte dauernd mit Bleiweiß zu tun. Schon wiederholt hatte er in den vorhergehenden Jahren Lähmungen aufzuweisen. Jetzt waren die oberen Extremitäten funktionstüchtig, dagegen traten bei passiven Bewegungen der unteren Extremitäten Spasmen auf. Der Gang war spastisch-paretisch. Weitere Befunde waren: positiver Babinski, Patellar- und Fußklonus, Romberg war angedeutet. Ataxie fehlte. Im Blut fanden sich basophil gekörnte Erythrozyten. Wassermann war negativ. Die Therapie (Schwitzbäder, warme Vollbäder, Galvanisation, Faradisation) hatte keinen Einfluß auf den Nervenstatus. Für den Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Rückenmarkserkrankung sprach einmal die Anamnese. Andererseits ergab die Untersuchung, daß noch eine manifeste Bleivergiftung vorhanden war (Bleianämie, Bleisaum, Bleipuls, Körnelung der Erythrozyten). Die wichtigste andere Ursache einer spinalen Erkrankung, die Lues, konnte durch negative Anamnese, negativen körperlichen Befund und negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Auf eine Tuberkulineinspritzung erfolgte zwar eine lebhafte Reaktion, doch sprach sonst kein Symptom für eine tuberkulöse Erkrankung. Demnach scheint die Bleivergiftung das wichtigste ätiologische Moment für diesen Fall von spastischer Spinalparalyse gewesen zu sein. (*Lewin.*)

**Vorkastner** und **Neue** (218) führen in einer Erwiderung auf Arbeiten von H. Schottmüller und O. Schumm weitere Gründe für ihre Ansicht an, daß von diesen Autoren die Anwesenheit von Alkohol im Liquor cerebralis nicht mit Sicherheit festgestellt worden ist. Der Nachweis des Alkohols durch die sog. Jodoformprobe wird von ihnen nicht als völliger Beweis für das wirkliche Vorhandensein von Alkohol im Liquor anerkannt. (*Lewin.*)

**Segale** (191) weist auf die Schwierigkeit der Unterscheidung einer Vergiftung mit Toxipeptiden (Pepton, verdorbenes Fleisch, Botulismus, perakute Cholera) und der Methylalkoholvergiftung hin. Zu Versuchszwecken verabreichte er Hunden per os eine gewisse dem Tiergewicht entsprechende Quantität reinen, in zwei Teilen Wasser verdünnten Methylalkohols. Nach kurzer Zeit traten die Symptome der akuten Intoxikation auf; der Tod erfolgte in weniger als 12 Stunden. Das Serum zeigte wesentliche Abweichungen von der Norm. Der osmotische Druck war bedeutend



gesteigert, der Refraktionsindex war verringert, die elektrische Leitfähigkeit war verändert; keine Veränderungen zeigte die Konzentration der Ionen. Beim Vergleich dieser Befunde mit den bei experimenteller Vergiftung mit Toxipeptiden beim Hunde gefundenen ergaben sich wesentliche Unterschiede. Hier war die Ionenkonzentration gesteigert, der Refraktionsindex erhöht, die elektrische Leitfähigkeit wenig verändert und der osmotische Druck etwas erhöht. Derartige Bestimmungen, also refraktometrische Prüfung, Messung des osmotischen Druckes, Prüfung des elektrischen Leitvermögens und der Ionenkonzentration, sind nach Ansicht des Verf. indiziert in dem Falle, daß sich der zu untersuchende Organismus bei der Obduktion als gesund erweist, nämlich keine solchen anatomischen Läsionen zeigt, welche auf Veränderung der physiko-chemischen Konstante des Organismus zurückgeführt werden müssen. (*Lewin.*)

**Pfeiler** und **Kapfberger** (157) halten die Infektion von der vorderen Augenkammer aus für den besten Infektionsmodus, der bei allen Versuchstieren Tollwut erzeugt, aber nicht so scharf wirkt wie die Infektion sub Dura; allerdings würde den natürlichen Verhältnissen subkutane oder intramuskuläre Infektion mehr entsprechen. Die an Kaninchen ausgeführten sogenannten kameralen Infektionsversuche mit Gehirn- bzw. Medullarsubstanz der unter tollwutverdächtigen Erscheinungen verendeten Hunde erwies sich als ein absolut sicheres diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung der Tollwut. Ebenso sicher gelang die Infektion bei Schafen und Hunden. Auch die Versuche, die zur Beantwortung der Frage, ob auch das Virus fixe, kameral injiziert, Tollwut erzeuge, vorgenommen wurden, ergaben ein positives Resultat. 8 Tage nach der kameralen Infektion mit Virus fixe erkrankte ein Hund unter dem Bilde der Straßenwut, ein Fall, der bisher in der Literatur nicht beschrieben worden ist. (*Lewin.*)

**Noguchi** (152) nahm die Kultivierung des Tollwuterregers in Angriff. Als Ausgangsmaterial diente das aseptisch gewonnene Gehirn von Tieren mit experimentell hervorgerufener Rabies. Als Kulturmedium diente Aszitesflüssigkeit, der ein Stückchen sterile Niere eines gesunden Tieres zugesetzt war. Die Generation der Kultur, welche bei einer Temperatur von 37° gehalten wurde, wurde jeden 7. und 12. Tag erneuert.

Bei 50 Kulturserien verliefen einige völlig negativ. Bei einigen Kulturen beobachtete Verf., daß, während sich makroskopisch nichts erkennen ließ, einige der Röhrchen bei mikroskopischer Betrachtung die Gegenwart zahlreicher granulärer Chromatinkörperchen von verschiedener Größe aufwiesen. In solchen Kulturen wurden auch Gruppen von kleinsten pleomorphen, chromatoiden Körperchen bemerkt, die sich mit Giemsa rot oder bläulich färbten. Eine Fortzüchtung in vielen Generationen war möglich. Das auffallendste Phänomen war bei vier verschiedenen Gelegenheiten beobachtet, nämlich die Entwicklung einkerniger, runder oder ovaler, mit einer Membran versehener Körperchen von wechselnder Größe (1—12 μ). Mit Giemsa wurde der Kern dunkelblau oder violett, das Zytoplasma azur, die Membran rötlich. Es fanden sich ferner Körperchen, welche aus feinsten Chromatingranula bestanden, die wohl den Formen entsprechen, welche von Negri als Sporulationsformen seiner Körperchen angesehen wurden. Übertragung der Kulturen, welche granuläre Körperchen oder granuläre und einkernige Formen enthielten, bewirkte bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden typische Tollwut. (*Lewin.*)

Wiederholt wurden an Institute schon verfaulte und stinkende Kadaver von Katzen oder Hunden geschickt und an den Untersucher die Frage gerichtet, ob die betreffenden Tiere wutkrank waren oder nicht. **Konradi**





(105) wurde hierdurch veranlaßt, Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit des Wutvirus anzustellen.

Es wurden die Kadaver von Kaninchen, welche unter den typischen Erscheinungen der Wut zugrunde gegangen waren, in den Boden verscharrt, dann nach einer bestimmten Zeit wieder ausgegraben, aus dem Rückenmark eine Emulsion bereitet und dann Kaninchen und Meerschweinchen subdural infiziert. Das Resultat war folgendes: das Wutvirus bleibt im trockenen, schwarzen, lehmigen Boden in einer Tiefe von 1 m 5 Wochen lang sicher virulent, an der Erdoberfläche zwischen + 2 und 16° C 3 Monate, zwischen + 16 und 25° C 67 Tage, zwischen + 7 und — 17° C 78 Tage und zwischen 0 und + 8° C 2 Monate lang. Während der Fäulnis scheint eine Abschwächung zu erfolgen, welche jedoch auch auf einer Verminderung des Virus beruhen kann, da die Inkubation nur in der 1. Passage länger dauert, in der zweiten der Tod schon nach normaler Zeit erfolgt. Für die Versuche sind Meerschweinchen geeigneter als Kaninchen, da Meerschweinchen schneller ein Resultat ergeben als Kaninchen. (*Lewin.*)

**Hoefer** (85) gibt in einer gedrängten Zusammenfassung die wichtigsten Daten der Lyssa. Die Lyssa ist eine Infektionskrankheit, welche hauptsächlich bei Tieren vorkommt und von diesen durch Biß auf den Menschen übertragen wird. Pasteur erkannte, daß das Gift vorwiegend im Zentralnervensystem angreift, daß eine aktive Immunisierung möglich ist. Während früher Epidemien nicht selten waren, kommen jetzt gewöhnlich nur wenige Einzelfälle zur Beobachtung. In England ist seit Jahren überhaupt kein Fall von Lyssa mehr vorgekommen. Das Gift wird durch den virushaltigen Speichel des beißenden Tieres in die Wunde übertragen und wandert dann auf den Nervenbahnen — die Blutbahn spielt im allgemeinen bei der Verbreitung keine Rolle — zu den Zentralorganen. Man unterscheidet zwei Formen der Krankheit, welche in der Regel nach einer Inkubation von 15—60 Tagen zum Tode führt, nämlich die rasende oder eigentliche Tollwut und die sogenannte stille Wut. Im ersten Stadium sind die Tiere auffallend matt und träge, fressen fast gar nicht, verschlingen nur zeitweise unverdauliche Gegenstände. Im zweiten Stadium erfolgen die Wutausbrüche; die Tiere beißen ohne Veranlassung und laufen weite Strecken von Hause fort. Im dritten Stadium erfolgt unter starker Abmagerung nach 4—6 Tagen der Tod, in welcher Zeit Lähmungen mit Krämpfen beobachtet werden. Bei der stillen Wut fehlt das Exzitationsstadium oder geht schnell vorüber. Beim Menschen ist die stille Wut die gewöhnliche.. Die Symptome sind folgende: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Gliederschmerzen, Schlingbeschwerden besonders beim Sehen von Getränken (die sog. Wasserscheu), Krämpfe der Atmungs- und Körpermuskulatur, ferner Angstzustände und Aufregungszustände, dann Paralyse und Tod. Der Erreger der Lyssa, bisher noch unbekannt, gehört zu den Virusarten und zeigt nur geringe Resistenz gegen äußere Einflüsse. Die von Negri gefundenen Körperchen in den Ganglienzellen stellen wahrscheinlich eine Form von Koagulationsnekrose dar, welche unter der Wirkung des Virus entsteht. Pasteur fand, daß durch Austrocknung die Virulenz des Virus abgeschwächt, durch Tierpassagen dagegen erhöht wird. Er bezeichnete dieses Passagevirus als „Virus fixe“ im Gegensatz zum Ausgangsvirus, dem „Virus de la rue“. Der Impfstoff für den Menschen wird von mit Virus fixe geimpften Kaninchen gewonnen. Das getrocknete Mark wird in Kochsalzlösung verrieben und dann dem Menschen subkutan unter die Bauchhaut an mehreren Tagen hintereinander eingespritzt. Der Impfschutz tritt nach zwei Wochen ein. Die Mortalität der Geimpften betrug 0,94 % gegenüber einer Mortalität der Ungeimpften von 15,8 % und

mehr. Zur Verminderung der Infektionsgefahr bestehen Bestimmungen über das Halten der Tiere, besonders Hunde (Maulkorbzwang usw.). Die Untersuchung verdächtiger Tiere geschieht in Deutschland im Breslauer Hygienischen Institut und im Berliner Institut für Infektionskrankheiten. Hierhin haben die Kreistierärzte Kopf und Hals verdächtiger Tiere zu senden. Es erfolgt die Untersuchung auf Negrische Körperchen; gleichzeitig werden Tiere mit dem Material geimpft. Da der Tierversuch erst nach einiger Zeit ein Resultat ergibt, so werden die gebissenen Menschen, auch wenn keine Negrischen Körperchen gefunden worden sind, auf jeden Fall der Schutzimpfung unterzogen. (*Lewin.*)

**Harris** (77) bringt die Krankengeschichten von 7 Fällen von tödlich verlaufener Tollwut. Ein weiterer Fall, der ebenfalls die klinischen Erscheinungen der Lyssa aufwies, heilte auf Chininbehandlung. Ein Impfversuch am Kaninchen fiel negativ aus. Da jedoch ein derartiges Verhalten auch bei zweifelloser Tollwut mehrfach beobachtet ist, will Verf. auch diesen Fall für Tollwut angesehen wissen und empfiehlt weitere Anwendung der Chinintherapie. (*Lewin.*)

**Hand, White** und **Reichel** (76) berichten über den Fall eines 5jährigen Kindes, das 14 Tage nach dem Biß eines Hundes mit schweren Allgemeinerscheinungen erkrankte. Es bestanden Fieber und Delirien. Durch leichte Berührung, z. B. der Hand, konnten klonische Krämpfe ausgelöst werden. Kein Opisthotonus. Die Blutzählung ergab 31 000 Leukozyten; der durch Lumbalpunktion gewonnene Liquor cerebrospinalis wurde klar gefunden. Der Exitus erfolgte 20 Stunden nach Aufnahme im Koma.

Die Behandlung bestand in Verabreichung von Morphium, Veronal, Skopolamin und Digitalis.

Die Diagnose konnte bei dem Fehlen ausgesprochener Symptome und auf Grund der Anamnese und durch Ausschluß der andern in Betracht kommenden Affektionen, Pneumonie, Meningitis, Endokarditis, Typhus, gestellt werden.

Auffallend ist die kurze Inkubation.

Verf. schließen einen Überblick über die Geschichte der Lyssa an. Der Erreger ist bis heute unbekannt. Babes fand eine zellige Infiltration der Medulla oblongata, Nelis und van Gehuchten eine Wucherung der Endothelien von Blut- und Lymphgefäßen mit Schrumpfung der benachbarten Ganglienzellen. Negri entdeckte die nach ihm benannten Körper, Gebilde von 25—8 μ, hauptsächlich in den Purkinjeschen Zellen. Sie werden von einigen als Amöben oder Rhizopoden betrachtet. In vorliegendem Fall ergab die Sektion das Vorhandensein von Negrikörpern. Ein Impfversuch am Kaninchen fiel positiv aus. (*Lewin.*)

**Goldberg** und **Oczesalski** (68) beschreiben einen Fall von Lyssa, in dem klinisch und anatomisch mit Sicherheit Meningitis festgestellt werden konnte. Auffällig sind der schnelle Verlauf (Exitus 18 Tage nach der Infektion) und das Fehlen markanter Symptome der eigentlichen Lyssa (Schmerzen an der Bißstelle, Erregungserscheinungen und Lähmungen). Verf. lehnen die Möglichkeit ab, daß die Meningitis durch die vorgenommene Wutschutzimpfung erfolgt sein könne. Bei dieser atypischen Lyssa soll es sich entweder nur um Straßenvirusinfektion oder um Straßenvirus- und Virus fixe-Infektion handeln. (*Lewin.*)

**Gottschalk** (72) beobachtete einen Fall von Tollwut, in dem die 3 Tage nach dem Biß in Berlin vorgenommene Impfung keinen Erfolg hatte. Das $4^1/_2$ jährige Kind war aus dem Berliner Institut als geheilt entlassen worden, kam dann nach Hause, blieb dort still und traurig. 5 Wochen nach dem





Biß traten schwere Krämpfe auf, in deren Verlauf das Kind rasch zugrunde ging. Verf. hält es für möglich, daß hier die Verbreitung des Giftes auf dem Wege der geöffneten Blutbahnen — das Kind war im Gesicht gebissen worden — erfolgt ist, wodurch ein leichteres und rascheres Vordringen zum Gehirn angenommen werden könnte. (*Lewin.*)

**Albert** (2) berichtet über von ihm für die nordamerikanischen Staaten angestellte statistische Erhebungen, nach denen die Verbreitung der Tollwut auf das engste von der mehr oder minder strengen Anwendung der Schutzmaßregeln gegen diese Krankheit abhängig ist.

Diese Schutzmaßregeln sind:

1. Fangen und Töten aller herrenlosen Hunde.

2. Verhängung der Maulkorbsperre auf die Dauer von mindestens 6 Monaten über alle Orte, in denen Tollwut festgestellt ist.

3. Isolierung aller Tiere, die mit Erkrankten in Berührung gekommen waren, für mindestens 3 Monate. Tötung infizierter Tiere, jedoch erst nach zweifelsfreier Diagnose der Lyssa.

4. Quarantäne von 6 monatiger Dauer für einzuführende Hunde.

Die Therapie erkrankter Personen besteht in lokaler Behandlung durch Ätzung und Kauterisation sowie in dem Immunisierungsverfahren nach Pasteur. Dieses bietet die größten Aussichten und hat die Mortalität von 16% auf 0,5—1% herabgedrückt. Freilich hat die dadurch gebotene Sicherheit durch Milderung der Schutzmaßregeln stellenweise zu einer Weiterverbreitung der Krankheit geführt. (*Lewin.*)

**Bertarelli** und **Melli** (14) untersuchten die Eigenarten des Virus der Pseudolyssa, einer Erkrankung, welche von Anjeszky zuerst im Jahre 1902 beschrieben wurde, und die in der Natur bei Kuh, Hund und Katze vorkommt. Ihre Hauptsymptome sind kurz folgende: kurze Inkubation — nach 28—36 Stunden treten die ersten Krankheitserscheinungen, Speichelfluß, starkes Jucken und beginnende Paralyse, in Erscheinung — Tod nach 3 bis 4 Tagen. Bertarelli und Melli erhielten für ihre Versuche ein Virus, das Fällen von Pseudolyssa entstammte, die unter den Kühen Südamerikas von Carini beobachtet worden war. Die Resultate der Untersuchungen waren folgende:

1. das Virus der Pseudolyssa ist nicht filtrierbar;

2. die peripheren Nerven sind bei der Pseudolyssa nicht infizierend im Gegensatz zur Lyssa, wo das Virus sich längs der peripherischen Nerven verbreitet;

3. es ist möglich, daß das Virus sich auf der Nervenbahn verbreiten kann;

4. Zelleinschlüsse, die den Negrischen Körperchen ähneln, waren nicht aufzufinden, doch sind die Versuche nicht ausgedehnt genug gewesen, um die Möglichkeit des Vorhandenseins solcher Körperchen von der Hand zu weisen. (*Lewin.*)

**Sterling** (200) fügt zu den bisher bekannten Fällen von paralytischen Erkrankungen nach Wutschutzimpfungen zwei neue, selbstbeobachtete Fälle hinzu. Der erste Fall war dadurch kompliziert, daß der Patient während der Impfungen eine Gonorrhoe sich zuzog. Nach 20 Impfungen — je 2 täglich — traten die ersten Erscheinungen auf. Die fieberhafte Erkrankung begann mit einer Schwäche der Muskeln besonders der unteren Extremitäten, später steigerten sich die Erscheinungen zu einer fast kompletten Diplegie. Babinski war undeutlich, deutlich das Grassetsche und Raimische Phänomen. In mehreren Monaten verschwanden die Krankheitserscheinungen zwar langsam, aber vollständig. Von den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten, Lues, Meningomyelitis gonorrhoica und sekundärer Infektion



aus der Wunde stimmte keine in den wichtigsten Symptomen mit den Symptomen dieses Falles überein. In dem zweiten Fall, wo keine Anhaltspunkte für luetische oder gonorrhoische Erkrankung vorlagen, kam neben der von den Impfungen unmittelbar abhängigen Erkrankung die Lyssa paralytica in Frage, doch sprach gegen diese das frühzeitige Auftreten der Erscheinungen und der gutartige Ausgang der Krankheit. Verf. wendet sich dann gegen die Ansicht, daß es sich in den bisher bekannten und in seinen Fällen um abortive Formen der Lyssa paralytica handeln könne, mit folgenden Gründen:

1. frühes Auftreten der Erscheinungen im Gegensatz zu der viel längeren Inkubationszeit bei der Lyssa;
2. Fehlen der Krämpfe der Atemmuskulatur;
3. günstiger Ausgang der Krankheit;
4. Auftreten der Krankheit nach Wutschutzimpfungen, wo Tollwut der Tiere mit Sicherheit ausgeschlossen werden könnte, und die nur zur Sicherheit vorgenommen worden war.

Die Behandlung der Krankheit entspricht der Behandlung der Entzündungen des Rückenmarkes und seiner Häute (Wasserkissen, sorgfältige Pflege der Haut, reizlose Diät). (*Lewin.*)

**Beck** und **Weck** (13) berichten über eine Anzahl von Trypanosomenerkrankungen, die sie in einem Schlafkrankenlager in der Nähe des Rovuma beobachteten. Atoxylbehandlung hatte nur vorübergehenden Erfolg, da sehr bald Rezidivstämme im Blute auftraten. Verff. bezeichnen das von ihnen beobachtete Trypanosom als Trypanosoma rovumeux, da es deutliche Unterscheidungsmerkmale gegen die übrigen bekannten Arten aufwies. Als Überträgerin kam hauptsächlich Glossina morsitans in Betracht. Eine Weiterverbreitung ist bei der relativ geringen Anzahl der Fälle nicht zu befürchten. Als Schutzmaßregeln empfehlen die Verff.:

1. Regelmäßige Bereisung der infizierten und verdächtigen Gegenden.
2. Unterbringung und Behandlung der Kranken in einem Schlafkrankenlager.
3. Einrichtung von Kontrollstationen zur Untersuchung der nach der Küste oder landeinwärts gehenden Karawanen aus verseuchten und verdächtigen Gegenden.
4. Anzeige der Todesfälle. (*Lewin.*)

**Eckard** (52) unterscheidet drei Stadien im Verlauf der Schlafkrankheit. Die Krankheit setzt nach kurzer Inkubation mit stürmischen Erscheinungen, Schüttelfrösten, Fieber, Gliederschmerzen und allgemeinem schweren Krankheitsgefühl ein. Nach Verlauf von einigen Monaten geht dieses erste akute in das zweite chronische Stadium über, das durch das Bestehen einer Polyadenitis charakterisiert ist und sich über Jahre hinziehen kann. Die Kranken fühlen sich dabei völlig wohl und sind zu den schwersten Arbeiten fähig. Mit dem Befallenwerden des Zentralnervensystems beginnt das 3. Stadium. Es bestehen Krämpfe, Lähmungen und Psychosen. Unter zunehmender Schlafsucht tritt der Exitus ein. In den beiden ersten Stadien ist der Nachweis der Trypanosomen in Blut und Drüsensaft leicht möglich. Sie reagieren in einer großen Zahl der Fälle ausgezeichnet auf Atoxyl. Im dritten Stadium sind Trypanosomen nur schwer oder überhaupt nicht nachzuweisen. Atoxylbehandlung ist immer erfolglos. (*Lewin.*)

**Fischer** (60) führt in einer Anzahl von Experimenten an Affen den Nachweis, daß Glossina morsitans als Überträgerin von Trypanosoma gambiens in Frage kommt. Es gelang, gesunde Tiere durch den Biß erkrankter Fliegen zu infizieren. Eine Vererbung der Trypanosomen von infizierten Mutterfliegen auf ihre Nachkommenschaft konnte nicht festgestellt werden. (*Lewin.*)



Es handelte sich bei den Experimenten von **Kleine** und **Eckard** (98) um die Entscheidung der Frage, ob die Glossinen für die Entwicklung der Trypanosomen dieselbe Rolle spielten, wie Anopheles für den Malariaparasiten, ob also die Infektion nur von den Speicheldrüsen oder auch von den übrigen trypanosomenhaltigen Körperteilen der Glossinen aus erfolgen könne. Es wurde Affen teils nur Darm, teils nur Speicheldrüse von infizierten Glossinen injiziert. Es erkrankten regelmäßig nur die mit Speicheldrüse injizierten Affen, trotzdem im Darminhalt der Glossinen massenhaft Trypanosomen nachgewiesen waren. Es können also nur die Trypanosomen der Speicheldrüsen infektionstüchtig sein, und nur von diesen aus kann eine Infektion erfolgen. (*Lewin.*)

**Kleine** und **Eckard** (99) stellten Versuche mit Ziegen an, die ergaben, daß sowohl die Empfänglichkeit als auch die Übertragungsfähigkeit dieser Tiere für Schlafkrankheit äußerst gering ist. Nach der Infektion mit Trypanosoma gambiens erkrankten die Ziegen entweder gar nicht oder sehr leicht. Andererseits gelang es nicht, Glossina palpalis an nachweislich erkrankten Tieren zu infizieren. Ziegen, die nach Ausheilung einer Trypanosomen-Infektion neuerdings infiziert wurden, zeigten eine weitgehende Immunität. Beim Wild ist das Vorkommen von Trypanosomen insofern von Bedeutung, als dadurch die Tatsache erklärt wird, daß in Gegenden, die wegen Schlafkrankheit von Menschen geräumt wurden, die Seuche nicht von selbst erlischt. (*Lewin.*)

Über Experimente über die Rolle der Glossinen als Überträgerinnen der Schlafkrankheit berichten **Kleine** und **Fischer** (100). Der Konnex der Trypanosomen mit Glossina palpalis ist nicht spezifisch, sondern durch klimatische Einflüsse bedingt. Eine Weiterverbreitung kann auch durch Glossina morsitans erfolgen. Es sind also auch diejenigen Gebiete, in denen Glossina palpalis nicht vorkommt, gefährdet. (*Lewin.*)

**Patterson** (154) unterscheidet bei der zerebralen Form der Malaria einen komatösen, einen motorisch-irritativen und einen motorisch-depressiven Typ. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Zerebrale Malaria kann die Form jeder Gehirnerkrankung annehmen.
2. Sie tritt fast immer erst längere Zeit nach der Infektion auf und kann durch rechtzeitige energische Behandlung verhütet werden.
3. Die Therapie besteht in Chinindosen von 4—5 *g* alle 4 Stunden.
4. Zerebrale Malaria ist eine in Malariagegenden häufige Erkrankung. (*Lewin.*)

**Schilling** (183) hatte auf seiner Reise die 3 Methoden, mit der die Schlafkrankheit bekämpft wird, zu beobachten Gelegenheit. In Uganda soll die Schlafkrankheit im Rückgang sein, dagegen nicht am Nil. Dort werden die alten Wohnsitze zerstört und die Menschen in andere Gegenden übersiedelt, welche 40 und mehr Kilometer entfernt sind. Eine andere Methode, die der Abholzung, war in Entebbe zu sehen. Hier ist an Stelle des Busches jetzt gewöhnliches Gras getreten. Rodungen, die bis auf die Wurzeln ausgeführt werden müssen, sah Verf. in Port Bell und in Jinja. Auf den gerodeten Stellen wird Zitronellagras angepflanzt. Ein besonderer Schutz für die auf dem Fluß verkehrenden Dampfer besteht darin, daß an solchen Stellen, wo der Dampfer sich dem Ufer auf mehr als 50 m nähert, regelmäßige Abholzungen und Nachrodungen vorgenommen werden. Auf mehr als 30 m vom Ufer soll sich die Glossina palpalis nicht entfernen. Die dritte Methode, die therapeutische Sterilisierung der Parasitenträger, wird nicht so häufig gebraucht, da außer dem Menschen auch Tiere als Parasitenträger in Betracht kommen. (*Lewin.*)



**Taube** (207) stellte Untersuchungen über die Trypanosomen an, welche er in den Fällen von Trypanosomiasis am Rovumafluß fand. Es handelte sich darum, festzustellen, ob die Seuche durch das Trypanosoma rhodiense, welches in Britisch-Nyassaland vorkommt, oder das Trypanosoma gambiense aus den nördlichen Gegenden hervorgerufen sei. Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben mit Sicherheit, daß es den morphologischen Eigenheiten nach sich nur um das Trypanosoma rhodiense handeln konnte. Besonders charakteristisch sind die auch durch Abbildung wiedergegebenen kurzen, gedrungenen Formen, bei denen sich der Hauptkern ganz ausgesprochen nahe dem Hinterende des Parasiten befindet; besonders starke Vakuolenbildung und reiche Granulationen, wie sie für das Trypanosoma rhodiense bezeichnend sind, waren häufig festzustellen. (*Lewin.*)

Über die verschiedenen Trypanosomenarten stellte **Taube** (208) in Portugiesisch-Nyassaland Untersuchungen an. Trotzdem dort die Bewohner in Dörfern leben, und trotzdem häufig im Blute des erlegten Wildes und der Haustiere Trypanosomen, die dem von Kinghorn und Jorke beschriebenen Trypanosoma rhodiense fast vollkommen gleichen, gefunden werden, ist die Bevölkerung frei von Trypanosomiasis. Verf. schloß daraus, daß es sich doch nicht um das für den Menschen pathogene Trypanosoma rhodiense handeln konnte. Ein Versuch am eigenen Leibe ergab, daß die Uberimpfung auf den Menschen nicht die geringsten Krankheitserscheinungen hervorrief. Damit ist der Beweis erbracht, daß die aus Wild und Haustieren herrührenden Trypanosomastämme, die hinsichtlich ihres Aussehens und ihrer Tierpathogenität keinen Unterschied gegenüber dem Erreger der Schlafkrankheit gezeigt hatten, nicht auf den Menschen übertragen werden konnten, daß es sich also nicht um das Trypanosoma rhodiense handelte. Kinghorn und Jorke haben daher sicher die Bedeutung, die das Wild und die Haustiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit haben, weit überschätzt. Um die Verseuchtheit einer Gegend festzustellen, genügt es daher nicht, nachzuweisen, daß der Stich der dortigen wilden Glossinen beim Versuchstier Infektion hervorruft, sondern es bedarf ferner des Nachweises der Pathogenität dieses Trypanosomastammes für den Menschen. Im Ost-Nyassagebiet findet man das Trypanosoma brucei, welches sich nur dadurch von dem Erreger der Schlafkrankheit unterscheiden läßt, daß man seine Ungefährlichkeit für den Menschen nachweisen kann. (*Lewin.*)

In der Absicht, den Einfluß der Malaria auf das sympathische Nervensystem kennen zu lernen, prüft **Wiens** (227) den Blutdruck bei Malariakranken, und zwar mit dem Riva-Rocci-Sphygmomanometer. Er fand während der Erkrankung eine Blutdrucksenkung, die manchmal im Anfall durch eine Blutdrucksteigerung abgelöst wurde. Der Blutdruck steigt auch wieder, wenn durch die Chininbehandlung die Malariatoxine ihre schädliche Wirkung auf das sympathische Nervensystem verloren haben. Da durch Romberg und andere Autoren bei Infektionen von Tieren die Blutdrucksenkung als eine Folge der Lähmung der Vasomotoren festgestellt worden ist, so kann man wohl annehmen, daß auch beim Menschen die Blutdrucksenkung durch vasomotorische Vorgänge und nicht durch eine verminderte Herzarbeit bedingt ist. Damit ist eine Schädigung des sympathischen Nervensystems nachgewiesen. (*Lewin.*)

**Michailow** (135) berichtet über drei Alkoholiker, die nach Abstinenz von 70 Tagen bis 14 resp. 17 Monaten geringe Mengen Alkohol zu sich nahmen und 2—4—14 Stunden darauf plötzlich starben. In einem Falle stellte die Sektion eine Herzlähmung fest.



**Slavik** und **Haškovec** (194) besprechen die Schwefelkohlenstoffvergiftungen, die namentlich bei den mit Vulkanisation des Kautschuks und der Gummiwaren beschäftigten Arbeitern aufzutreten pflegen und meistens dort vorkommen, wo mangelhaft lüftbare Arbeitsräume oder zu lange Arbeitszeit (bei den erwähnten drei Patienten 8—9 Stunden täglich) bestehen. Symptomatologisch kommen hauptsächlich in Betracht: Obstipation und Magenbeschwerden, verminderte geschlechtliche Potenz, leichte Ermüdbarkeit der Muskeln, Zyanose der Extremitäten; in späteren Stadien auch Paresen (wie z. B. häufig des N. peroneus), Parästhesien, Empfindlichkeitsstörungen, Tremor, Parageusie, Parosmie, und dazu noch psychische Störungen, wie erhöhte Reizbarkeit, Agilität, Depressionen, Schwindel, Gedächtnisabnahme usw. Einzig sichere Bekämpfung ist die Prophylaxis, die einerseits in Belehrung der Arbeiter, andererseits in Angriffnahme strenger hygienischer Maßnahmen bestehen soll. (*Stuchlik.*)

**Abramow** (1) fand im Drüsenteil der Hypophysis bei Meerschweinchen, daß die chromophilen Zellen zunächst durch Zellen vom Hauptzellentypus und später durch erschöpfte blasse Zellen ersetzt werden. Nach Verf. sind also die Haupt- und chromophilen Zellen nur verschiedene Stadien der sekretorischen Funktionen derselben Elemente. (*Heimanowitsch.*)

**Engelen** (57) beschreibt einen Fall von urämischen Krämpfen, die zum Exitus führten. Die Anfälle trugen teilweise einen typisch hysterischen Charakter und waren durch Suggestion stark beeinflußbar, außerdem war der Patient vor Jahren wegen hysterischer Anfälle in Behandlung gewesen. Engelen nimmt an, daß die urämische Intoxikation der eintretenden Geistesstörung den Charakter der Hysterie aufgeprägt habe.

**Philipp** (158) gibt eine Übersicht der gegenwärtig herrschenden Ansichten über die Urämiefrage, ohne selbst kritisch Stellung zu nehmen.

---

## Paralysis agitans.

Ref.: Prof. Dr. M. Rosenfeld-Straßburg.


1. Bechterew, W., Parkinsonsche Krankheit im jugendlichen Alter. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (russ.) **13.** 74.
2. Berliner, Max, Beitrag zur Lehre von den psychischen Veränderungen bei Paralysis agitans. Inaug.-Dissert. Kiel.
3. Burr, Charles W., Paralysis agitans in Negroes. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 1. p. 43.
4. Cacciapuoti, G. B., Su di una rara associazione morbosa: Morbo del Parkinson in un antico Basedowiano. Annali di Nevrologia. **31.** 81.
5. Forster, Paralysis agitans mit Hypotonie. Berl. klin. Wochenschr. p. 649. (Sitzungsbericht.)
6. Gauthier, Jean, Recherches sur la pathogénie et l'étiologie de la paralysie agitante. Thèse de Lyon.
7. Gelma, E., Les tremblements séniles parkinsoniens et le tremblement rythmé oscillatoire de demange. Revue méd. de l'Est. p. 33—36.
8. Günther, Hans, Über Paralysis agitans. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47. u. 48. p. 192. Festschr. f. Prf. A. v. Strümpell.
9. Haskovec, Lad., et Basta, J., Contribution à l'étude du système nerveux dans la paralysie agitante. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 127.
10. Dieselben, Ein Beitrag zum histologischen Studium des Nervensystems bei Paralysis agitans. Revue v. neuropsychopathologii etc., 10, 1. Mit 10 Fig. (böhmisch.)
11. Hudovernig, Carl, Paralysis agitans traumatica. Orvosi Hetilap. No. 16. **57.** 297.




12. Lafora, G. R., Contribución à la histologia de la parálisis agitante. Trab. del laborat. de investig. biol. de la Univ. de Madrid. 11.
13. Lewy, F. H., Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. p. 1305. (Sitzungsbericht.)
14. Marinesco, G., et Papazolu, Alex. Mme., Sur la specificité des ferments présents dans le sang des parkinsoniens. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 24. p. 1419.
15. Mingazzini, Über ein hemi-parkinsonähnliches Syndrom. Neurol. Centralbl. p. 1460. (Sitzungsbericht.)
16. Oppenheim, H., Über vorzeitiges Auftreten der Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. p. 466. (Sitzungsbericht.)
17. Sainton, Paul, La maladie de Parkinson et sa pathogénie. Journal des Practiciens. p. 177.
18. Derselbe, et Barbé, A., Etat des parathyroides dans un cas de maladie de Parkinson. Revue neurol. 2. Sém. No. 13. p. 55. (Sitzungsbericht.)
19. Sanz, E. Fernandez, Un caso de hemiparalisis agitante. El Siglo Medico. p. 658.
20. Derselbe, Parálisis agitante, lipomatosis dolorosa y bocio. Rev. de Med. y Cirurgia práct. 14. de Diciembre. p. 369.
21. Siebert, H., Fall von Paralysis agitans bei einer 39jährigen Frau. St. Petersburger Mediz. Zeitschr. p. 318. (Sitzungsbericht.)
22. Sterling, Ein Fall von Parkinson'scher Krankheit mit Fehlen der Sehnenreflexe. Neurologja Polska. Bd. IV. H. 1.
23. Stiefler, Paralysis agitans im jüngeren Alter. Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 495. (Sitzungsbericht.)
24. Weddy-Poenicke, Fall von Extensionstypus der Paralysis agitans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 953. (Sitzungsbericht.)

**Günther** (8) teilt einen Fall von hereditärer Paralysis agitans mit, bei welchem die Krankheit der übrigen verstorbenen Familienmitglieder aber nicht ärztlich beglaubigt ist. Interessant war bei dem Falle noch das Auftreten von apoplektiformen Anfällen. Günther teilt einen weiteren Fall von Paralysis agitans mit rheumatischen Schmerzen und erheblichen Deformationen der Extremitäten mit, welcher das typische Bild des primären chronischen progressiven Gelenkrheumatismus bot. Es fanden sich aber keine Gelenkveränderungen. Knochendestruktionen und Ankylosen waren nicht vorhanden. Röntgenologisch war eine mäßige Knochenatrophie nachweisbar.

**Haškovec** und **Basta** (9) teilen zwei Fälle von Paralysis agitans mit Sektion mit. Das Alter der Fälle war 52 und 62. In dem mikroskopischen Befund waren besonders auffällig: Veränderungen an den Wurzeln und an den Nerven der Cauda equina, Pigmentationen in den Ganglienzellen, leichte arteriosklerotische Veränderungen an den Gefäßen und hyaline Degenerationen an den Kapillaren.

**Marinesco** und **Papazolu** (14) haben in vier Fällen von Paralysis agitans im Blut Fermente gegen Schilddrüse und Nebenschilddrüse nachgewiesen. Verff. vermuten, daß auch noch andere Drüsen mit innerer Sekretion Störung in ihrer Funktion erkennen lassen.

**Sterling** (22) beschreibt einen Fall von Parkinsonscher Krankheit mit Fehlen der Sehnenreflexe. Der Fall betrifft einen 52jährigen Fuhrmann, welcher über Nackenschmerzen, Steifigkeit der Glieder und des Rumpfes und Zittern der oberen Extremitäten klagt. Das Leiden begann vor 3 Jahren und schreitet allmählich und langsam fort. In der letzten Zeit ist der Gang wegen der Steifigkeit der unteren Extremitäten stark erschwert worden. Keine Störungen der Kot- und Urinabgabe, kein Alkoholismus, keine Lues in der Anamnese, keine Anhaltspunkte für überstandene Nervenentzündung. Objektiv: hoher Wuchs, normaler Bau. Keine Veränderungen in den inneren Organen. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Hirnnerven ohne pathologischen Befund. Grobe Kraft der oberen und



unteren Extremitäten erhalten. Ausgesprochene Hypertonie in den Muskeln des Nackens, des Rumpfes, der oberen und besonders der unteren Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie, keine Gleichgewichtsstörungen. Der Gang erschwert, steif, gebunden. Hochgradiger Tremor des Kopfes, des Rumpfes, der oberen Extremitäten von rascher und kleiner Amplitude. Charakteristische „Pillendrehenbewegung" in den Fingern der beiden Hände. Es gelang, die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten und insbesondere die Patellar- und Achillessehnenreflexe während der mehrmonatigen Beobachtung und selbst bei Anwendung aller möglichen Kunstgriffe (Jendrassik usw.) kein einziges Mal zu erzeugen. Die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit ergab keine Lymphozytose. Wassermann im Blut und in der Spinalflüssigkeit negativ. Verf. betrachtet das Fehlen der Sehnenreflexe in diesem Fall als von der Parkinsonschen Krankheit unabhängig und als eine zufällige Komplikation. Es handelt sich allem Anschein nach um einen der seltenen Fälle von angeborenem Mangel der Sehnenreflexe. Gegen die überstandene Polyneuritis als Ursache des Mangels der Sehnenreflexe in diesem Falle spricht die Anamnese, gegen die Tabes das Fehlen irgendwelcher objektiver Symptome in dieser Richtung. (*Autoreferat.*)

**Bechterew** (1) bringt die Krankengeschichte eines 29jähr. Arbeiters, bei dem sich nach seelischen Erregungen das Krankheitsbild der Paralysis agitans im Laufe von 3 Jahren progressiv entwickelte. Die elektrische Erregbarkeit war normal. In der Literatur sind 16 Fälle von P. a. im jugendlichen Alter beschrieben worden. (*Kron.*)

**Hudovernig** (11) schildert folgenden Fall von traumatischer Paralysis agitans, welcher durch seine sukzessive Entwicklung bemerkenswert ist: 49jähriger Kaufmann erleidet am 21. Februar 1911 einen Eisenbahnzusammenstoß: leichte Verletzung des Kopfes, kurze Bewußtlosigkeit. Wird aus dem Krankenhaus nach einigen Tagen entlassen, nachdem die leichte Verletzung und die flüchtigen Erscheinungen einer Gehirnerschütterung verschwunden sind; wohl klagt Pat. weiter, wird aber entlassen, da sein Benehmen Verdacht auf Simulation erweckt. Im März 1911 wird er aus einem anderen Krankenhause als „übertreibender Kranker" entlassen, doch diagnostiziert nach 8 Tagen ein anderes Krankenhaus „traumatische Neurose" bloß auf Grund der subjektiven Beschwerden, obwohl jedes objektive Zeichen dieses Leidens fehlt. Vom 15. April bis 8. März in einem Budapester Krankenhaus, welches auf Grund eines eingehenden typischen Befundes „traumatische Neurose" annimmt und den kausalen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit bezeugt. Zu Hause zunehmende Beschwerden. Bei der Sachverständigen-Überprüfung im Februar 1912 wird nicht eine Spur von traumatischer Neurose, aber in jedem kleinsten Detail klassische Paralysis agitans konstatiert, seine Invalidität und der Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit festgestellt. — Der Fall ist ein typisches Beispiel dafür, daß — wie dies Verf. bereits an anderer Stelle (Neurol. Zentralblatt 1912 S. 812) betonte — organische Nervenkrankheiten sehr oft von vorübergehenden hysteriformen Erscheinungen eingeleitet werden, ohne daß es sich tatsächlich um ein funktionelles Nervenleiden handeln würde. (Siehe die zitierte Originalmitteilung.) (*Autoreferat.*)

---

# Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Ref.: Prof. Dr. F. Jamin und Dr. E. Stettner-Erlangen.

### Meningitis purulenta, -simplex, -cerebrospinalis, -infectiosa.


1. Acker, George N., Parotitis Complicated with Meningitis. Amer. Journ. of Diseases of Children. 6. 399.
2. Alamartine et Langeron, Mastoïdite, évidement pétro-mastoïdien. Méningite suppurée latente. Mort. Lyon médical. T. CXXXI. p. 112. (Sitzungsbericht.)
3. Alexander, G., Contribution à la connaissance de la méningite encéphalite otogène aiguë. Le Larynx. No. 8. p. 243.
4. Babes, A., et Babes, A. A., Refraktometrische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. II. Mitteilung. Refraktometrische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei akuten Meningitiden. Bull. de l'Acad. Roumaine. 2. p. 73.
5. Bass, C. C., Laboratory Diagnosis of Cerebrospinal Meningitis. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
6. Berens, T. P., Two Cases of Cerebrospinal Meningitis Presenting No Central Nervous Phenomena until Shortly before Death. Annals of Otology. Sept.
7. Blegvad, N. Rh., Chronische Ohreiterung, Labyrintheiterung, Leptomeningitis Cerebellaraffektion (?) Operation, Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 448. (Sitzungsbericht.)
8. Boidin, L., Etat méningé au début d'une fièvre parathyphoide B grave et prolongée. Gaz. des hôpitaux. No. 15. p. 229.
9. Bondy, Fall von Meningitis unter dem Bilde eines Hirnabszesses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 49. (Sitzungsbericht.)
10. Bourgeois, R., Contribution à l'étude des réactions encéphalo-méningées aseptiques. Thèse de Lyon.
11. Bowen, S. C., Case of Meningitis of Otitic Origin, Illustrating Insidious Latent Stage of Streptococcus Capsulatus Infection. Old Dominion Journ. of Med. and Surgery. Oct.
12. Bradley, E. B., Cases of Cerebrospinal Meningitis with Deductions. Kentucky Med. Journ. March.
13. Brady, Jules M., Report of a Case of Pneumococcus Meningitis with Normal Cerebrospinal Fluid. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 13. p. 972.
14. Brückner, Ueber Meningitis basilaris posterior chronica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2859. (Sitzungsbericht.)
15. Derselbe, Opistotonus cervicalis. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2576.
16. Cambon, J., Etats méningés curables chez les enfants. Arch. de Méd. des enfants. p. 44.
17. Chataignon, Contribution à l'étude des méningites aiguës, bénignes, épidémiques. Thèse de Paris.
18. Comby, J., Les méningites curables chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. p. 373.
19. Coudray, Max, Les états méningés dans le paludisme. Bull. méd. de l'Algérie. p. 474—478.
20. Courmont, J., Savy, P., et Florence, Méningite aseptique à polynucléaires chez un tuberculeux. Lyon médical. T. CXX. p. 1049. (Sitzungsbericht.)
21. Day, Ewing W., Report of Eight Cases of Purulent Meningitis Operated upon by the Haines Method. The Laryngoscope. Vol. XXIII. No. 11. p. 1041.
22. Debré, Robert, et Paraf, Jean, Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien déterminé par une méningite bacillaire. La Presse médicale. No. 95. p. 952.
23. Denker, Alfred, Zur Pathologie und Therapie der otogenen Meningitis. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 41—42. p. 1237. 1269.
24. Dévaux et Barat, Histoire clinique d'une méningite suppurée. Revue neurol. 1914. No. 2. p. 166. (Sitzungsbericht.)
25. Dollinger, Albert, Über Pneumokokkenmeningitis im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Leipzig.
26. Dopter, Ch., L'infection paraméningococcique. Paris médical. 1912. No. 461.

26a. Drowatzky, K., Ein Beitrag zur Lehre von der eiterigen Meningitis. Inaug.-Dissert. Kiel.

27. Ducastaing, R., Sur un cas bénin de méningite à pneumocoques cliniquement primitive. Revue neurol. No. 6. p. 361.
28. Duguet, Une série de dix interventions mastoïdiennes (mastoïdite, méningite, thrombophlébite). Arch. internat. de Laryngol. T. 36. No. 1. p. 32.
29. Dujarric de la Rivière, R., et Dumas, J., Méningites à paraméningocoques. (etude clinique et bactériologique). Gaz. des hôpit. No. 90. p. 1439.




30. **Durand, Paul,** Etiologie de l'herpès dans la méningite cérébrospinale. (Présence du méningocoque dans les vésicules.) Lyon médical. T. CXXI. p. 920. **(Sitzungsbericht.)**
31. **Ebren,** L'urine dans la méningococcie. Journal de Pharmacie. 7. S. T. VII. No. 7. p. 349.
32. **Fairise et Remy, A.,** Méningite à méningocoques et méningite à bacille de Koch. Revue méd. de l'Est. p. 266—268.
33. **Frenkel,** Ein Fall von Bruch des Occipitalbeines mit konsekutiver eitriger Meningitis. Neurologja Polska. Bd. 10. H. 4.
34. **Frühwald, Victor,** Der Bacillus fusiformis als Erreger von Meningitis und Hirnabszess nach Fremdkörperverletzung des Pharynx. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. p. 1021.
35. **Gauducheau, René,** Méningite associée à méningocoques et à Bacilles de Koch. Gaz. méd. de Nantes. p. 261.
36. **Gaujoux, Em.,** Que faut-il penser des prétendues „erreurs de formule cytologique" du liquide céphalo-rachidien dans les affections méningées. La Semaine médicale. No. 14. p. 157.
37. **Gerest,** Méningite cérebrospinale à pneumocoques. Loire médicale. 1912. p. 303.
38. **Goodman, A. L.,** Ileocolitis with Meningeal Symptoms. New York Med. Journ. Vol. XCVIII. No. 26. p. 1247.
39. **Goyet, A., et Martin, J. F.,** Echinococcose hépatique. Méningite cérébrospinale purulente. Lyon médical. 1914. T. CXXII. p. 357. **(Sitzungsbericht.)**
40. **Gradenigo, G.,** La sordità nella meningite cerebro-spinale. Arch. ital. di Otologia. Vol. XXIV. fasc. 4. p. 265.
41. **Grasty, Thomas S. D.,** Influenzal Meningitis. Amer. Journal of Obstetrics. May. p. 1031.
42. **Green, George R.,** Sporadic Cerebrospinal Meningitis: Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 9. p. 664.
43. **Gros, Edmund, et Bauer, A.,** Pollution microbienne et rareté des éléments leucocytaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un cas de méningite pneumococcique suraiguë. Revue neurol. No. 8. p. 574. **(Sitzungsbericht.)**
44. **Guichot, H.,** Des méningites cérébro-spinales primitives à pneumocoques. Thèse de Lyon. 1912.
45. **Hada, Benzo,** Über die Gehirnkomplikationen des Keuchhustens mit besonderer Berücksichtigung der „Pachymeningitis productiva interna". Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 214. H. 2. p. 206.
46. **Hallez, G. L., et Petit-Dutaillis, D.,** A propos d'un cas fruste de méningite cérébro-spinale. Remarques sur quelques particularités cliniques et bactériologiques. Echo médical du Nord. 1912. p. 345—350.
47. **Hauptmann,** Die Diagnose der „frühluetischen Meningitis" aus dem Liquorbefund. Neurol. Centralblatt. 1914. p. 131. **(Sitzungsbericht.)**
48. **Haushalter, P., et Remy, A.,** Quatre nouveaux cas de méningite aiguë. Revue méd. de l'Est. p. 726—727.
49. **Dieselben,** Statistique des méningites observées à la clinique infantile de Nancy de 1895 à 1913 sur des enfants de 1 mois à 12 ans. ibidem. p. 533—536.
50. **Jaehne,** Labyrinthitis und Meningitis nach Otitis media. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1022.
51. **Jahnel,** Ueber die Bewertung der Wassermannschen Reaktion im Liquor bei Meningitis. Neurol. Centralbl. 1914. p. 130. **(Sitzungsbericht.)**
52. **Kadir, Abdul,** Meningitis cerebro-spinalis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 520.
53. **Kayser, Kurt,** Meningismus. **Übersichtsreferat.** Berl. klin. Wochenschr. No. 22. p. 1021.
54. **Klestadt,** Spätmeningitis nach isoliertem Bruch des Labyrinthes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
55. **Kopetzky, Samuel J.,** Untersuchungen über die Beziehungen gewisser Gewebsreaktionen zur Frühdiagnose und chirurgischen Behandlungsweise der Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68. H. 1. p. 1.
56. **Kummel,** Méningite mortelle par lésion de la dure-mère lors de l'ablation intranasale du cornet moyen. Arch. internat. de Laryngol. T. 36. No. 1. p. 44.
57. **Lafforgue,** La méningite à pneumocoques. Paris médical. 1912. No. 36. p. 234.
58. **Lagane,** Ependymite séreuse, séquelle de méningite cérébro-spinale. Syndrome d'hydrocéphalie aiguë; absence de modifications papillaires. Gaz. des hôpit. p. 2321. **(Sitzungsbericht.)**
59. **Laignel-Lavastine et Baufle, P.,** Anomalie dentaire et méningite cérébro-spinale pneumococcique. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XV. No. 6. p. 305.



60. Lederman, J., Sinus Thrombosis with Purulent Meningitis. Kentucky Med. Journ. Febr. 13.
61. Lenoble, Le chimisme du liquide céphalo-rachidien dans les réactions méningées. Gaz. des hôpit. p. 1257. (Sitzungsbericht.)
62. Litterer, William, Bacteriology and Pathology of Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. p. 1249. (Sitzungsbericht.)
63. Lövegren, Elis, Till kännedomen om den akuta purulenta meningiten. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 55. I. S. 181.
64. Lyall, Harold W., Meningitis in an Infant Caused by the Typhoid Bacillus. The Journ. of Medical Research. Vol. 27. No. 4. p. 457.
65. Lyons, Randolph, Cerebrospinal Meningitis with Special Reference to Certain Signs or Measures. Medical Record. Vol. 84. p. 1142. (Sitzungsbericht.)
66. Mayer, Otto, Ein Fall von geheilter otogener Meningitis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 3141.
67. Meoni, Luciano, Una speciale forma di meningite basilare con esito di guarigione. Riv. crit. di clin. med. **14.** 673.
68. Méry, R., Meningitis cerebrospinalis parmeningococcica. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 46—47. p. 504. 514.
69. Milhit, J., Les méningites éberthiennes. La Médicine moderne. No. 1. p. 12—16.
70. Monier-Vinard et Donzelot, Méningite purulente à pneumocoques. Gaz. des hôpitaux. p. 362. (Sitzungsbericht.)
71. Moricheau-Beauchant, R., Le Blaye et Delage, Méningite cérébro-spinale suraiguë à cocco-bacille indéterminé. Le Progrès médical. No. 2. p. 14.
72. Morquio, Luis, Méningite cérébro-spinale. Revista de los Hospitales. T. VI. No. 6. p. 299—332.
73. Movcha, Geolkver, Etude statistique des méningites observées chez les enfants à la clinique médicale de l'hôspital des Enfants-malades en 1907—1912. Thèse de Paris.
74. Mygind, H., Totale Taubheit nach Meningitis cerebrospinalis, Rückkehr des Gehörs nach 4 Jahren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1187. (Sitzungsbericht.)
75. Derselbe, Bakterienfreie Lumbalflüssigkeit bei letal verlaufender diffuser eitriger Leptomeningitis. ibidem. 1914. p. 444. (Sitzungsbericht.)
76. Niedermayer, Friedrich, Akute Gonorrhöe, eitrige Meningitis, verursacht durch den Micrococcus catarrhalis. Inaug.-Dissert. Würzburg.
77. Oettinger, Marie, P. L., and Baron, Un nouveau cas de septicémie paraméningococcique avec épisodes méningés à répétitation. Gaz. des hôpit. p. 828. (Sitzungsbericht.)
78. Pacaud, H., Contribution à l'étude du méningotyphus. Thèse de Lyon.
79. Paillard, H., et Fontbonne, J. de, Les réactions méningées dans les intoxications (étude clinique et cyto-diagnosis). Gaz. des hopitaux. No. 7. p. 101.
80. Palmegiani, E., Cerebrospinal Meningitis in Children. Three Cases. Gazz. degli Ospedali. XXIV. No. 146.
81. Passot, R., Méningites et états méningés aseptiques d'origine otique. Ann. des mal. de l'oreille. No. 11. p. 412.
82. Pastine, C., Sopra un caso di meningite acuta guarita. Acrocianosi cronica ipertrofica. Boll. delle cliniche. No. 5. p. 206.
83. Pechère, V., Un cas de méningite cérébro-spinale. Sérothérapie. La Policlinique. No. 22.
84. Plate, Erich, Ueber einen Fall von Meningitis saturnina. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2343.
85. Pomeroy, J. L., The Variations of the Clinical Picture of Meningeal Affection in Pulmonary Tuberculosis in Adults. California State Journal of Medicine. Vol. XI. No. 3. p. 107.
86. Porot, A., Nouveau cas d'état méningé au cours du paludisme. Tunisie médicale. p. 188.
87. Portret, S., Meningococcus Septicemia. Annales de Méd. et Chir. inf. July 15.
88. Radulescu, G. C., und Mateescu, Eugenia, Ein Fall von Meningitis nach Parotitis epidemica. Spitalul. 33. 448. Rumänisch.
89. Reichmann, V., Über die Prognose und Therapie der Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1374.
90. Reischig, Leopold, Ein Fall von Meningitis purulenta aseptica nach einem intranasalen Eingriff. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 1. p. 78.
91. Renault, Jules, et Lévy, P. P., Le signe de Kernig et la contracture dans les affections méningées du nourrisson. Nourrisson. **1.** 133.
92. Reverchon, M., Mastoïdite de Bezold, ostéite des cellules péri-labyrinthiques; méningite consécutive: présentation de pièces. Ann. des mal. de l'oreille. T. 39. No. 12. p. 540.



93. Roger, Henri, et Baumel, Jean, Rapports des bradycardies infectieuses avec les états méningés. Bradycardie en cours d'un embarras gastrique fébrile. Céphalée intense guérie par ponction lombaire. Clinique. **8.** 246.
94. Ross, Athole, and Moore, A. Eisdell, A Case of Influenzal Meningitis. Brit. Med. Journal. II. p. 1056.
95. Roussel et Fourcade, Méningite ourlienne. Gazette méd. de Paris. p. 255.
96. Rubino, G., Un caso di perniciosa malarica a sindrome meningitica con linfocitosi del liquido cerebro-spinale. Riv. ospedaliera. **3.** 610.
97. Ruttin, Erich, The Diagnosis of Rupture into the Lateral Ventricle and of the Acute Internal Meningitis. The Laryngoscope. Vol. 23. No. 8. p. 819.
98. Sabrazès, J. R., Dupérié, et Husnot, P., Méningite cérébro-spinale méningococcique de longue durée, procédant par poussées, suivie de guérison. Recherches cyto-bactériologiques, cliniques et expérimentales. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. **34.** 457. 459.
99. Satterthwaite, T. E., Recovery in Case of Influenzal Meningitis Complicated by Pneumonia. New York Med. Journal. XCVII. No. 21.
100. Savy, P., et Gaté, J., Méningites à pneumocoques guéries. Lyon médical. T. CXXI. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
101. Schmiegelow, E., Fall von geheilter eitriger Meningitis otogenen Ursprungs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1195. **(Sitzungsbericht.)**
102. Schottmüller, H., Über akute Meningitis. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Okt.
103. Scott, H. Harold, Fulminating Cerebro-Spinal Meningitis in Jamaica. Ann. of Tropical Medicine. Vol. VII. No. 1. p. 165.
104. Senge, J., Meningitis purulenta und Encephalitis haemorrhagica nach Lumbalanästhesie, verursacht durch einen eigenartigen Sporenbildner. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXIV. H. 2/3. p. 699.
105. Severin, Josef, Über Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenmeningitis im Anschluss an kalkulöse purulente Cholecystitis und abszedierende Cholangitis. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 25. H. 5. p. 797.
106. Siemerling, E., Meningitis nach follikulärer Angina. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2287.
107. Sittig, Otto, Ein Fall von Meningitis ohne makroskopischen Befund. Prager Mediz. Wochenschr. No. 24. p. 333.
108. Sophian, A., Atypical Forms of Meningitis (Posterior Basic Meningitis; Aseptic Meningitis). Medical Record. Vol. 83. p. 1191. **(Sitzungsbericht.)**
109. Soulié et Bugey, Méningite cérébro-spinale paludéenne. Gaz. méd. de Paris. p. 200.
110. Spät, Wilhelm, Der Zellbefund bei Meningitis. Prager Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 650.
111. Spooner, Frank, Report of a Case of Staphylococcus Meningitis in a Child. Medical Record. Vol. 83. p. 1187. **(Sitzungsbericht.)**
112. Taylor, A. O., Case of Cerebrospinal Meningitis. Kentucky Med. Journal. Aug.
113. Thayer, A. E., Cerebrospinal Meningitis; Symptoms and Diagnosis. Tennessee State Med. Assoc. Journ. Nov.
114. Theodore, Mikroskopische Präparate zur Lehre der postmeningitischen Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 942. **(Sitzungsbericht.)**
115. Tylecotte, F. E., Some Cerebral Manifestations of Influenza. Clinical Journal. Dec. 31.
116. Vigevani, G., Meningite cerebrospinale subacuta. Studio clinico. Il Morgagni. Parte I. Archivio. No. 11—12. p. 426. 441.
117. Villaret, Maurice, et Descomps, Contribution à l'étude des réactions méningées consécutives aux injections thérapeutiques intra-rachidiennes (Sérum antiméningococcique. Serum de Marmorek. Electro-mercurol. Novocaïne.) Le Mouvement médical. 15. Mai.
118. Voisin, Roger, et Stévenin, Henri, La méningite à pneumocoques. Gazette des hôpitaux. No. 1. p. 5. No. 4. p. 53.
119. Wachmann, Fall von Meningitis, durch Otitis bedingt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 735. **(Sitzungsbericht.)**
120. Weissenbach, R. J., Les méningites ébertiennes et les manifestations méningées de la fièvre typhoide. Gaz. des hôpit. No. 104. p. 1631.
121. Whitelocke, R. N. H. Anglin, A Case Simulating Meningitis in which the Symptoms Were Caused by the Escape of Threadworms into the Peritoneal Cavity Trough a Perforated Appendix vermiformis. Brit. Journ. of Childr. Dis. **10.** 296.
122. Zange, Johannes, Über einen Fall von geheilter rhinogener Meningitis nebst Bemerkungen über den diagnostischen und prognostischen Wert der Lumbalpunktion. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 92. p. 132.



## Meningitis tuberculosa.


123. Allan, Geo. A., Tubercoulous Meningitis (Bovine Infection) in an Infant Aged 12 Weeks. The Lancet. II. p. 1535.
124. Artamonow, A., Zur Frage der Verbreitung des tuberkulösen Prozesses auf die Hirnhäute auf Grund von pathologisch-anatomischen Sektionen von Kindern, die an tuberkulöser Meningitis starben (1887—1912). Med. Revue. (russ.) **79.** 297.
125. Bergmark, G., Contribution à l'étude d'une substance tuberculineuse spécifique dans le liquide céphalo-rachidien en cas de méningite tuberculeuse. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Adertonde Bandet. Femte o. Spätte häftet. p. 377.
126. Bériel, L., et Durand, P., Méningite tuberculeuse avec association de méningocoque. Lyon médical. T. CXXI. p. 913. **(Sitzungsbericht.)**
127. Bittorf, A., Über Cysticerkenmeningitis unter dem Bilde basaler tuberkulöser Meningitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 837. Festschr. f. Prf. A. v. Strümpell.
128. Boulouk-Bachi, Contribution à l'étude des températures axillaires et rectales dans la méningite tuberculeuse (dissociation des températures). Thèse de Paris.
129. Brelet et Chevillard, Un cas de méningite tuberculeuse avec mouvements choréiformes. Gaz. méd. de Nantes. 1912. p. 796.
130. Derselbe et Machefer, Un cas de méningite tuberculeuse aiguë avec polynucléose du liquide céphalo-rachidien. Gaz. méd. de Nantes. p. 456.
131. Chalier, J., et Nové-Josserand, L., Tuberculose méningée et cérébrale. Epilepsie jacksonienne. La Province médicale. No. 22. p. 246.
132. Crace-Calvert, G. A., Tuberculous Meningitis in Adults. Med. Press and Circular. July 9.
133. Espine, A. d', Les troubles de l'équilibration dans la méningite tuberculeuse. Arch. de méd. des enf. **16.** 613.
134. Fairise, C., et Remy, A., Un cas de méningite tuberculeuse hémorhagique chez un Poupon. Revue méd. de l'Est. 15. Mai.
135. Frehse, Karl, Über die Entstehung der tuberkulösen Meningitis ohne tuberkulöse Veränderungen der bronchialen Lymphdrüsen. Inaug.-Dissert. Berlin.
136. Frenkel, E., Extrem blutrote Beschaffenheit der Schädelnahtränder bei jugendlicher Meningitis tuberculosa. Neurol. Centralbl. p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
137. Frew, R. S., and Garrod, A. E., Glycosuria in Tuberculous Meningitis. The Lancet. I. p. 15.
138. Goerke, Über die Entstehung meningitischer Tuberkulose vom Ohr aus. Monatsschr. f. Ohrenhheilk. p. 934. **(Sitzungsbericht.)**
139. Gouget, A., A propos de la curabilité primitive de la méningite tuberculeuse. La Presse médicale. No. 59. p. 598.
140. Halipré, A., Tuberculose méningée (lobule paracentral); hémiparésie. Tuberculose rénale latente. Revue méd. de Normandie. 1912. No. 15. p. 237—241.
141. Derselbe, Meningite tuberculeuse simulant la méningite cérébro-spinale chez l'enfant. (Lésions très accusées des méninges rachidiennes.) ibidem. No. 18. p. 277.
142. Hofer, Ig., Tuberkulöse Meningitis mit abnormem Lumbalpunktat. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1439. **(Sitzungsbericht.)**
143. Koch, Herbert, Entstehungsbedingungen der Meningitis tuberculosa. Wiener klin. Wochenschr. No. 7. p. 247.
144. Derselbe, Über Meningitis tuberculosa. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 6. H. 4. p. 263.
145. Lesage, A., Meningite tuberculeuse à forme ébrieuse. Arch. de Med. des enfants. No. 6. p. 452.
146. Lutel, Contribution à l'étude des formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse de Paris.
147. Mandelbaum, M., Ein merkwürdiges Phänomen bei Meningitis tuberculosa post mortem. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1195.
148. Derselbe, Veränderungen im Liquor cerebrospinalis bei Meningitis tuberculosa. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 113. H. 1—2. p. 92.
149. Manwaring, Wilfred H., The Effects of Subdural Injections of Leucocytes on the Development and Course of Experimental Tuberculous Meningitis. The Journ. of Experim. Medicine. 1912. Vol. XV. No. 1. p. 1.
150. Derselbe, The Effects of Subdural Injections of Leucocytes on the Development and Course of Experimental Tuberculous Meningitis. Pap. 2. ibidem. Vol. XVII. No. 1. p. 1.
151. Middel, Joseph, Meningitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
152. Ohnmacht, V., Ein Fall von tuberkulöser Meningitis und Pachymeningitis externa nach einer Masernotitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1119. **(Sitzungsbericht.)**




153. Palmegiani, Emilia, Ricerche sull'aumento di tensione osmotica del liquido cerebro-spinale e sulla funzione renale nella meningite tubercolare. Riv. di clin. pediatr. **11.** 85.
154. Perronne, Quelques observations cliniques de méningites cérébro-spinales et tuberculeuses ayant présenté des particularités au cours de leur début, de leur durée ou de leur évolution. Thèse de Paris.
155. Pitfield, Robert L., Recovery from Tubercular Meningitis, with Report of Cases. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXLVI. No. 1. p. 37.
156. Przedborski, J., Über einen interessanten Fall von Ascaridiasis und Meningitis tuberculosa und über Wirkung des Oleum chenopodii auf Askariden. Berl. klin. Wochenschr. No. 43. p. 1987.
157. Reichmann, V., und Rauch, F., Zwei geheilte Fälle von Meningitis tuberculosa. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1430.
158. Roger, Henri, Formes cliniques de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Revue médicale d'Egypte. No. 4. p. 113.
159. Derselbe, Le liquide céphalo-rachidien de la méningite tuberculeuse. Valeur diagnostique de la formule clinique. Le Progrès médical. No. 21. p. 271.
160. Derselbe, Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme hémiplégique. Examen clinique du liquide céphalo-rachidien. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 10. janv.
161. Schaeffer, Samuel, Tuberculous Meningitis. New York Med. Journ. Vol. XCVII. No. 2. p. 77.
162. Stiefler, Fall von Meningitis tuberculosa mit dem klinischen Bilde eines Tumors der motorischen Region. Wiener klin. Wochenschr. p. 1230. **(Sitzungsbericht.)**
163. Veraguth, Lumbalpunktion einer Meningitis tuberculosa. Neurol. Centralbl. p. 1118. **(Sitzungsbericht.)**
164. Villaret, Maurice, et Descomps, Paul, A propos d'un cas de méningite tuberculeuse hémorragique. Gaz. des hôpitaux. No. 59. p. 961.
165. Derselbe et Porak, René, A propos de quelques cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. Revue de la Tuberculose. 2. S. T. X. No. 3. p. 200.
166. Woodruff, J. O., Radiographic Studies of the Chest in Tuberculous Meningitis. Arch. of Pediatr. **30.** 659.

## Meningitis syphilitica.

167. Bertels, A., Fall von Meningitis syphilitica. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. 1914. p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
168. Courmont, Paul, et Froment, J., Septicémie et méningite cérébrospinale à méningocoque chez un syphilitique héréditaire à lésions articulaires et viscérales. Lyon médical. T. CXX. No. 6. p. 265.
169. Petit, Méningite syphilitique et méningite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse de Paris.
170. Pierret et Duhot, Syndrome méningé subaigu d'origine syphilitique. Echo méd. du Nord. p. 240.

## Meningitis serosa.

171. Bachelier, E., De la méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. Thèse de Lyon.
172. Bregman, L. E., und Krukowski, G., Beiträge zur Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. No. 4. p. 283.
173. Ciechanowski und Landau, Meningitis cystica. Neurologja Polska. Bd. III. H. 5.
174. Gerhard, D., Ueber Meningitis serosa bei Nasenerkrankungen. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. VI. H. 5.
175. Krukowski, G., Ein Fall von Meningitis serosa chronica recidiva. Neurologja polska. Bd. IV. H. 1.
176. Meyer, Friedrich Hermann, Zur Kenntnis der Meningitis serosa externa. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
177. Norbury, Lionel E. C., Circumscribed Serous Meningitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 6. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 157.
178. Schwartz, Theodor, Über die Meningitis serosa. St. Petersb. Mediz. Ztg. No. 6. p. 67.
179. Derselbe, Beitrag zur Dystrophia adiposo-genitalis (Typ Fröhlich), verursacht durch Meningitis serosa. ibidem. No. 21. p. 310.
180. Siebert, H., Über Meningitis serosa. St. Petersburger Mediz. Zeitschr. p. 320. **(Sitzungsbericht.)**
181. Stiefler, Meningitis serosa spinalis. Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
182. Warrington, W. B., Intracranial Serous Effusions of Inflammatory Origin. Meningitis on Ependymitis serosa-Meningism. With a Note on „Pseudo-tumors of the Brain". The Quart. Journ. of Medicine. Vol. 7. No. 26. p. 93.



183. Zesas, Denis G., Über Meningitis serosa externa circumscripta cerebralis. Samml. klin. Vorträge. No. 685. Chirurgie. No. 188. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.

Pachymeningitis.

184. Bockmann, Ein Beitrag zur Aetiologie der Pachymeningitis interna haemorrhagica. Virchow Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 214. H. 3. p. 380.
185. Brandt, Leopold, Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Dissert. München.
186. Hanns, Fairise et Cadoré, Un cas d'hémorragie méningée du à une pachyméningite cérébrale. Revue méd. de l'Est. p. 228—231.
187. Marie, Pierre, Roussy, Gustave, et Guy Laroche, Sur la reproduction expérimentale des pachyméningites hémorragiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXIV. No. 23. p. 1303.
188. Dieselben, Les pachyméningites hémorragiques. Essai de classification anatomique et histologique. Revue neurol. 2. S. No. 14. p. 126. (Sitzungsbericht.)
189. Meigs, Grace, Report of Two Cases of Pachymeningitis Hemorrhagica. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. p. 2186. (Sitzungsbericht.)
190. Richon, Hanns, et Fairise, Hémorragie sous-arachnoidienne: syndrome pseudo-méningite. Revue méd. de l'Est. p. 180—182.
191. Rosenberg, Oscar, Die Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. No. 49. p. 2272.
192. Rosenstern, Ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. p. 898. (Sitzungsbericht.)
193. Savy, P., et Gaté, J., Pachyméningite hémorragique. Lyon médical. T. CXX. p. 302. (Sitzungsbericht.)
194. Thibault, Des hémorragies méningées du nouveau-né. Thèse de Lyon.
195. Wohlwill, Fr., Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 214. H. 3. p. 388.

## Meningitis purulenta. Otogene Meningitis usw.

**Ruttin** (97) zeigt an drei mit Sektionsbefunden belegten Eigenbeobachtungen, daß das Symptom eines plötzlich auftretenden vertikalen Nystagmus nach oben bei bestehendem Schläfenlappenabszeß den Durchbruch der Eiterung nach dem Ventrikel und das Aufflammen eines akuten prognostisch äußerst ungünstig zu beurteilenden Pyozephalus anzeigt. Es ist anzunehmen, daß dieses Symptom bei akut einsetzender Ventrikeleiterung durch eine Reizung der Vierhügelgegend zustandekommt.

**Drowatzky** (26a) teilt Krankengeschichte und Sektionsbefund eines 52jährigen Potators mit, der wenige Tage nach einer zur Eiterung führenden Kopfverletzung an einer äußerst stürmisch verlaufenden eiterigen Meningitis zugrunde ging.

**Siemerling** (106) teilt die Krankengeschichte eines 15jährigen Knaben mit, der in unmittelbarem Anschluß an eine follikuläre Tonsillitis unter heftigen meningitischen Störungen erkrankte: Kopfschmerzen, Jaktation, Nackensteifigkeit, Benommenheit, Enuresis, Liquor cerebrospinalis unter hohem Druck, eiweißhaltig, starke Lymphozytose. Keime wurden weder im Liquor noch im Blut gefunden, auch Wassermann-Reaktion war in beiden negativ. Nach mehreren Lumbalpunktionen und Einreibungen mit grauer Salbe gingen die wohl durch eine seröse Meningitis ausgelösten Zerebralerscheinungen allmählich zurück. Heilung ohne Defekt.

**Sittig** (107) teilt eine Krankenbeobachtung mit, die auf die große Bedeutung mikroskopischer Untersuchung für die pathologisch-anatomische Diagnose einer Meningitis hinweist. Der 52jährige Alkoholiker war mit Delirien und einem epileptiformen Anfall aufgenommen worden, Pupillenweite wechselnd, Reaktion sehr gering, Patellarreflexe nicht auszulösen, Opisthotonus, Kernig, Nackensteifigkeit, Hyperästhesie, im Liquor Drucksteigerung, Pleozytose, und zwar fast nur Neutrophile, Nonne-Apelt stark positiv, keine Tuberkelbazillen, Wassermann negativ auch im Blut. Außerdem





Nephritis. Bei der Autopsie chronische Pachymeningitis und Leptomeningitis, aber makroskopisch keine akute Meningitis bemerkbar, Reste einer älteren Nephritis. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich keine für Paralyse bezeichnenden Veränderungen im Gehirn. Dagegen an vielen Stellen in den Meningen um ein größeres Gefäß der Leptomeninx eine Ansammlung von polynukleären Leukozyten. Es handelte sich also um einen Fall, der klinisch das vollkommen entwickelte Bild einer Meningitis zeigte, im Liquor eine starke Leukozytose und Eiweißvermehrung aufwies und nach der Sektion erst mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung Leukozytenansammlungen akut entzündlicher Art um die Meningealgefäße, also eine frische eiterige Meningitis in den ersten Stadien erkennen ließ.

**Denker** (23) faßt in einem klinischen Vortrag nach eigenen Beobachtungen und aus der Literatur die Fortschritte zusammen, die in der Lehre von der otogenen Meningits namentlich in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht in den letzten Jahren erreicht werden konnten. Nach einer Schilderung der Pathogenese dieser Komplikation entzündlicher Erkrankungen des inneren Ohrs und des Symptomenbildes wird die diagnostische Beurteilung des Lumbalpunktates eingehend besprochen. Zu unterscheiden sind die seröse Meningitis, die zirkumskript eiterige Meningitis und die diffuse eiterige Leptomeningitis. Bei Drucksteigerung des Liquors und Gehalt an polymorphkernigen Leukozyten und Bakterien ist an dem Bestehen einer diffusen Leptomeningitis nicht zu zweifeln. Ist der Druck allein erhöht, so kann es sich noch um eine umschriebene eiterige Entzündung der weichen Häute handeln: bei Meningitis serosa werden die Erscheinungen unmittelbar im Anschluß an die Ausräumung des primären Krankheitsherdes im Schläfenbein verschwinden, bzw. rasch zurückgehen. Bei umschriebener eiteriger Entzündung der Meningen klingen die meningitischen Erscheinungen nach solchen Eingriffen erst allmählich ab. Bei diffuser eiteriger otogener Meningitis sind auch nach des Verf. Erfahrung die Aussichten bei zweckmäßiger Behandlung nicht ganz so ungünstig, wie man früher dachte. Zwei Fälle mit stark eiterig getrübtem Lumbalpunktat konnten der Heilung zugeführt werden. Die Behandlung der otogenen Meningitis ist eine operative. Prophylaktisch bewährte sich das Urotropin in Dosen von 0,3 bei drohender Meningitis, auch bei schon bestehender Meningitis wurde die Wirkung eklatant gefunden. Die operative Behandlung des Herdes im Ohr erfordert, wie des näheren ausgeführt wird, Radikaloperation des Mittelohrs und Ausräumung des Labyrinths. Zur Entlastung des erhöhten intrakraniellen Drucks ist die Lumbalpunktion vorzunehmen. Die Spaltung der Dura und Arachnoidea vom Ohr aus bietet größere technische Schwierigkeiten. Die Methoden der Durchspülung der Subarachnoidealräume vom Ohr aus mit Hilfe der Lumbalpunktion sind noch nicht genügend sicher und erprobt.

**Zange** (122) berichtet über die Erkrankung eines 21jährigen Mädchens, das nach einer schweren Diplokokkenpneumonie und Sepsis an Rhinitis und einem Stirnhöhlenempyem mit Drüsenschwellungen am Halse erkrankte. Bei der nach Abklingen der Allgemeinerscheinungen vorgenommenen Radikaloperation der linken Stirnhöhle entstand eine kleine Verletzung der Dura. Danach entwickelte sich eine stürmische Meningitis: im eiterigen Liquor keine Bakterien. Damit traten auch wieder vorübergehende Nachschübe der schon vorher bestehenden und durch Kollargolinjektion auffallend rasch gebesserten Sepsis mit Handgelenksmetastasen auf. Anscheinend hat es sich um eine Mischinfektion von Pneumokokken mit Staphylokokken gehandelt. Im Blute wurden nur zu Beginn der Krankheit Pneumokokken, später während des meningitischen Stadiums keine Keime mehr gefunden. Der



Verlauf der Meningitis wurde durch zahlreiche Lumbalpunktionen und genaue Kontrolle des Zellgehalts usw. im Liquor verfolgt. Therapeutisch kamen neben diesen häufigen Exsudatentleerungen noch große Dosen Urotropin (3,0—4,0 g pro die) und die Anlegung einer Bierschen Stauungsbinde um den Hals zur Verwendung. Der Fall kam zur Genesung. Die Frage nach der Entstehung der schweren Meningitis muß offen gelassen werden. In Betracht kommen: 1. Invasion der Meningen infolge der Duraverletzung, 2. Verschleppung der Infektion durch Eröffnung von Blut- und Lymphwegen bei Gelegenheit der Radikaloperation, 3. diffuse Ausbreitung eines schon vor der Operation in der Nachbarschaft der erkrankten Stirnhöhle bestehenden umschriebenen meningitischen Prozesses infolge der Operation (Meißelerschütterung u. dgl.).

**Reischig** (90) beobachtete einen Fall von aseptischer rhinogener Meningitis bei einem 7jährigen Jungen, der wenige Tage nach der Operation wegen linksseitiger Naseneiterung (Resektion der linken mittleren Muschel mit Eröffnung der vorderen Siebbeinzellen und gleichzeitiger Punktion der linken Oberkieferhöhle) an schweren meningitischen Symptomen erkrankte. Im Lumbalpunktat sehr reichlich Eiter mit intakten Zellen, im Ausstrich und bei Kultur keimfrei. Auf Urotropinbehandlung innerhalb einer Woche rasch fortschreitende Besserung bis zur vollständigen Heilung.

**Frühwald** (34) konnte in einem Falle von Hirnabszessen und eiteriger Basalmeningitis bei einem 4jährigen Mädchen im Eiter in Reinkultur den Bacillus fusiformis nachweisen. Das Kind hatte eine Nadel verschluckt, die in der hinteren Rachenwand stecken geblieben und beim Extraktionsversuch abgebrochen war. Von der Einstichstelle aus hatte sich dann binnen einer Woche ein Fistelgang gegen die Wirbelkörper hin entwickelt, und bei der operativen Freilegung des Pharynx wurde eine eiterige Entzündung des prävertebralen Zellgewebes, Karies zweier Halswirbel und ein zwischen die Wirbel hineinreichender Gang freigelegt. Das Nadelfragment lag in den Weichteilen und wurde entfernt. Drei Wochen später kam die tödliche eiterige Meningitis zum Ausbruch. Die Autopsie zeigte, daß die Eiterung von der Halswirbelfistel und einem retropharyngealen Abszesse ihren Ausgang genommen hatte.

Von **Debré** und **Paraf** (22) wird der Fall eines 14jährigen Mädchens berichtet, das unter den Erscheinungen einer akut verlaufenden Meningitis zum Exitus kam. Bei den siebenmal wiederholten Lumbalpunktionen bot der Liquor stets die unter dem Namen „Syndrom der massiven Koagulation des Liquor cerebrospinalis“ beschriebenen Eigenschaften: er war vollkommen koaguliert, zeigte gelbliche Färbung sowie eine mehr oder weniger große Menge von roten und weißen Blutkörperchen. Sowohl im Mikroskop wie durch Experiment am Meerschweinchen konnten Tuberkelbazillen im Liquor nachgewiesen werden. Es liegt also hier eine Meningitis tuberculosa vor, bei der der Liquor alle Eigenschaften des Exsudates der serofibrinösen Pleuritis tuberculosa darbietet, was von verschiedenen Autoren auf besondere pathologische Bedingungen zurückgeführt wird: nämlich eine intrameningeale Abkapselung mit Bildung einer aus Fibrin und Leukozyten bestehenden Membran. (*Misch.*)

**Lövegren** (63) beschreibt einen Fall von eiteriger Meningitis mit perakutem Verlauf bei einem 13jährigen Mädchen (im ganzen 17 Stunden). Die Sektion ergab eine über die gesamte Hirnkonvexität ausgebreitete serös-eiterige Streptokokkenmeningitis mit reichlichem Exsudat. Die Infektion war von einem Panaritium des einen Fußes ausgegangen, welches dem Auftreten der Meningitis um ca. 14 Tage vorhergegangen war. (*Sjövall.*)





**Ducastaing** (27) teilt einen Fall von Pneumokokkenmeningitis unbekannter Ätiologie mit, der unter Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, dikrotem Puls, Nackensteifigkeit mit Kernigschem Zeichen sehr gutartigen Verlauf nahm.

Die Spinalflüssigkeit enthielt zahlreiche Pneumokokken, Spuren von Albumen und unizelluläre, multizelluläre Zellen sowie Lymphozyten. Die Lungen ergaben negativen Befund. Ducasting nimmt an, daß es sich auf Grund des klinischen und pathologischen Befundes um eine seröse Pneumokokkenmeningitis gehandelt hat. (*Bendix.*)

**Frenkel** (33) berichtet über einen 28 jährigen Potator, welcher nach einem Sturz von der Treppe bewußtlos wurde und zwei Tage hindurch erbrach. Unruhe. Insomnie, geringe Nackenstarre, Parese des rechten N. facialis. Sehnenreflexe sehr lebhaft, kein Babinski. St. afebrilis. Zehn Tage nach dem Unfall erste Temperatursteigerung bis 37,1. Am folgenden Morgen 37,4. Abends 38,6. Die Lumbalpunktion ergab: Xantochromie, Pleozytose (48). Bakteriologische Untersuchung des Punktats erwies eine Staphylokokkenkultur. Nach der Punktion Temperatur am Morgen 39,7, am Abend 40,7. Die wiederholte Lumbalpunktion am folgenden Tage ergab eine Pleozytose (270). An demselben Abend: Exitus. Die Autopsie ergab eine Hyperämie der Meningen, stellenweise eiteriges Exsudat. In den beiden Frontal- und in dem rechten Scheitellappen Hämorrhagien. Der Okzipitalknochen zeigt einen Bruch von dem Rand des For. occipitale magnum bis zur Protuberantia interna, etwas links von der Medianlinie. Am For. occipitale ist die Dura mater mit dem Knochen verwachsen: Eiterung und Nekrose des Gewebes. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Meningitis purulenta und Haemorrhagia cerebri. (*Sterling.*)

## Meningitis durch Typhusbazillen, Pneumokokken, Influenzabazillen und andere Erreger.

**Weissenbach** (120) bespricht in einem lehrreichen Bericht die durch Typhusbazillen verursachten meningitischen Zustände, ihre Geschichte, Pathogenese, Klinik, Anatomie, Diagnose und Therapie. Er unterscheidet vier verschiedene Gruppen: 1. die eigentlichen Typhusmeningitiden mit nachweisbaren Typhusbazillen im Liquor cerebrospinalis, die im Verlauf oder im Beginn eines Abdominaltyphus auftreten, 2. die im Verlauf eines Abdominaltyphus auftretenden meningitischen Zustände, ohne Bazillen im Exsudat, wahrscheinlich durch solche verursacht, jedoch mit unklarer Pathogenese, 3. die als einzige Lokalisation einer Typhusinfektion oder als vorherrschende Erscheinung einer Typhusseptikämie ohne abdominale Erkrankung auftretenden Meningitiden, 4. die im Verlauf eines Abdominaltyphus entstehenden, aber durch andersartige Keime verursachten Meningitiden. Bezüglich der Behandlung wird hervorgehoben, daß die Diagnose namentlich insofern von großer Bedeutung ist, als bei Typhusmeningitis die Antimeningokokkenseruminjektion unnütz, zuweilen sogar gefährlich ist. Zu empfehlen ist vielmehr die einfache Entleerung des Exsudats durch die Lumbalpunktion, nötigenfalls wiederholt. An Stelle der kalten Bäder sollen bei der Meningitis heiße Bäder wegen ihrer beruhigenden Allgemeinwirkung treten.

**Lyall** (64) beschreibt einen Fall von eiteriger durch Typhusbazillen verursachter Meningitis mit Sektionsbefund bei einem $5^1/_2$ Monate alten Kinde. Die Typhusbazillen wurden außer aus dem Liquor — im Leben und nach dem Tode — auch aus dem Nasenschleim gezüchtet, ebenso in Reinkultur nach der Autopsie aus dem Gehirn, dem Rückenmark, der Milz und dem Herzblut. Sonstige Manifestationen einer Typhusinfektion im



Darm usw. fehlten völlig. Bezüglich der bakteriologischen erst nach längerer Zeit der Laboratoriumsbeobachtung und nach Überwindung mancher Schwierigkeiten gestellten Diagnose und der dazu gebrauchten morphologischen, kulturellen und biochemischen Reaktionen muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

**Ross** und **Moore** (94) beobachteten einen Fall von eiteriger Meningitis mit tödlichem Verlauf innerhalb einer Woche und Autopsie, der sich mit plötzlichem Ausbruch unmittelbar an Keuchhusten und Bronchopneumonie angeschlossen hatte. Im Liquor vom Lebenden und in dem eiterigen Meningealexsudat am Großhirn wurden intra- und extrazellulär kleine Stäbchen gefunden, die in tautropfenähnlichen Kulturen wuchsen und sich bei der kulturellen Untersuchung als Influenzabazillen in Reinkultur erwiesen. Das Rückenmark war frei von Exsudat bei der Sektion, was möglicherweise als ein therapeutischer Erfolg der zur Behandlung angewendeten Spülungen des Duralsacks mit steriler Kochsalzlösung betrachtet werden kann. Außer der Bronchopneumonie waren an den übrigen Organen keine Veränderungen nachweisbar, Schädelknochen und Mittelohr waren frei.

**Dollinger** (25) berichtet über 9 Fälle von Pneumokokkenmeningitis aus dem Kinderkrankenhaus Berlin (Prof. Baginski), die sämtlich tödlich verlaufen sind. In 8 Fällen liegt ein Sektionsprotokoll vor. In 3 Fällen war die eiterige Hirnhautentzündung die einzige nachweisbare Lokalisation der Infektion: primäre Pneumokokkenmeningitis. In anderen Fällen war neben der Meningitis teils nur eine Pneumonie, teils nur eine Otitis media, teils Pneumonie und Otitis nachzuweisen, doch läßt sich kaum bestimmen, in welchem Organ das Virus sich primär angesiedelt hatte. Nach Beginn und Verlauf unterscheidet sich die Pneumokokkenmeningitis der Kinder nicht wesentlich von eiterigen Meningitiden andersartiger Ätiologie, die epidemische Form ausgenommen. Dasselbe gilt für das pathologisch-anatomische Bild. Die Diagnose ist nur durch den Nachweis der Pneumokokken im Leben im Lumbalpunktat zu stellen. Daraus ergibt sich die wichtige Bedeutung der Lumbalpunktion, die in Verbindung mit spezifischer Antiserumeinverleibung auch die besten therapeutischen Aussichten ermöglicht. Die Prognose ist allerdings nach den Eigenbeobachtungen durchaus ungünstig. Dagegen wird auf bessere in der Literatur niedergelegte Erfahrungen anderer Autoren hingewiesen. Auch sonst zahlreiche und brauchbare Literaturnachweise.

**Voisin** und **Stévenin** (118) bringen in einem erschöpfenden klinischen Vortrag die Lehre von der durch Pneumokokken hervorgerufenen Meningitis mit besonderer Berücksichtigung der für die Ätiologie und klinische Beobachtung bedeutsam gewordenen, durch die Anwendung der Lumbalpunktion und die Untersuchung des Liquors gewonnenen Kenntnisse.

**Severin** (105) teilt zwei Fälle von tödlich verlaufender Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenmeningitis mit, die ihren Ausgang von einer eiterigen kalkulösen Cholezystitis und Cholangitis mit multiplen Leberabszessen genommen hatten. Im ersten Fall, einer 53jährigen Frau, bestand noch eine frische Endokarditis. In beiden Fällen waren während des Lebens noch im Blute wie im Liquor cerebrospinalis, bzw. in dem eiterigen Meningealexsudat typische Pneumokokken nachzuweisen. In beiden Fällen handelte es sich um ein schon seit Jahren bestehendes Gallensteinleiden bei Frauen, das zuletzt zu eiteriger Cholezystitis, zur allgemeinen Blutinfektion mit Pneumokokken und im Anschluß daran nach wenigen Tagen zu einer rasch tödlich verlaufenden Pneumokokkenmeningitis geführt hatte. Aus dem Gallenblaseneiter des einen Falles wurden neben Pneumokokken auch Staphylokokken



und Streptokokken gezüchtet. Von sieben im ganzen bekanntgewordenen Fällen von Pneumokokkeninfektion der Gallenwege bekamen vier eine sekundäre Pneumokokkenmeningitis. Daher ist der Pneumokokkennachweis im Blute bei Cholelithiasis ein ungünstiges Zeichen im Vergleich zur Pneumokokkenbakteriämie bei Pneumonie.

## Pachymeningitis.

**Boeckmann** (184) zeigt an der Hand von 57 nach Gehirnoperationen sezierten Fällen, daß allein durch aseptische Blutung keine Pachymeningitis haemorrhagica interna entstehen kann. Durch aseptische Blutung kommt es später höchstens zu narbiger Duraverdickung. Somit ist erwiesen, daß bei konstitutionell Gesunden Trauma und aseptische Blutung nicht genügen, eine Pachymeningitis hervorzurufen.

**Marie, Roussy** und **Laroche** (187) versuchen, die Streitfrage nach der Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica durch den Tierversuch zu lösen. Durch subdurale Injektion von reinem Blut wurden keinerlei Veränderungen erzielt. Bei Beimengung von abgeschwächten Staphylokokken entstand einmal eine entzündliche Reizung. Dagegen ergab die Injektion von chemisch reizenden Substanzen (Fettsäure — nukleinsaures Natron) bei 4 Hunden vier positive Resultate. In zwei Fällen entstand eine nicht hämorrhagische Pachymeningitis. Ein Fall zeigt Neubildung von Membranen mit hämorrhagischen Streifen, die mikroskopisch das für P. h. charakteristische Bild boten; im letzten Fall entstand eine Verdickung mit ockergelber Verfärbung (Eisenpigment).

**Rosenberg** (191) berichtet über 38 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter und unterscheidet je nach der Schwere der Erkrankung drei Grade. Diagnostisch wichtig ist besonders die Auftreibung des Schädels, klaffende Nähte, Vortreibung der Fontanelle durch den unter ihr liegenden Erguß. Im Augenhintergrund sind oft punkt- oder streifenförmige Blutungen zu sehen. Ausschlaggebend für die Diagnose ist die Fontanellenpunktion. Das Punktat ist hämorrhagisch oder zitronen- bis bernsteingelb, infolge der Fibrinarmut gerinnt es niemals; der Eiweißgehalt (4—2 ‰) ist von der Blutkörperchenbeimengung abhängig. Im Gegensatze hierzu wird die Lumbalflüssigkeit fast stets normal gefunden. Die Krankheitsdauer beträgt 3—5 Monate. Die Mortalität ist etwa 60 %, der Tod erfolgt meist an interkurrenten Erkrankungen, häufig an Leptomeningitis. Therapeutisch wertvoll erwies sich die Gelatinebehandlung nach Finkelstein, Fontanellenpunktion ist nur bei Krämpfen nötig. Die häufigste anatomische Lokalisation der Erkrankung ist die Konvexität, die vordere und mittlere Schädelgrube. Mikroskopisch findet sich primäre Wucherung der inneren Schicht der Dura, zwischen den Duralamellen Kapillarwucherung. Der Flüssigkeitserguß ist ein Transsudat. Das pathologische Geschehen beruht wahrscheinlich auf einer Stauung im Sinus cavernosus, die durch Erkrankung sämtlicher einmündender Gefäße hervorgerufen ist. Bezüglich der Ätiologie war auffallend, daß 80 % der beobachteten Fälle 2—3 Monate vor der Erkrankung einen schweren blutigen Schnupfen durchgemacht haben, der in 11 Fällen auf die Anwesenheit von Diphtheriebazillen zurückzuführen war.

**Wohlwill** (195) versucht an der Hand von 37 Fällen, welche dem Sektionsmaterial des Eppendorfer Krankenhauses entstammen, das Wesen der Pachymeningitis haemorrhagica interna zu klären. Er kommt zu folgenden Ergebnissen:



1. Die P. h. i. beruht auf einer primären Wucherung des subendothelialen Gewebes, vermutlich nach vorausgegangener Läsion des Endothels. Fibrinöse und seröse „Exsudationen“ sind ebenso wie die Hämorrhagien nur akzidentelle Begleiterscheinungen des Prozesses.

2. Von der sub 1 genannten Form sind zu trennen die mit primären, teils fibrinösen, teils zellig-fibrinösen Exsudationen einhergehenden entzündlichen Formen, bei denen infiltrative Prozesse auch in der Dura selbst vorgefunden werden. In seltenen chronischen Fällen dieser Art scheint auch eine Membranbildung zustande zu kommen (Rössle).

3. Weder bei den traumatischen Fällen — soweit es sich um die echte, progrediente Form handelt — noch bei den mit einer hämorrhagischen Diathese einhergehenden spricht der histologische Bau der Membran für eine Entstehung derselben durch Organisation eines primären Blutergusses.

4. Die Ursachen der Erkrankung sind äußerst mannigfach. Geht man vom Sektionsmaterial eines allgemeinen Krankenhauses aus, so treten die Infektionskrankheiten in den Vordergrund, der Alkoholismus sehr zurück.

5. Die Erkrankung ist im Kindesalter und speziell bei Säuglingen eine häufige. Neben anderen Ursachen dürfte dem Geburtstrauma eine wesentliche Rolle zukommen.

## Meningitis tuberculosa.

**Roger** (158) beobachtete 1056 Fälle von tuberkulöser Meningitis, davon waren 757 Kinder unter 15 Jahren. Die Mehrzahl der übrigen Fälle fiel in das Alter von 25—35 Jahren (87). An zwei Beispielen wird nun der normale Verlauf der tuberkulösen Meningitis des Erwachsenen geschildert und besonders die Unterschiede von der Erkrankung im Kindesalter hervorgehoben (rasche Entstehung und Verlauf, Benommenheit, keine Krämpfe, kein Erbrechen). Je nach dem klinischen Bilde lassen sich verschiedene Erscheinungsformen unterscheiden:

1. Formen, bei denen ein Symptom besonders hervortritt, das können psychische Veränderungen, motorische Ausfallserscheinungen (Paraplegie, Hemiplegie), sensible Störungen (chronischer Kopfschmerz, Besserung nach Lumbalpunktion) und endlich ein Bild sein, welches typhösen Charakter trägt (Beispiel).

2. Formen, die sich durch ihre Entwicklung und Verlauf auszeichnen: es gibt foudroyant, innerhalb 24 Stunden verlaufende, unter Umständen apoplektiforme Fälle, andere haben chronischen Verlauf mit Remissionen, seltene Fälle heilen aus.

3. Formen, durch den anatomischen Sitz zu unterscheiden (zerebral, spinal oder zerebrospinal) oder durch die Art der Ausbreitung an den Meningen (generalisiert, en plaques oder in Solitärherden), durch histologische Abweichungen und schließlich durch Übergreifen der tuberkulösen Veränderungen auf Gehirn oder Rückenmark.

4. Formen, die durch ihre Entstehungsweise bemerkenswert sind. Die Mehrzahl der Fälle ist sekundär, bisweilen erscheinen sie primär, da man keinen anderen Primärherd findet. Gelegentlich kann die Infektion der Meningen durch die tuberkulöse Erkrankung des Gehirns oder Kleinhirns erfolgen.

5. Formen, die durch Besonderheiten in der Zerebrospinalflüssigkeit abweichen. Meist steht der Liquor unter vermehrtem Druck; selten ist die Flüssigkeit klar, häufiger getrübt. Die Farbe ist vom Blutgehalt abhängig. Bei spinalen Formen ist gelegentlich Xanthochromie und



ausgedehnte Koagulation beobachtet (Mestrezat). Zytologisch wird an Stelle der Lymphozyten nicht selten Polynukleose gefunden. Der Nachweis des Kochschen Tuberkelbazillus ist für die Diagnose ausschlaggebend, gelingt aber nicht in allen Fällen; manchmal wird neben dem Kochschen Bazillus noch Mischinfektion mit einem anderen Mikroorganismus (Pneumokokken, Meningokokken) konstatiert. Chemisch findet sich mäßige Eiweißvermehrung und bemerkenswerte Verminderung der Chlorsalze (Literaturverzeichnis).

**Manwaring** (149) stellt an Hunden und Affen Versuche an, eine an diesen Tieren künstlich erzeugte Tb-Meningitis durch Einimpfung von Leukozyten zu beeinflussen. Bei Hunden war zur Infektion mit dem Tuberkelbazillus (Typus bovinus und humanus) eine Schädeltrepanation nötig, bei Affen geschah sie von der Lumbalhöhle aus. Auf diesem Wege wurden bei Hunden typische Erkrankungen erzielt mit Bazillen, deren Virulenz für Meerschweinchen und Kaninchen festgestellt war. Innerhalb 4 Wochen entwickelten sich paralytische Symptome, und nach 3 Monaten folgte der Tod. Diejenigen Hunde jedoch, denen gleichzeitig mit der Infektion oder später Hundeleukozyten injiziert wurden, zeigten sich wesentlich widerstandsfähiger; sie starben erst 7 Monate später an den Erscheinungen der Tb-Meningitis.

In der zweiten Veröffentlichung wird zunächst der Einfluß artfremder Leukozyten auf die Meningen festgestellt. Kaninchenleukozyten (0,7 : 1,0 ccm) führen bei Hunden intrameningeal injiziert stets den Tod herbei, Pferdeleukozyten wirken in 25% der Fälle tödlich. Affen ertragen die Injektion fremder Leukozyten fast symptomlos. Die Einführung von 0,3 ccm Pferdeleukozyten gleichzeitig mit Tuberkelbazillen vermag den Gang der Infektion in 50% etwas zu verlangsamen. Bei Affen vermochten Kaninchenleukozyten in einigen Fällen eine geringe Verlängerung der Latenzperiode der Infektion herbeizuführen und in einem allereinzigen Fall die tuberkulöse Infektion völlig hintanzuhalten (Autopsie nach 7 Monaten).

**Villaret** und **Porak** (165) bringen 5 Fälle tuberkulöser Meningitis des Erwachsenen, die von dem gewohnten klinischen Bilde abweichen. Ein Fall bot die Zeichen des urämischen Komas; erst die Autopsie belehrte über die wahre Natur des Leidens. Die Diagnose eines weiteren Falles war dadurch erschwert, daß er gleichzeitig mit zwei Fällen von Meningokokkenmeningitis zur Beobachtung kam; allein die Beschaffenheit des Liquor führte zur richtigen Diagnose. Die anfängliche Diagnose eines dritten Falles lautete luetische Meningitis, da positive Wassermannsche Reaktion vorhanden war; durch positiven Meerschweinchenversuch wurde sie richtig gestellt. Dieser Fall zeichnete sich noch dadurch aus, daß in den letzten Lebenstagen die vaginal und axillar gewonnenen Temperaturen völlig voneinander abwichen. Der nächste Fall verlief unter dem Bilde einer sehr rasch verlaufenden Paralyse, hier war der Lymphozytenreichtum für die Diagnose der Tb-Meningitis maßgebend. Der letzte der beobachteten Fälle, der einen Phthisiker mit Kavernen betraf, zeigte das Bild der Jacksonschen Epilepsie, wobei besonders einseitige Kontraktur der Glottis eine bedrohliche Larynxstenose hervorrief, ohne daß am Kehlkopf anatomisch nachweisbare Veränderungen vorhanden gewesen wären. Richtige Diagnose nach Lumbalpunktion. In allen diesen Fällen waren die Reaktionen nach Rivalta und Gangi und mit Kollargol — zur Unterscheidung der Exsudate von Transudaten — negativ.

**Reichmann** und **Rauch** (157) berichten über 2 Fälle geheilter tuberkulöser Meningitis. In beiden Fällen stützt sich die Diagnose abgesehen von dem gewohnten klinischen Befund auf den Nachweis eines eiweißreichen Liquors mit reichlichem Zellgehalt, vorwiegend Lymphozyten und färberisch darstellbaren Tb-Bazillen im Ausstrichpräparat. Der eine Fall betraf ein

$1^1/_2$ jähriges Kind, welches ohne Fieber und Bewußtseinstrübung leicht erkrankt, nach drei Wochen wieder genas. Der andere Fall war ein 21 jähriger Glasarbeiter mit dreiwöchigen unregelmäßigen Fiebertemperaturen, Polyurie, Obstipation. Erholung nach mehreren Wochen. Die Behandlung bestand in wiederholten Punktionen und Staubinde.

**Villaret** und **Descomps** (164) bringen einen Fall von hämorrhagischer Tb-Meningitis, der zwar im Liquor rote Blutzellen aufwies, aber nur in so geringem Maße, daß die ausgedehnten kongestiven und hämorrhagischen Veränderungen der Meningen und der Hirnrinde bei der Autopsie wirklich überraschten. Das mit 4 ccm Liquor cerebrospinalis intraperitoneal geimpfte Meerschweinchen bot gleichfalls sehr ausgedehnte hämorrhagische tuberkulöse Veränderungen am Peritoneum. Verff. schließen daraus, daß der vorliegende Stamm des Kochschen Bazillus oder seine Toxine besondere Eigenschaften besitzen.

**Roger** (159) gibt eine übersichtliche Darstellung der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis und deren Ergebnisse bei tuberkulöser Meningitis. Erwähnt werden physikalische, zytologische, biologische und chemische Methoden. Dieser Zusammenstellung bekannter Tatsachen anschließend wird der diagnostische Wert der chemischen Untersuchung ganz besonders hervorgehoben und an der Hand einiger Fälle erläutert. Die Hauptmerkmale für Tb-Meningitis sind die Verminderung des NaCl, besonders im Kindesalter, eine geringe Eiweißvermehrung bei Kindern, eine etwas höhere bei Erwachsenen und die Verminderung des Zuckergehaltes.

**Mandelbaum** (148) beschäftigt sich in einer zweiten Publikation ausführlicher mit den Veränderungen des Liquor cerebrospinalis bei Meningitis tuberculosa. Der Nachweis der Makrophagen wird noch an einer größeren Reihe von Fällen erbracht und festgestellt, daß die Auswanderung dieser Zellen kurz vor dem Tode beginnt und post mortem rasch zunimmt. Die post mortem gesteigerte Fähigkeit des Liquors, Glyzyltryptophan zu spalten, kann auf die Tätigkeit der Makrophagen zurückgeführt werden. In gleicher Weise wird der peptolytische Index an Dura, Meningen, grauer und weißer Substanz bestimmt. Die Meningen besitzen das größte Spaltungsvermögen. Aus der Analogie dieses Vorganges mit dem der Makrophagen zieht Verf. den Schluß, daß die Makrophagen vom Endothel der Meningen abstammen.

**Allan** (123) berichtet über einen Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem 12 Wochen alten Brustkind. Bei der Sektion fand sich außerdem Miliartuberkulose von Leber und Milz. Durch verschiedene Kulturverfahren und Tierversuch wurde der Typus bovinus des Tuberkelbazillus als Krankheitserreger festgestellt. Es handelte sich um ein Brustkind, welches im Alter von 6 Wochen 14 Tage lang 2mal täglich nebenher Kuhmilch bekam und mit 8 Wochen die ersten Krankheitszeichen bot. Die Infektion geschah aber wahrscheinlich nicht durch die Kuhmilchnahrung, sondern ging vermutlich von einem Knaben mit Lymphdrüsentuberkulose aus, der sich ständig in der Umgebung des Kindes befand.

**Mandelbaum** (147) fand in mehreren Fällen von tuberkulöser Meningitis post mortem im Liquor cerebrospinalis ein vermehrtes Auftreten von Zellen, während vor dem Tode ein klarer Liquor vorhanden war. Es waren vorwiegend große einkernige Zellen, die intrazellulär eine große Menge von Tb-Bazillen aufwiesen, daneben fanden sich in wechselnder Menge neutrophile Leukozyten. Verf. glaubt, daß die großen Mononukleären mit den Makrophagen Metschnikoffs oder den Goldmannschen Pyrrolzellen identisch seien, die vermöge selbständiger amöboider Bewegung aus dem absterbenden Tb-erkrankten Gewebe ausgewandert sind.



**Artamonow**'s (124) Arbeit stützt sich auf die Sektionsprotokolle von 218 Kindern, die im Olgakrankenhause im Laufe von 25 Jahren starben. In 186 Fällen waren die Bronchialdrüsen, in 177 die Lungen, in 99 die Pleura affiziert, in 111 Fällen auch die Mesenterialdrüsen. In nur 8 Fällen waren in Lungen, Pleura und Bronchialdrüsen keine Veränderung nachweisbar. Die tuberkulöse Affektion der Organe der Brusthöhle spricht dafür, daß die Dissemination der Tuberkulose auf dem Wege der Blutbahn stattfindet. (*Kron.*)

Zum Nachweis der tuberkulösen Natur eines meningitischen Prozesses wird von **Bergmark** (125) die intrakutane Injektion der betreffenden Zerebrospinalflüssigkeit angewandt. Zu diesem Zwecke wird bei einer Versuchsperson interskapulär $^1/_3$ ccm zentrifugierten Liquors eines Meningitiskranken injiziert; als Kontrolle dienen Injektionen von $^1/_{1000}$ bis $^1/_{1000000}$ mg sowie $^1/_{33000}$ mg in $^1/_3$ ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgelöstem Tuberkulin sowie von $^1/_3$ ccm reiner physiologischer Kochsalzlösung. Bei positiver Reaktion entsteht dann an der Stelle der Liquorinjektion eine Infiltration, deren Grad durch Vergleich mit der durch die Tuberkulininjektionen hervorgerufenen Infiltrationen bestimmt wird. Als Maßstab für die Intensität der Reaktion dient einerseits die genaue Messung der Reaktionsoberfläche in Quadratmillimetern, anderseits die Abschätzung der Härte der Infiltration nach vier Graden. Fällt die Reaktion negativ oder sehr undeutlich aus, so kann durch die „Fokalreaktion" die Entscheidung gebracht werden; diese besteht darin, daß die sekundäre Injektion minimaler Tuberkulinmengen, also auch tuberkulösen Liquors, in die Stellen früherer Tuberkulininjektion eine beträchtliche Infiltration bedingt, während bei andersartigen Substanzen die Anschwellung ausbleibt. In vier von sechs untersuchten Fällen von Meningitis tuberculosa gab der Liquor mittels dieser Methode eine deutliche positive Reaktion von der Stärke einer $^1/_{1000000}$ mg Tuberkulinreaktion; in den beiden anderen Fällen war die Reaktion unsicher oder negativ, doch ergab die Fokalreaktion noch in dem einen Fall, bei dem sie gemacht wurde, ein positives Resultat. Dagegen war die Reaktion in neun Fällen andersartiger Erkrankungen stets unsicher oder negativ, die Fokalreaktion ohne Ausnahme negativ. Demnach findet sich im Liquor cerebrospinalis der an Meningitis tuberculosa Erkrankten eine Substanz, die eine so charakteristische Tuberkulinreaktion gibt, daß man sie als „tuberkulinös" bezeichnen muß, und die für die tuberkulöse Meningitis so spezifisch ist, daß man sie zum Nachweis derselben benutzen kann. Ein Nachteil der Reaktion ist, daß sie am Pat., von dem der Liquor stammt, selbst negativ ist, und daß man sich stets einer Versuchsperson bedienen muß. Die Methode kann noch für die Tuberkulose der serösen Häute erweitert werden, bei denen allerdings der starke Eiweißgehalt des Punktates vielleicht Schwierigkeiten bereitet. (*Misch.*)

Von **Pitfield** (155) wird über mehrere Fälle von Meningitis tuberculosa berichtet, die spontan zur Ausheilung kamen. Mit Rücksicht darauf, daß nach den Mitteilungen in der Literatur auf etwa 200 Fälle ein zur Ausheilung kommender Fall zu rechnen ist, sollte versucht werden, die Heilungsbedingungen möglichst günstig zu gestalten: Die Pat. sollen in einem ruhigen, luftigen, verdunkelten Raum gehalten werden, von Zeit zu Zeit sind Lumbalpunktionen zu machen, eventuell soll Zwangsfütterung von Milch und Eiern durch die Nase eingeleitet werden. Gegen die Schmerzen Morphin. Ferner soll Urotropin versucht werden, da man es nach der Verordnung im Liquor als Formaldehyd nachweisen konnte. (*Misch.*)



## Meningitis serosa und andere Formen.

### Allgemeines.

**Reichmann** (89) weist darauf hin, daß die Prognose bei jenen Formen von Meningitis relativ günstig ist, bei denen bei fehlenden Bakterien im Liquor nachweisbare Pleozytose, mehr oder weniger starke Eiweißvermehrung und hoher Druck eine aseptische eiterige Meningitis anzeigen. Sie entstehen häufig im Anschluß an einen eiterigen Vorgang in der Nähe des Gehirns bei Vereiterung der lufthaltigen Höhlen und Zellen des Schädels oder bei Hirnabszessen, aber auch sonst aus oft unbekannten infektiösen Ursachen und sind von den serösen Meningitiden zu unterscheiden. Die Leukozytenzahl hat dabei eine gewisse prognostische Bedeutung. Bakterielle Meningitiden haben dann eine günstige Prognose, wenn es gelingt, einen primären als Quelle der Meningeninfektion wirksamen Eiterherd, z. B. im Ohr, zu beseitigen. Alle übrigen bakteriellen Meningitiden verlaufen fast ausnahmslos letal. Bei der tuberkulösen Meningitis gibt es Ausnahmen. Therapeutisch werden die Symptome der Meningitis am wirksamsten durch die Lumbalpunktion bekämpft, die immer dann wieder angewandt werden soll, wenn Benommenheit besteht, so oft, als man eine günstige Wirkung wahrnehmen kann. Die Entleerung des Exsudats braucht nicht öfter als einmal täglich vorgenommen zu werden und soll keine allzu ausgiebige sein. Außerdem wird die Anlegung einer Staubinde für die ganze Dauer der Krankheit — unter Kontrolle des Liquordrucks — empfohlen. Zur Ernährung der meningitiskranken Kinder empfiehlt sich die Zufuhr flüssiger Nahrung mittels eines in die Mundhöhle eingeführten Schläuchchens durch Heberwirkung: Saug- und Schlucktätigkeit stellen sich dann oft von selbst ein, und es kann mehr zugeführt werden als mit dem Löffel.

**Zesas** (183) hat mit ausführlicher Wiedergabe der Krankengeschichten die operativ behandelten Fälle von Meningitis serosa externa circumscripta cerebralis aus der Literatur zusammengestellt und gibt eine klare Darstellung der derzeitig geltenden Lehre von der Anatomie, Pathogenese und Diagnose dieser anscheinend nicht sehr seltenen und eine strikte Indikation für operatives Eingreifen gebenden Erkrankung. Von den operativ behandelten Fällen waren die Zysten 9mal am Kleinhirn, 11mal am Großhirn gelagert. Von den Kleinhirnfällen konnten 8 wesentlich gebessert bzw. geheilt werden, der Eingriff am Großhirn führte 7mal zur Heilung, 2mal zur Besserung. Leider erscheint eine sichere Diagnose vor der Operation wegen der großen Ähnlichkeit des Symptomenkomplexes mit anderen raumbeengenden Erkrankungen im Schädelinnern kaum möglich.

**Gerhardt** (174) berichtet über 4 innerhalb 2 Jahren beobachtete Fälle von rhinogener Meningitis serosa. Alle Fälle boten Zeichen gesteigerten Hirndrucks. Ätiologisch wichtig erwiesen sich in 2 Fällen Eiterungen in den Siebbeinzellen, während die beiden anderen lediglich eine Verhaltung schleimigen Sekretes in den Nebenhöhlen zeigten. Diese letzteren sind ätiologisch nicht einwandfrei, weil bei dem einen ein Trauma, bei dem anderen Chlorose noch in Betracht kommen können. Das pathologische Geschehen ist noch nicht geklärt, es könnte sich um ein Eindringen der Entzündungserreger oder nur um ein sogenanntes kollaterales Ödem in der weiteren Umgebung des Entzündungsherdes handeln.

**Bittorf** (127) fand bei der Autopsie eines nach Tonsillitis mit den Erscheinungen einer basalen Meningitis erkrankten 19jährigen Mädchens eine Leptomeningitis basalis, die am Chiasma und Hypophysenstiel beginnend zum Pons und zur Medulla oblongata bis zur Höhe des Halsmarks sich

erstreckte, und als deren Ursache Zystizerken nachweisbar waren, die an der Basis in den Maschen der weichen Hirnhäute lagen. Sie waren zum Teil verödet, als längliche Gebilde, zum Teil waren es noch runde Blasen mit erhaltenem Skolex. Hirn- und Rückenmarkssubstanz sowie Hirnhöhlen waren frei von Finnen. Von den klinischen Störungen sind hervorzuheben: Beginn mit Kopfschmerzen und Erbrechen, heftige an Intensität wechselnde Schmerzen in der rechten Schläfengegend, Kernigsches Phänomen und Nackenstarre, doppelseitige Stauungspapille, Abduzenzparese, flüchtige Fazialisparesen, grobschlägiges Zittern der Extremitäten, enorme Hyperästhesie der Haut des Rumpfes und der Beine, Obstipation, Liquor unter erhöhtem Druck, Eiweißgehalt, Nonne-Reaktion positiv, reichlich Lymphozyten.

**Bregman** und **Krukowski** (172) bereichern die Kasuistik der Meningitis serosa mit 9 beobachteten Fällen. Der 1. Fall kam 9 Monate nach einem doppelten Kopftrauma in Behandlung und bot die Zeichen eines Tumors der hinteren Schädelgrube, die sich anfangs auffallend besserten und nach einmonatigem beschwerdenarmen Intervall wiederkehrten. Anatomisch zeigte sich Erweiterung der Ventrikel, mikroskopisch Verdickung und kleinzellige Infiltration der Meningen, Vermehrung ihrer Gefäße und Verdickung der Gefäßwände, Grenze zwischen Pia und Hirnoberfläche verwaschen, enzephalitische Herde, Plexus chorioidei wenig verändert.

Der 2. Fall interessiert, weil er lediglich auf ein psychisches Trauma zurückzuführen war und im Gegensatz zu dem bekannten Nonneschen Fall nach einem subakuten Stadium einen chronischen Verlauf nahm.

Die übrigen Fälle waren durch ihre Erscheinungen im Optikusgebiet ausgezeichnet; 2 Neuritis optica (geheilt), 2 sehr schwere Fälle ohne Augenfundusbeteiligung, 1 plötzlicher Verlust des Sehvermögens, 1 bitemporale Hemianopsie, 1 zentrales Skotom.

**Plate** (84) fand im Liquor cerebrospinalis eines an chronischer Bleivergiftung leidenden und mit Kopfschmerzen, Fieber und Benommenheit erkrankten 20jährigen Arbeiters bei wiederholten Lumbalpunktionen starke Drucksteigerung und Lymphozytose. Auch nach Abklingen der übrigen klinischen Erscheinungen blieben die Veränderungen des Liquors noch auffallend lange bestehen. Das Krankheitsbild war durch eine doppelseitige Parotitis und leichte Glykosurie kompliziert. Die Bleivergiftung ist durch den Nachweis von basophiler Körnelung der Erythrozyten und Bleisaum festgestellt. Verf. ist geneigt, in Anlehnung an Mitteilungen aus der französischen Literatur die meningitischen Erscheinungen als eine Meningitis saturnina zu deuten.

**A. Babes** und **A. A. Babes** (4) fanden bei refraktometrischen Bestimmungen der Zerebrospinalflüssigkeit bei Normalen einen Index von 1,33493 bis 1,33503, bei tuberkulöser Meningitis dagegen höhere Werte: in 5 Fällen 1,33528, in 2 Fällen 1,33555.

**Roger** und **Baumel** (93) besprechen die Beziehungen zwischen der bei Infektionskrankheiten in den verschiedenen Stadien vorkommenden Pulsverlangsamung und den durch die Lumbalpunktion zu ermittelnden Zuständen meningealer Reizung. Sie teilen die Krankengeschichte eines akut mit Fieber, Erbrechen, Obstipation, einem urtikariaähnlichen Ausschlag und heftigen Kopfschmerzen erkrankten 38jährigen Mannes mit, bei dem eine Pulsverlangsamung auf 48—51 Schläge durch die Atropinprobe nicht wesentlich beeinflußt wurde und noch längere Zeit fortdauerte, nachdem die Lumbalpunktion die Kopfschmerzen rasch beseitigt hatte. Die Punktion hatte nur eine Drucksteigerung ohne sonstige Veränderungen des Liquors gezeigt. Die Ätiologie der fieberhaften gastrischen Erkrankung blieb unklar.



Wiewohl in vielen Fällen angenommen werden muß, daß die Pulsverlangsamung bei Infektionskrankheiten auf die begleitenden meningealen Reizzustände (Meningitis serosa oder echte Meningitis) zurückzuführen ist, war dieser Zusammenhang im vorliegenden Falle wegen des negativen Ausfalls der Atropinprobe (auch nach Injektion von 2 Milligramm) und des fehlenden Einflusses der Lumbalpunktion gerade auf dieses Symptom weniger wahrscheinlich. Es wird angenommen, daß es sich um eine intrakardiale toxische Störung gehandelt hat. Diese scheint von der Art der Krankheitserreger (aus der Koligruppe) abhängig zu sein, da gelegentlich einer späteren ebenso heftigen infektiösen pneumonischen Erkrankung des gleichen Kranken der Puls nicht wieder verlangsamt, sondern beschleunigt war.

**Krukowski** (175) berichtet über einen 25jährigen Mann, welcher vor 14 Jahren an Kopfschmerzen mit Erbrechen und Krämpfen litt: nach 6 Monaten Heilung. Seit einem halben Jahre wieder Kopfschmerzen und Sehschwäche. Objektiv: Atrophie beider Pupillen, Herabsetzung der Sehkraft, Parese des linken Fazialis, Ataxie in den Extremitäten, ataktischer Gang. Wassermann negativ. Gegen einen Tumor sprach das Fehlen lokaler Symptome bei der langen Dauer des Leidens. Verf. vermutet eine Exazerbation einer chronischen Meningitis serosa. (*Sterling.*)

Der Fall von **Ciechanowski** und **Landau** (173) betrifft einen 13jährigen Knaben, welcher seit 2 Jahren an Kopfschmerzen, Krampfanfällen, Schmerzen in den Augen, in der Nase und in den Zähnen leidet. In der letzten Zeit bedeutende Verschlimmerung, progrediente Herabsetzung der Sehschärfe bis zur kompletten Amaurose, erschwerter, schwankender Gang, Erbrechen, Apathie, Depression, ab und zu Zornmütigkeit. Objektiv: Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Stauungspapille beiderseits. Mäßige Parese der Nn. abducentes beiderseits. Parese der sämtlichen Äste des rechten und des unteren Astes des linken Fazialis. Herabsetzung der Hörschärfe rechts. Herabsetzung der Konjunktival- und Kornealreflexe beiderseits. Erweiterung der Pupillen beiderseits mit vollkommener Lichtstarre und erhaltener Akkommodationsreaktion. Beiderseits Steigerung der Sehnenreflexe, rechts >. Adiadokokinesis rechts, Babinski, Oppenheim rechts. Ataktischer Gang, zerebellare Asynergie. Pirquetsche Reaktion positiv. Wassermann negativ. Leichte Bewußtseinstrübung und Apathie. Es wurde eine Geschwulst des rechten Kleinhirnbrückenwinkels angenommen. Die Operation erwies aber keinen Tumor an der supponierten Stelle. Exitus 3 Stunden nach der Operation. Bei der Autopsie fand sich ein Bild, welches die Verff. mit dem Namen „Meningitis cystica" bezeichnen: es handelte sich um zystische Mißbildungen der beiden Hinterhörner, besonders in der Gegend der Calcar avis. Diese zystischen Gebilde besitzen eine dünne, durchschimmernde Wand und sind mit Flüssigkeit ausgefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß diese zystischen Gebilde infolge von Verwachsungen entstanden sind, welche von dem chronischen meningealen Prozesse abhängig sind. (*Sterling.*)



# Enzephalitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus und Erkrankungen der Hirngefässe.

Ref.: Prof. Dr. Finkelnburg-Bonn a. Rh.

## Enzephalitis.


1. Babonneix et Blechmann, G., Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë. Gaz. des hôpit. p. 1020. (Sitzungsbericht.)
2. Derselbe et Darré, H., Sur un cas de porencéphalie. Lyon médical. T. CXX. No. 18. p. 945.
3. Bartolotti, Cäsar, Über purulente disseminierte Encephalitis nach Panophthalmie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 4—5. p. 397.
4. Baumel et Gueit, Méningo-encéphalite syphilitique gommeuse héréditaire chez un enfant de 3 ans, guérie par le traitement mercuriel et joduré. Soc. des Sc. méd. de Montpellier. 4 juillet.
5. Beier, Über einen Fall von subakuter Gehirnentzündung mit Zwangsbewegungen und Krampfanfällen im Anschluss an eine zur Erblindung führende Sehnervenerkrankung. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 12. p. 525.
6. Bériel, L., Sur l'encéphalite tuberculeuse. Lyon médical. T. CXX. p. 1089. (Sitzungsbericht.)
7. Derselbe et Gardère, Ch., Sur un cas complexe d'encéphalite en foyers disséminés: paraplégie cérébrale progressive. ibidem. T. CXX. p. 706. (Sitzungsbericht.)
8. Bien, Gertrud, Encephalitis und Mumps. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2127.
9. Blendinger, Die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes. Münch. tierärztl. Wochenschr. 57. 1.
10. Cirio, Luciano, Contributo allo studio dell' encefalite da pneumococco. Il Morgagni. Archivio. No. 6. p. 193.
11. Comby, Jules, Encéphalite aiguë chez les enfants. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60—61. p. 146. u. Bull. médical. 1912. p. 1135—1139.
12. Fedynsky, S., Polioencephalomyelitis chronica progressiva bei einem 8jährigen Mädchen. Med. Revue. 80. 486. (russisch.)
13. Giraud, Der méningo-encéphalites chroniques syphilitiques et saturnines (étude étiologique). Thèse de Paris.
14. Grund, Fall von genuiner Meningomyelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2144. (Sitzungsbericht.)
15. Hertz, Arthur F., and Johnson, W., Polio-encéphalo-myelitis Associated with Optic Neuritis, Nephritis and Myocarditis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 4. Clinical Section. p. 90.
16. Jelliffe, Smith Ely, and Larkin, John H., A Case of Acute Infective Encephalitis, Possibly of Gonococcic Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 388. (Sitzungsbericht.)
17. Klieneberger, Otto, Encephalomyelitis nach Pocken (zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion). Arch. f. Psychiatrie. Bd. 50. H. 3. p. 632.
18. Koelichen, J., et Skodowski, J., Encéphalite à évolution subaiguë chez un garçon de neuf ans. Revue neurol. No. 75. p. 153.
19. Krumbholz, Sigmund, Localized Encephalitis of the Left Motor Cortical Region with Epilepsia Continua. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 1. p. 17.
20. Lucas, William Palmer, and Southard, E. H., Contribution to the Neurology of the Child. III. Further Observations upon Nervous and Mental Sequelae of Encephalitis in Children. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXIX. No. 10. p. 341.
21. Lüttge, Polioencephalitis acuta. Neurol. Centralbl. p. 1470. (Sitzungsbericht.)
22. Méry, H., et Salin, A propos d'un cas d'encéphalopathie scarlatineuse. La Médecine moderne. p. 5—7.
23. Meyer, Waldemar, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Encephalomalacie und Tumor cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
24. Orr, Rows and Stephenson, The Spread of Infection by the Ascending Lymphstream of Nerves from Peripheral Inflammatory Foci to the Central Nervous System. Review of Neurol. and Psych. 11. 349.
25. Rosenthal, Georges, Encéphalo-méningite à cocco-bacille de Pfeiffer. Journal de Méd. de Paris. No. 12. p. 244.
26. Salzmann, Oskar, Zur Kasuistik der Porenzephalie im frühen Kindesalter. Inaug.-Dissert. München.




27. **Scheltema**, G., Meningitis serosa und diffuse corticale Encephalitis während des Verlaufes der Masern. Ned. Maandschr. v. Verlosk. Vrouwenz. en Kindergeneesk. 2. 659.
28. **Smith**, E. Bellingham, Cerebellar Encephalitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 16..
29. **Sparbrod**, Moritz, Zentrale Enzephalitis bei eitriger Leptomeningitis. Inaug.-Dissert. Jena.
30. **Sterling**, W., Ein Fall von Encephalitis nach Varicella. Neurologja Polska. Bd. III. H. 5.
31. **Stöcker**, Fall von Wilsonscher Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 1334. (Sitzungsbericht.)
32. **Triboulet**, H., **Debré**, R., et **Godlewski**, Convulsions with Acute Encephalitis. Bull. Soc. de Pédiatrie. June.
33. **Uhthoff**, W., Über einen Fall von kongenitaler oder wenigstens sehr frühzeitig erworbener Amaurose infolge von Enzephalitis beider Okzipitallappen mit Sektionsbefund bei einem 13monatigen Kinde. Neurol. Centralbl. p. 1309. (Sitzungsbericht.)
34. **Voss**, F., Heilung einer Encephalitis bei Otitis media chron. nach Oppenheim ohne Operation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 3/4. p. 270.
35. **Wachenheim**, Case of Congenital Meningoencephalitis. The Amer. Journ. of Obstetrics. p. 1036. (Sitzungsbericht.)
36. **Wischnitz**, Eitrige Encephalitis nach Otitis media acuta. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1382. (Sitzungsbericht.)

### Encephalitis hamorrhagica.

37. **Faworsky**, A., Fall von Cystomeningitis infectiosa haemorrhagica et encephalomyelitis. Neurol. Bote. (russ.) 20. 142.
38. **Libin**, Isaak, Hämorrhagische Encephalitis bei CO-Gasvergiftung. Inaug.-Dissert. Königsberg.
39. **Oeller**, H., Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen und über ihre Stellung zur „hämorrhagischen Encephalitis". Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 504. Festchr. f. Prof. Dr. A. Strümpell.
40. **Senge**, J., Meningitis purulenta et Encephalitis haemorrhagica nach Lumbalanästhesie, verursacht durch einen eigenartigen Sporenbildner. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 70. H. 7. p. 353.

### Hydrozephalie.

41. **Bókay**, Johann v., Die Strassburgersche Transparentuntersuchung bei chronischem Hydrozephalus internus. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 78. H. 4. p. 426.
42. **Ciuffini**, P. Publio, Réacutisation de l'hydrocéphalie interne congénitale avec symptomes bulbaires. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 209.
43. **Cole**, Herbert C., Hydrocephalus Internus; Lumbar Drainage by Utilization of a Meningocele Sac as a Drainage Tube. Medical Record. 1914. Vol. 85. p. 362. (Sitzungsbericht.)
44. **Couto**, M., Über einen Fall von „Hydrocephalus idiopathicus" unter der Maske des „Weberschen Symptomenkomplexes". Sofortige Heilung durch Lumbalpunktion. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 20.
45. **Cuillé**, Un cas d'hydrocéphalie. L'Enfance anormale. No. 7. p. 494—503.
46. **Dandy**, Walter E., and **Blackfan**, Kenneth D., An Experimental and Clinical Study of Internal Hydrocephalus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 25. p. 2216.
47. **Finken**, Heinrich, Die fötale Hydrozephalie in geburtshilflicher Beziehung. Inaug.-Dissert. München.
48. **Ibrahim**, Zur Diagnose und Therapie des chronischen Hydrocephalus internus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2595. (Sitzungsbericht.)
49. **Knöpfelmacher**, W., und **Mautner**, H., Verlangsamte Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit bei Hydrozephalien. Monatsschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. XII. H. 8. p. 505.
50. **Levy**, Jakob, Über das Verhalten der Nebennieren bei Hydrocephalus congenitus. Inaug.-Dissert. Berlin.
51. **Marburg**, Studien zur Kenntnis des Hydrozephalus. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 401. (Sitzungsbericht.)
52. **Rae**, James, Note on a Case of Chronic Internal Hydrocephalus. The Lancet. I. p. 453.
53. **Rittershaus**, E., Zur Frage der Hydrocephalie. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. VII. H. 4. p. 310.
54. **Rothfeld**, J., Über Dystrophia adiposo-genitalis bei Hydrocephalus chronicus und bei Epilepsie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 1—2. p. 137.



55. Schottmüller, Hydrocephalus acquisitus intermittens. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2272.
56. Seelert, Eigenartiger Fall von Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. p. 651. (Sitzungsbericht.)
57. Speese, J., Case of Hydrocephalus. Archives of Pediatrics. Aug.
58. Stouff, Sur un cas d'Hydrocéphalie aiguë consécutive à des troubles gastro-intestinaux graves chez un nourrisson de 3 mois et demi. Revue méd. de l'Est. 1. avril.
59. Üsener, Walther, Über die Verteilungs- und Ausscheidungsverhältnisse des Urotropin im menschlichen Körper und deren Verwendung zur Differentialdiagnose des Hydrozephalus (nach Ibrahim). Zeitschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. 8. H. 2. p. 111.

Aneurysma.

60. Wirschubsky, A., Fall von idiopathischer Hydrocephalie beim Erwachsenen. Prakt. Arzt. (russ.) 12. 285.
61. Babonneix, L., Anévrysme de l'artère vertébrale et néphrite interstitielle chez une jeune femme. Gaz. des hôpitaux. No. 77. p. 1253.
62. Jaksch, R. v., Klinische Beiträge zur Kenntnis der Gehirnaneurysmen jugendlicher Individuen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 483.
63. Langbein, R., Kasuistischer Beitrag zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 22.
64. Orth, Oscar, Über einen Fall von rupturiertem Aneurysma einer Hirnarterie durch Trauma. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1038.
65. Reinhardt, Ad., Über Hirnarterienaneurysmen und ihre Folgen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26. H. 3. p. 432.

Arteriosklerose.

66. Bender, Julie, Über die Bedeutung des Loewyschen Phänomens „Blutdrucksteigerung bei Vorbeugen des Kopfes“ für die Diagnose der Arteriosclerosis cerebri. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 3. p. 1130.
67. Pawiński, J., Über den Einfluss der Gemütsbewegungen und geistiger Überanstrengung auf das Herz, insbesondere auf die Entstehung der Arteriosclerose. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 79. H. 1. p. 135.
68. Raecke, Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung. Neurologia. Bd. 12. H. 10.
69. Salmon, A., La trombosi delle arterie bulbari. Riforma medica. June 14.
70. Schmeidl, Hugo, Tabakrauchen und Arteriosclerose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1918. (Sitzungsbericht.)
71. Veitel, Eb., Beitrag zur Arteriitis obliterans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2560.

## Enzephalitis.

Die Beobachtung von **Koelichen** und **Skodowski** (18) ist interessant wegen der überaus langsamen Entwicklung des Krankheitsbildes, das weit eher an eine Neubildung als an eine Enzephalitis denken ließ.

Bei einem 9jährigen Jungen stellten sich allmählich im Verlauf von einigen Wochen ohne Kopfschmerz und ohne Fieber bulbäre Erscheinungen und leichte Parese der rechten Hand ein, die sich schnell verschlimmerte. Es fand sich komplette doppelseitige Fazialislähmung bei intakter Augenmuskulatur, keine Geruch-, Geschmack-, Sehstörung, normale Sensibilität. Deutliche Zungenparese und Gaumensegellähmung, Parese der Stimmbänder, Fehlen des Rachenreflexes, rechtsseitige Arm-Schulterlähmung bei normaler elektrischer Erregbarkeit und erhaltenen Reflexen. Linker Arm und beide Beine boten normale Verhältnisse abgesehen von rechtsseitigem Babinski.

Unter zunehmender Verschlimmerung vollständige Unbeweglichkeit der Zunge, Lähmung der Halsmuskeln und des rechten Beines, Ataxie im linken Arm. Wassermann negativ. Sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung allmählicher Rückgang der Erscheinungen, so daß 6 Monate später nur noch unbedeutende Restsymptome (Fingerparese) bestanden.



**Krumholz** (19) berichtet über einen Fall von hämorrhagischer Enzephalitis mit dauernden Jacksonschen Krämpfen: Ein 14jähriges Mädchen erkrankt nach einigen Tagen unbestimmter Prodromalerscheinungen ohne Fieber und ohne vorhergehende Infektionskrankheit an kontinuierlichen klonischen Zuckungen im rechten Arm und der rechten Gesichtshälfte bis zu dem 3 Wochen nach Beginn der Erscheinungen eintretenden Tode. Nur ein allgemeiner epileptischer Anfall trat auf. Schlaffe Lähmung des rechten Armes mit Fehlen der Reflexe, Parese des rechten Beines, Kniephänomen beiderseits schwach vorhanden, deutlich nur während der Konvulsionen; Pupillenreaktion prompt, Augenhintergrund intakt, Zunge mühsam vorgestreckt, Liquordruck nicht erhöht, Nonne negativ, Wassermann in Blut und Liquor negativ, zunehmende Benommenheit, Babinski rechts angedeutet.

Mikroskopischer Befund: umschriebene akute hämorrhagische (miliare) Enzephalitis, die hauptsächlich das untere Drittel der motorischen Region der linken Hemisphäre betrifft, beginnend am Operculum Rolandi und sich erstreckend aufwärts bis ungefähr zum Fuße der II. Frontalwindung. Rundzelleninfiltration der Leptomeninx namentlich um die Gefäße, starke Proliferation des Gliagewebes, starke Beteiligung des Ammonshorns.

**Sterling** (30) beschreibt einen Fall von Enzephalitis nach Varizella. Es handelt sich um ein 2jähriges Mädchen, welches vor 12 Wochen an Varizella erkrankt war. Die Erkrankung wurde damals von einem Arzt erkannt, sie dauerte bloß 4 Tage, ohne Fieber und Erbrechen, und der Ausschlag verschwand nach 4 Tagen. Am 5. Tage bemerkte die Mutter, daß das Kind die linke untere Extremität zu bewegen aufgehört hatte und daß die Gegenstände aus der linken Hand auszufallen begannen. An demselben Tage fiel das Kind beim Gehversuche um. Keine Krämpfe, kein Bewußtseinsverlust. Geburt zur Zeit, ohne künstliche Hilfe. Die erste Entwicklung normal. Vorher hat das Kind eine Enteritis und eine Bronchitis durchgemacht (vor 1 Jahr). Objektiv: Graziler Bau, herabgesetzte Ernährung. Großer rachitischer Schädel. Keine Veränderungen an den Hirnnerven. Ausgesprochene Parese der linken oberen Extremität, geringe Flexionskontraktur in dem Handgelenk und in den Fingern. Parese der linken unteren Extremität geringeren Grades. TrR., PerR., PR. links gesteigert. Links Fußklonus und Babinski. Bauchreflexe beiderseits nicht zu erzeugen. Von den sog. „petits signes“ sind die Symptome von Babinski und von Léri positiv. Der Gang ohne Unterstützung ist unmöglich; hält man das Kind unter beiden Armen, so macht es ungeschickte Gehversuche, wobei die linke untere Extremität wie ein Stock herabhängt. Psychisch intakt. Verf. diagnostiziert eine Enzephalitis, welche sich nach Varizella entwickelt hatte. Er hebt hervor, daß sich verschiedene Infektionskrankheiten mit Enzephalitis komplizieren können: Influenza (Fürbringer, Strümpell, Leichtenstern), Masern (Henoch), Scharlach, Pneumonie (Carré), Erysipelas, Keuchhusten (Neuroth), Parotitis epidemica (Putnam), Diphtherie (Mendel, Slavyl), Erythema nodosum (Coester), Endocarditis ulcerosa, Otitis purulenta (Hirschl), Pyämie (Fischl). Enzephalitis nach Varizella wurde bisher bloß von Caccia beschrieben. (*Autoref.*)

**Voss** (34) berichtet über einen 8jährigen Knaben, der bei chronischer linksseitiger eitriger Otitis media plötzlich mit 40° Fieber, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, allgemeinen Krämpfen, Nackenstarre, Fazialisparese erkrankte. Augenhintergrund normal, Liquor klar ohne erhöhten Druck, ohne Zellvermehrung und Mikroorganismen. Am 3. Tag Abfall der Temperatur auf 37,8, am 4. Tag auf 37,2. Rückkehr des Bewußtseins nach 5 Tagen; Aphasie. Rasche Herstellung der Sprache.





**Bartolotti** (3) beschreibt einen zur Heilung gelangten Fall von eitriger disseminierter Enzephalitis nach eitriger Einschmelzung des rechten Augapfels, bei dem sich nach Abklingen der Panophthalmie unter Schüttelfrost und allgemeinen Hirnerscheinungen Krämpfe, Sprachstörung innerhalb von 14 Tagen schubweise, eine komplette linksseitige Hemiplegie, Hemianopsie am linken Auge, sensible und motorische Reizerscheinungen im linken Arm einstellten.

Von **Lucas** und **Southard** (20) wird das Ergebnis der Nachuntersuchungen von an Enzephalitis erkrankten Kindern mitgeteilt. Bei einem Fall war inzwischen eine Epilepsie zum Ausbruch gekommen, so daß nunmehr in 10% der Fälle Epilepsie vorlag. Auch hatte sich bei einigen Kindern ein geistiges Zurückbleiben geltend gemacht, so daß sich jetzt unter den Kindern 28,5% mit Intelligenzdefekt finden. Bei 15% der Kinder fanden sich ganz geringe Residuen, wie besondere „Nervosität“ oder leichte Ermüdbarkeit; 21,5% hatten gar keine Symptome zurückbehalten und erschienen völlig gesund. Bei etwa 7% zeigten sich motorische Störungen (Strabismus). 28,5% der Kinder waren zum Exitus gekommen. (*Misch.*)

## Enzephalomyelitis. Enzephalomalazie.

Bericht **Meyer**'s (23) über ein ausgedehntes (6 cm) Angiosarkom zwischen der Basis des linken Stirnhirns und der vorderen Hälfte der oberen Schläfenwindung, das unter dem Bilde einer auf arteriosklerotischer Grundlage entstandenen Psychose verlief, so daß eine Untersuchung des Augenhintergrundes versäumt wurde. Der Kranke hatte vor der Aufnahme „entsetzliche Kopfschmerzen“ gehabt, so daß immerhin an Hirntumor hätte gedacht werden müssen (Finkelnburg); ebenso finden sich in der Krankengeschichte überhaupt keinerlei Angaben über klinische Symptome von Arteriosklerose.

**Klieneberger** (17): Eine von Haus aus wohl minderwertige (Asymmetrie des Gesichts, Degenerationszeichen) weibliche Person erkrankt im Anschluß an Pocken an einer plötzlich einsetzenden motorischen Aphasie und Lähmung des rechten Arms sowie des linken Beins. Schnelle Rückbildung der aphasischen Störung nach 17 Tagen, allmähliche, aber nicht vollständige Rückbildung der Lähmungen. 6—7 Jahre später Auftreten eines schnell- und feinschlägigen Zitterns im rechten Arm, das bald auf den linken Arm, die Beine und schließlich den ganzen Körper übergreift; allmähliche Zunahme des Zitterns, vorübergehende, einige Jahre anhaltende Besserung. Wieder einige Jahre später Wachstumsstörungen: Größer- und Dickerwerden der Hände. Klagen über Zittern, Schwäche und Unsicherheit, Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen, reißende und lanzinierende Schmerzen im Körper, Herzklopfen, gesteigerte gemütliche Erregbarkeit und Neigung zu Diarrhöen und vermehrter Transpiration.

Die Untersuchung ergibt: pastöses Aussehen, teigige weiche Konsistenz der Wangen und oberen Lider, ödematöse Schwellung der Fußgelenke und des unteren Drittels der Unterschenkel, elefantiasisartige Beschaffenheit der Hände, schnell- und feinschlägiges Zittern des Kopfes, des rechten Armes und — etwas weniger — des ganzen Körpers, das beim Sprechen und jeder Bewegung zunimmt, Zittern, Verlangsamung und Schwerfälligkeit der Sprache, Verlangsamung und leichte Unsicherheit aller Bewegungen, dauernde leichte krampfhafte Anspannung der Nackenmuskulatur, allgemeine Spasmen, besonders im rechten Arm und linken Bein, Parese des rechten Arms und der Beine, links mehr als rechts, Steigerung der Periostreflexe an den Armen, rechts > links, Steigerung der Sehnenreflexerregbarkeit, erhöhte Muskelerreg-



barkeit, sehr ausgesprochenes Fazialisphänomen, Schreckhaftigkeit und gesteigerte gemütliche Erregbarkeit.

Differentialdiagnostische Erörterungen, vor allem gegenüber der multiplen Sklerose, führen zur Diagnose Enzephalomyelitis mit sekundärem Hydrozephalus und durch letztere bedingter hypophysärer Schädigung. (*Autoreferat.*)

## Hämorrhagische Enzephalitis.

**Senge** (40): Bei einer im Anschluß an lumbale Rückenmarksanästhesie aufgetretenen eitrigen Zerebrospinalmeningitis und Enzephalitis (bereits in den ersten 12 Stunden nach der Punktion ausgesprochene Meningitissymptome) fand sich ein sporenbildendes Stäbchen, dessen Sporen eine außerordentlich hohe Resistenz aufwiesen, so daß Wachstum noch stattfand, nachdem die Röhrchen 15—18 Stunden in kochendem Wasser gestanden hatten. Eine sichere Einreihung des Erregers war nicht möglich, wenn er auch sehr milzbrandähnlich war.

**Oeller** (39) bespricht an der Hand eines großen rein pathologisch-anatomischen Materials, das traumatische und apoplektische Blutungen außer acht läßt, die Entstehungsmöglichkeiten und Heilung von Hirnblutungen und ihre Stellung zur „hämorrhagischen Enzephalitis“. Man soll sich bei der Bezeichnung „Encephalitis haemorrhagica“ stets bewußt sein, daß die Gehirnblutungen auch bei entzündlichen Parenchymveränderungen Folge arterieller oder venöser Zirkulationsstörungen sind und einen mehr zufälligen Befund darstellen, der mit der Entzündung als solcher nicht direkt zusammenhängt. Die bei entzündlichen Hirnprozessen auftretenden Blutungen sind pathologisch-anatomisch auf gleiche Stufe zu stellen wie die bei blanden Thrombosen zerebraler Venen und bei blanden embolischen Verschlüssen kleinerer Arterien auftretenden Blutungen: primäre oder sekundäre venöse Stauungsblutungen. Bei andern Fällen, bei denen pathologisch-anatomisch nur Blutungen ohne entzündliche Veränderungen gefunden werden (und ohne Embolie), wobei klinisch meist eine Infektion oder Intoxikation vorherging, müssen toxische Einflüsse für die Entstehung von Zirkulationsstörungen verantwortlich gemacht werden, die dann zu Stauungsblutungen Veranlassung gegeben haben.

## Hydrozephalus.

Durch künstlichen Verschluß des Aquaeductus Sylvii gelang es **Dandy** und **Blackfan** (46), experimentell an Hunden einen Hydrocephalus internus zu erzeugen, während durch Unterbindung der Vena Galeni in keinem Falle ein Hydrozephalus hervorgerufen werden konnte. Unmittelbar nach der ersteren Operation, die selbst keine Reiz- oder Ausfallssymptome zur Folge hatte, traten regelmäßig Hirndrucksymptome, hauptsächlich Schläfrigkeit und Erbrechen, auf.

An diesen hydrozephalischen Hunden nun sowie an normalen und hydrozephalischen Fällen wurden Untersuchungen über die Bildung und die Resorption des Liquor cerebrospinalis angestellt. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der Entstehungsort des Liquor in den Plexus chorioidei zu suchen ist, und zwar entsteht er hier durch Exsudation, nicht durch Transsudation, so daß eine Resorption durch die liquorbildenden Organe in den Ventrikeln ausgeschlossen ist. Die Resorption vollzieht sich vielmehr vom Subarachnoidalraum aus. Es ließ sich nachweisen, daß die Resorption in überwiegendem Maße direkt in die Blutbahn erfolgt, während in die Lymphwege nur ganz unbedeutende Mengen Liquors und zu viel späterer Zeit gelangen. Für den Weg des Übertretens in die Blutbahn kommen





weder die Pacchonischen Granulationen noch die großen Venensinus direkt in Betracht, vielmehr vollzieht sich die Resorption durch osmotische Prozesse vom Subarachnoidalraum aus in analoger Weise wie aus der Pleura- und der Peritonealhöhle.

Zu diesen Untersuchungen wurde der Farbstoff Phenolsulfophthalein als Indikator benutzt. Es konnte nach Einspritzung desselben in die Ventrikel oder in den Subarachnoidalraum durch Nachweis des Farbstoffes im Urin der Betrag der Liquorresorption geprüft sowie anderseits die freie Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum untersucht werden. Das Ergebnis dieser Untersuchungen wurde dann mit den Sektionsbefunden verglichen. Bei nicht hydrozephalischen Patienten trat der Farbstoff nach Injektion in die Ventrikel im Urin nach 10—12 Minuten auf und wurde hier nach 2 Stunden zu 12—20 % ausgeschieden; nach Injektion in den Subarachnoidalraum tritt er im Urin innerhalb von 6—8 Minuten auf, und zwar nach 2 Stunden zu 35—60 %; in der Lumbalflüssigkeit läßt sich der in die Ventrikel injizierte Farbstoff schon nach 2 oder 3 Minuten nachweisen. — Beim Hydrozephalus nun sind diese Tests in verschiedener Weise verändert, so daß man nach dieser Funktionsprüfung zwei Typen der hydrozephalischen Erkrankung unterscheiden kann. Bei dem einen Typus ist die Farbstoffausscheidung im Urin nach Injektion in die Ventrikel so gut wie aufgehoben (auf 0,25—1 % herabgesetzt), während die Ausscheidung vom Subarachnoidalraum aus praktisch normal ist; dementsprechend läßt sich auch kein Ventrikelfarbstoff in der Spinalflüssigkeit nachweisen. Bei dieser Gruppe ergab der Sektionsbefund stets eine Wegverlegung zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum; in zwei Fällen kongenitalen Verschluß des Aquaeductus Sylvii und in zwei anderen Fällen einen Verschluß der Foramina Magendie und Luschka durch Adhäsionen bzw. durch dicke tuberkulöse Exsudate. Bei dem zweiten Typus ist die Farbstoffausscheidung im Urin von den Ventrikeln wie vom Subarachnoidalraum aus gleichmäßig stark verzögert und herabgesetzt, dagegen erfolgt der Übertritt des Farbstoffes von den Ventrikeln in die Lumbalflüssigkeit mit der den normalen Verhältnissen entsprechenden Geschwindigkeit (in 2—3 Minuten). Bei zwei Patienten, die diesem Typus entsprachen, fanden sich bei der Obduktion keine pathologischen Befunde; bei beiden wies die Anamnese eine überstandene Meningitis auf. Also lassen sich diese beiden Typen durch Nachweis des Offen- oder Verschlossenseins der Ventrikelausgänge voneinander abgrenzen: bei dem einen Typus ist der Hydrozephalus bedingt durch einen Verschluß des Ventrikelausganges; es findet dann deshalb keine Liquorresorption statt, weil die Resorption ja nur von dem Subarachnoidalraum, nicht von den Ventrikeln aus erfolgen kann; bei dem zweiten Typus, bei dem die Abflußkanäle offen sind, ist der Hydrozephalus bedingt durch eine Herabsetzung der Liquorresorption vom Subarachnoidalraum aus. (*Misch.*)

**v. Bokay** (41) hat an 15 Fällen von chronischem Hydrozephalus die Strasburgersche Transparenzuntersuchung geprüft und folgendes gefunden: 1. Bei ausgebreiteter intensiver Transparenz ist neben lebhafter Durchsichtigkeit des ganzen Schädelgewölbes auch, zirkumskript der Tiefe des Ohrtrichters und der Augenhöhle und der oberen Orbitalwand, Transparenz sichtbar. 2. Die Transparenz steht mit dem Vergrößerungsgrad des Kopfumfanges nicht immer in geradem Verhältnis. 3. Das Schädelgewölbe zeigt nur dort Transparenz, wo die Dicke der hinter den Schädelknochen befindlichen und die erweiterten Gehirnkammern bedeckenden Gehirnsubstanz 1 cm nicht übertrifft. 4. Mittels der Transparenz läßt es sich feststellen, wenn die Wasseransammlung in den zwei Seitenkammern ungleich verteilt ist.



Bei **Wirschulsky**'s (60) 18jährigem Pat. traten nach einem Kopftrauma Unbeweglichkeit des Kopfes und heftige Schmerzen auf bei jedem Versuch, denselben zu bewegen. Klinische Diagnose Halswirbelfraktur. Bei der Autopsie wurde Hydrozephalie, intakte Wirbelsäule gefunden. (*Kron.*)

Die auf breiter Basis vorgenommenen Untersuchungen **Usener**'s (59) über die Verteilung und Ausscheidung des Urotropins im menschlichen Körper — Übergang in Urin, Liquor, Frauenmilch, Blutserum — unter vergleichenden Untersuchungen des Übergangs der Salizylsäure in Körperflüssigkeit bei normalen und pathologischen Verhältnissen haben kein Resultat ergeben, das für das Verhalten bei Hirnhauterkrankungen weitergehende diagnostische Schlüsse erlaubt: 1. Bei Meningitis serosa und Hydrozephalus finden sich normale Konzentrationen des Urotropins im Liquor. 2. Bei Meningitis tuberculosa ist eine deutliche, z. T. erhebliche Verminderung des Übergangs des Urotropins vorhanden. 3. Eine Störung der Resorption liegt mehr oder weniger in allen Fällen und allen Erkrankungsformen vor; sie klingt aber bei Hydrozephalus und Meningitis serosa sehr bald ab, scheint also reparabel. Drei untersuchte Hydrozephalusfälle bestätigen die Annahme Ibrahims, daß beim akuten und wachsenden Hydrozephalus eine Verzögerung der Resorption vorliege.

**Couto** (44): Durch Lumbalpunktion (35 und 20 ccm entleert) geheilter Fall von Hydr. idiopathicus, der sich unmittelbar im Anschluß an eine mit Fieber, Koryza und Husten verlaufene Erkältung entwickelt hatte. Das Krankheitsbild — vollständige linksseitige schlaffe Lähmung einschließlich des Gesichts und rechtsseitige Okulomotoriuslähmung — ließ zunächst an einen sehr schnell in Erscheinung getretenen Hirntumor denken, bis die einen Monat nach Beginn des Leidens vorgenommene Lumbalpunktion, die starke Drucksteigerung ergab, mit sich anschließender sofortiger Besserung innerhalb 12 Stunden und der weitere günstige Verlauf die Diagnose auf Hydrozephalus sicherte.

**Ciuffini** (42): Bei einem 8jährigen Kind mit kongenitalem Hydrozephalus hatten sich ohne besondere Veranlassung innerhalb 8 Tagen bulbäre Symptome und allmähliche Lähmung aller 4 Extremitäten entwickelt. Durch mehrfache Lumbalpunktion wurde innerhalb kurzer Zeit ein vollständiges Schwinden der akut aufgetretenen Hirndrucksymptome erreicht.

**Rittershaus** (53) berichtet über einen 16jährigen Hydrozephalen mit Kopfumfang von 77 cm, leichtem Strabismus divergens mit Trochlearisschwäche, ohne Nystagmus (Augenhintergrund nicht untersucht), spastische Paraparese, keine volle Idiotie, aus dessen Vorgeschichte von Interesse ist, daß es sich bei normaler Geburt wahrscheinlich um eine anfängliche hochgradige Kranioschisis gehandelt hat, die sich spontan wieder schloß, wobei eine Meningo- oder Meningoenzephalozele sich bildete. Auch diese soll spontan wieder verschwunden sein, worauf erst die starke Zunahme des Schädels einsetzte.

## Gehirnaneurysmen.

**v. Jaksch** (62) berichtet über 2 Fälle von Gehirnaneurysmen bei jugendlichen Personen mit Autopsiebefund, die beide Endokarditis als Ursache einer Infektion gezeigt haben. Wegen der Vollständigkeit der klinischen Beobachtung ist vor allem die Beobachtung 1 von Wichtigkeit: 25jährige (nicht luetische) Lehrerin erkrankt plötzlich unter starkem Nackenschmerz, Brechreiz, Bewußtlosigkeit an totaler rechtsseitiger Ophthalmoplegie, linksseitiger Ptosis und Internusparese, später hinzutretender linksseitiger Hemiplegie, Parese der rechten und linken unteren Fazialisäste, vorübergehender



Glykosurie, Albuminurie, terminaler Temperatursteigerung, Blut unter starkem Druck im Rückenmarkskanal. Tod am sechsten Krankheitstag. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Fast nußgroßes Aneurysma der Art. communicans post. dextra mit Perforation und mit subduraler und intermeningealer Blutung der Hirnbasis, eitrige lakunäre Angina, hinterer Zipfel der Mitralklappe verdickt und mit Vaskularisation nach Endokarditis, Ekchymosen im Endokard des linken Ventrikels.

Ein 40jähriger Maler erkrankte nach **Langbein** (63) mit Erscheinungen von Meningitis. Lumbalpunktion ist ausschlaggebend, ergibt einen blutigen, nicht gerinnenden Liquor. Auffallend ist das schubweise Auftreten der Erscheinungen. Nachweisbar sind 4 Insulte. Ätiologie: Syphilis. Im zweiten nicht ganz so sicheren Falle kommt Arteriosklerose ätiologisch in Frage. (*Autoreferat.*)

**Reinhardt** (65) berichtet über 10 Fälle von Aneurysmen der Hirnarterien, die mit ihrem autoptischen Befund im wesentlichen anatomisches Interesse bieten, während die klinische Ausbeute der Fälle wegen der meist kurzen Beobachtungszeit gering ist. Einigemal konnte die Diagnose auf Grund des schubweisen Verlaufs der Blutungen und durch die Lumbalpunktion gestellt werden, die bei frischer Blutung hämorrhagischen, später gelblich gefärbten Liquor (Xanthochromie) ergibt. In 4 Fällen wird kongenitale Anlage der Aneurysmen, in 3 Fällen kongenitale Anlage als wahrscheinlich angenommen.

## Arteriosklerose.

Durch Untersuchung an 40 Fällen (15 verschiedenartige Psychosen, 25 Fälle von sicherer Arteriosklerose) konnte **Bender** (66) feststellen, daß das sog. Löwysche Phänomen „Blutdrucksteigerung bei Vorbeugen des Kopfes“ keineswegs als diagnostisches spezifisches Symptom für zerebrale Arteriosklerose gelten kann. Denn das Löwysche Phänomen trat nur in 2 Fällen auf; in allen übrigen Fällen von Arteriosklerosis cerebri ließ es sich nicht feststellen. Der positive Ausfall beruht nach den Beobachtungen Benders auf psychischen Komplikationen und findet sich daher mindestens ebensooft bei rein funktionellen Störungen.

---

# Geschwülste und Parasiten des Gehirns.

Ref.: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.


1. Abramowitsch, Heinrich, Drei Ponstumoren. Inaug.-Dissert. München.
2. Ahrens, Über einen Tumor am Chiasma (?). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2086. **(Sitzungsbericht.)**
3. Alessandri, F., e Mingazzini, G., Gomma della metà inferiore de g. praerolandico e della pars opercularis della $F_3$ di sinistra. Estirpazione, Guarigione, con difetto. Catania. Officina tipogr. Giannotta.
4. André-Thomas, Syndrome de Benedikt chez un enfant. Tubercule probable. Revue neurol. No. 6. p. 430. **(Sitzungsbericht.)**
5. Astros, L. d', Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. Arch. de Neurol. 11 S. Vol. II. p. 312. **(Sitzungsbericht.)**
6. Derselbe, Evolution générale et symptomatologie des tumeurs cérébrales chez l'enfant. La Province médicale. No. 51. p. 559.
7. Bárány, R., Fall von Tumor des Vierhügels. Wiener klin. Wochenschr. p. 440. **(Sitzungsbericht.)**




8. Derselbe, Nouvelles recherches et observations concernant les relations existant entre l'appareil vestibulaire et le système nerveux central, symptômes cérébelleux et vestibulaires à distance provoqués par des tumeurs cérébrales. Revue neurol. No. 1. p. 1.
9. Beck, Oscar, Über transitorische Oktavusausschaltung. Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Akustikustumor und multipler Sklerose. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2573.
10. Derselbe, Kombination von nuklearer und supranuclearer Blicklähmung bei einem Fall von Ponstumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
11. Beerman, W. F., The Absence of Brain Tumor Symptoms in Cases of Tumors of the Brain. California State Journ. of Medicine. Vol. XI. No. 6. p. 234.
12. Benedikt, Fall von verkalktem Gehirntuberkel. Wiener klin. Wochenschr. p. 1961. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bérard, Néoplasme pénétrant du crane. Lyon médical. T. CXXI. p. 767. **(Sitzungsbericht.)**
14. Berger, Operierter Hirntumor. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2169
15. Bergh, A. A. Hymans van den, und Hasselt, J. A. van, Tumor glandulae pinealis sive Epiphysis cerebri. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57.** (I.) 1271.
16. Bergmark, G., Fall af tumor cerebri. Bidrag till de cerebrala förlamningarnas symptomatologi. Upsala läkareförenings förhandlingar. Neue Folge. Bd. 18. S. 339. (Mit ausführlichem deutschem Autoreferat.)
17. Bériel, L., et Gardère, C., Large Glioma in Frontal Lobe. Lyon Chirurgical. May.
18. Berlstein, J., und Nowicki, Zur Kenntnis der Acusticustumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 3. p. 415.
19. Bernstein, Siegmund, Gaswechseluntersuchungen bei einem Falle von Hypophysengangtumor. Zeitschr. f. die ges. innere Medizin. Bd. I. H. 1—2. p. 105.
20. Beving, Joseph, Ein Fall von Tumor cerebri. Zur Symptomatologie der Okzipitallappentumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
21. Bodenstab, W. H., Two Cases of Pons Tumors, One Sarcoma and One of Gliosarcoma, with Hemorrhage. Journal-Lancet. Sept.
22. Bond, F. D., and Peabody, A. H., Brain Tumor. Operation. Autopsy Findings. The Boston Med. and Surgical Journ. Vol. CLXVIII. No. 3. p. 90.
23. Bonin, Gerhardt v., Classification of Tumours of the Pituitary Body. Brit. Med. Journ. I. p. 934.
24. Bonnefoy et Opin, Gomme syphilitique du chiasma. Arch. d'Ophthalmol. T. 33. No. 8. p. 477.
25. Borda, J. T., Sobre un caso de tumor cerebral (glioma del lóbulo temporal derecho). Arch. de Psych. y Crim. **12.** 125.
26. Borowiecki, Fall von Tumor oder Abscessus cerebri. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1003. **(Sitzungsbericht.)**
27. Boulloche et Pruvost, Kyste hydatique du cerveau chez un enfant de 6 ans et demi. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XV. No. 7. p. 360.
28. Bregman, L., Fall von Hypophysistumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 810. **(Sitzungsbericht.)**
29. Derselbe, Ein Fall von Tumor an der Basis des Schläfenlappens. Neurol. Sekt. d. Warschauer Mediz. Gesellsch. 8. März.
30. Bretschneider, Johannes, Ein Fall von doppelseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Inaug.-Dissert. Leipzig.
31. Broca, A., Disjonction des sutures craniennes par tumeur encéphalique chez l'enfant. La Presse médicale. No. 11. p. 101.
32. Bruns, L., Tumor im Gebiete des rechten Schläfenlappens. Neurol. Centralbl. p. 934. **(Sitzungsbericht.)**
33. Bychowski, Z., Fall von Neubildung im Kleinhirn-Brückenwinkel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 810. **(Sitzungsbericht.)**
34. Derselbe, Zur Klinik der oberflächlich gelegenen Gehirntumoren, und über das Verhalten des Babinskischen Zehenphänomens bei kortikalen Hemiplegien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 3. p. 227.
35. Canestrini, Zwei Fälle von Hypophysistumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1681. **(Sitzungsbericht.)**
36. Casamajor, Louis, A Case of Brain Neoplasm with Unusual Features. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. 1914. Vol. 41. p. 241. **(Sitzungsbericht.)**
37. Chiari, Gumma der Hypophysis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1662.
38. Ciuffini, P., Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori del lobo parietale. Riv. di pat. nerv. e ment. 1912. XVII. H. 12.
39. Derselbe, Contributo allo studio dei tumori del lobo prefrontale sinistro. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 39. p. 766.



40. Civalleri, A., et Roasenda, G., Deux cas de tumeur cérébrale. Arch. de Neurol. 1914. 12. S. Vol. I. p. 107. **(Sitzungsbericht.)**
41. Claude, H., et Loyez, M. Mlle., Tumeur du ventricule latéral. Revue neurol. 2. Sém. No. 13. p. 53. **(Sitzungsbericht.)**
42. Climenko, H., Tumor of the Base of the Brain Immediately Behind the Pituitary Body. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 324. **(Sitzungsbericht.)**
43. Cordes, Franziska, Manieartige Geistesstörung bei Hirntumor. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 15. H. 1/2. p. 205.
44. Costanzo, Zenoni, Granuloma tubercolare solitario dell'ipofisi. Boll. delle cliniche. No. 11. p. 491.
45. Cushing, Harvey, The Perimetric Deviations Accompanying Pituitary Lesions. (Preliminary Note.) The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 793. **(Sitzungsbericht.)**
46. Dal Lago, G., Tumore del lobo frontale del cervello con papilla da stati controlaterale. Riv. Veneta di Scienze mediche. 58. 496.
47. Demay et Hérisson-Laparre, Gliôme de la couche optique. Arch. de Neurol. 11. S. T. I. p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
48. Deroitte, Victor, 1. Diagnostic précoce et localisation des tumeurs du cerveau. 2. Diagnostic et localisations précoces des tumeurs de la fosse postérieure. Journal de Neurologie. No. 19. p. 361.
49. Deutsch, David, Primäres Adenokarzinom der Nase mit Durchbruch in die Schädelhöhle. Inaug.-Dissert. Berlin.
50. Diller, Theodore, Difficulties in the Diagnosis of Brain Tumors. The West Virginia Med. Journal. Vol. VIII. No. 6. p. 205.
51. Dimitz, Akustikustumor mit eigenartigem klinischen Bild. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
52. Dougherty, Sherborne W., and Roberts, John B., Case of Brain Tumor, Perforating the Cranium. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
53. Dutoit, A., Frühdiagnose und Lokalisation der Hirntumoren. Aerztl. Rundschau. No. 50. p. 589.
54. Edinger, Ein Ponstumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1229. **(Sitzungsbericht.)**
55. Escalier, J. M., Quistes hidatidicos del cerebro. Arch. de Psych. y. Crim. 2. 526.
56. Fairise, C., et Benech, Jean, Sarcome interhémisphérique intéressant la partie antérieure du corps calleux. La Province médicale. No. 23. p. 255.
57. Derselbe et Ferry, Gliome cérébrale de l'hémisphère droit: réveil d'une épilepsie latente à l'occasion d'une bronchopneumonie. Revue méd. de l'Est.
58. Fejér, J., Beiträge zur Diagnose und operativen Therapie der Hypophysengeschwülste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 722.
59. Français, Henri, Pseudo-tumeur cérébrale et méningite séreuse ventriculaire. Médecine moderne. p. 5.
60. Friedenthal, Fall von Hirntumor. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. p. 123. **(Sitzungsbericht.)**
61. Fries, Egon, Fall von Pseudotumor cerebri. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 398. **(Sitzungsbericht.)**
62. Fussell, M. Howard, and Leopold, Samuel, Gradually Developping Hemiplegia Due to a Cerebral Neoplasm. Medical Record. Vol. 83. No. 12. p. 527.
63. Gaspero, H. di, Über psychopathologische Phänomene bei Hirntumoren. Mitteil. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. No. 11. p. 339.
64. Gehuchten, Van, Deux cas de lésion grave du lobe frontal: Tumeur volumineuse du lobe frontal droit et abscès volumineux du lobe frontal gauche par anomalie des sinus. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 6. p. 536.
65. Gibson, J. L., Case of Cerebral Gumma. Australasian Med. Gaz. May. 3.
66. Gordon, Alfred, Mental Disturbances in a Case of Tumor of Brain Simulating Paretic Dementia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1914. Vol. 41. p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
67. Graham, C. J., Cerebral Tumour which Involved Pituitary Fossa. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 6. Laryngological Section. p. 107.
68. Derselbe, Pituitary Growth. ibidem. Vol. 6. No. 6. Laryngological Section. p. 106.
69. Graupner, Zyste der Hirnbasis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1622.
70. Gregory, Menas S., and Karpas, Morris J., Chronic Periostitis and Ostitis, Probably Syphilitic, of the Skull, Producing a Definite Neurologic Syndrom, That of Cerebellar Pontine Tumor. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1914. Vol. 41. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
71. Grey, Ernest G., and Emerson, L. E., A Stricking Acquirement of Visualizing Power and the Development of Dreams Following a Cerebral Tumor Exstirpation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 24. p. 2141.



72. Grinker, Julius, Tumor of the Hypophysis in a Case of Acromegaly. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 4. p. 235.
73. Grund, G., Über Eosinophilie im Liquor cerebrospinalis bei Rautengruben-Cysticercus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 3. p. 236.
74. Hahn, R., Über einen Fall von Rautengrubencysticercus mit ungewöhnlich langer Krankheitsdauer. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 19. H. 1. p. 42.
75. Hall, Arthur J., Two Cases of Colloid Tumour of the Third Ventricle, Causing Death. The Lancet. I. p. 89.
76. Hall, George, and Angus, H. Brunton, A Case of Subcortical Cerebral Tumour, Tuberculous in Nature, Removed by Operation; Recovery. The Lancet. I. p. 678.
77. Halphen, E., Quelques considérations sur les tumeurs du nerf auditif. Revue hebd. de Laryngol. No. 44. p. 517.
78. Hanns, Fairise, et Cadoré, Forme pseudo-méningitique des tumeurs cérébrales. Revue méd. de l'Est. p. 242—254.
79. Harman, N. Bishop, Two Cases of Bitemporal Hemianopsia, with other Evidence of Pituitary Tumour. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmol. p. XI.
80. Harris, Wilfred, and Graham, Cecil, A Case of Pituitary Tumour and Sellar Decompression. The Lancet. II. p. 1251.
81. Haushalter et Fairise, Syndrome protubérantiel dû a un tubercule solitaire chez une fillette de 2 ans et demi. Revue méd. de l'Est. p. 325—328.
82. Hebenstreit, Johannes, Augensymptome bei Gehirntumoren. Inaug.-Dissert.
83. Hedenius, J., und Henschen, F., Ett fall af tumör i glandula pinealis. Hygiea, Bd. 75. S. 226.
84. Higier, Heinrich, Endothelioma psammosum am Boden des 3. Hirnventrikels und interpedunkuläre Arachnoidealzyste, einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels vortäuschend. Operation. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 741.
85. Hilario, J. S., Tumors of Hypophysis Cerebri. Philippine Journal of Science. April.
86. Holmes, Gordon, Pituitary Tumour with Symptoms of Dystrophia Adiposo-genitalis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmol. p. IX.
87. Derselbe, A Pituitary Tumour with Acromegaly. ibidem. p. X.
88. Howard, G. T., Notes on a Case of Cerebral Tumour of the Post-Rolandic Area. Austral. med. Journ. 2. 1327.
89. Hueter, 1. Fall von Endotheliom des rechten Stirnhirns. 2. Teratom der Zirbeldrüse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
90. Hutinel, Tubercule encéphalique. Pédiatrie prat. 11. 316.
91. Jasienski, Fall von Akromegalie, Hypophysistumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1003. **(Sitzungsbericht.)**
92. Josefson, Arnold, Gehirngeschwulst mit Gesichtshalluzinationen und Makropsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 4—6. p. 341.
93. Jumentié, J., A propos d'une autopsie de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux pratiquée trois ans après une opération décompressive. Revue neurol. No. 20. p. 474.
94. Kaspar, Hirntumor. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2382.
95. Kennedy, Foster, Neoplasm Involving the Pons. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
96. Kleist, Gliom des Streifenhügels. (Punktion des Gehirns.) Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 211. **(Sitzungsbericht.)**
97. Klementz, Hans, Beitrag zur Lehre von den Gehirntumoren im Gebiet der Zentralwindungen. Inaug.-Dissert. 1912. Kiel.
98. Kopczynski, Fall von Erkrankung (Neubildung) der Hirnhypophyse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 811. **(Sitzungsbericht.)**
99. Krauss, Entstehung bezw. Verschlimmerung einer Hirngeschwulst durch ein Trauma. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 7. p. 193.
100. Krukowski, Viktor, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
101. Lancaster, Walter B., On So-Called Binasal Hemianopsia in Brain Tumor. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXVIII. No. 24. p. 878.
102. Landau, Fall von Neubildung im Kleinhirnbrückenwinkel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1003. **(Sitzungsbericht.)**
103. Laruelle, Léon, Diagnostic et localisation précoces des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Journal de Neurologie. No. 18. p. 341.
104. Leopold, Sam, Case of Brain Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 533. **(Sitzungsbericht.)**
105. Lueke, A. W., Tumors of the Cerebello-pontine Angle. The Cleveland Med. Journ. Vol. XII. No. 5. p. 325.



106. Mager, 1. Tumor der Basis des rechten Vorderlappens. 2. Tumor der Vierhügelgegend und Neurofibromatose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1918. (Sitzungsbericht.)
107. Mann, R. W. and London, J., Frontal Tumor. Canadian Med. Assoc. Journ. Dec.
108. Marburg, Otto, Die Klinik der Zirbeldrüsenerkrankungen. Ergebn. d. inneren Medizin u. Kinderheilk. X.
109. Derselbe, Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Maiheft. p. 3.
110. Marie, P., et Chatelin, Ch., Syndrome d'hypertension intracranienne par tumeur probable de la fosse cérébrale postérieure. Traitement par la ponction du corps calleux. Revue neurol. 1. Sém. No. 12. p. 846. (Sitzungsbericht.)
111. Martel, de, et Velter, Tumeur cérébrale opérée. Angio-sarcome des méninges. Revue neurol. No. 5. p. 355.
112. Derselbe et Chatelin, Ch., Tumeur du lobe frontal droit. Opération en deux temps, ablation de la tumeur. ibidem. 1. Sém. p. 139. (Sitzungsbericht.)
113. Derselbe et Ripart, A propos des tumeurs cérébrales. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. Oct.
114. Masorsky, Peter, Ueber Cysticercus racemosus der weichen Hirnhäute. Inaug.-Dissert. Kiel.
115. Massary, de, et Chatelin, Ch., Volumineux gliome infiltré du lobe temporal droit chez un enfant atteint d'otite droite. Difficultés du diagnostic entre l'abscès et la tumeur cérébrale. Revue neurol. 1. Sém. p. 715. (Sitzungsbericht.)
116. Mayer, Otto, Tumor der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 86. (Sitzungsbericht.)
117. Męczkowski, W., Ein Fall von Balkentumor. Neurologja Polska. Bd. IV. H. 4.
118. Derselbe, Ein Fall von Actinomycose des Gehirns. ibidem. Bd. III. H. 6.
119. Derselbe und Higier, Ein Fall von Tumor cerebri. ibidem. Bd. IV. H. 1.
120. Medea, E., Contribution au diagnostic topographique et aux indications opératoires dans les cas de tumeurs du cerveau. Pensiero medico. 1912. No. 15.
121. Mehmed, Seröse Zyste des linken Grosshirns. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 576.
122. Mendeleff, M., Case of Intracranial Tumor, Possibly Cerebellar. West Virginia Med. Journ. Oct.
123. Metten, Heinrich, Zur Lehre von den Ponstumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
124. Meyer, E., Tumor cerebri. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1333.
125. Meyer, Fr. A., Cystischer Hirntumor unter dem Bilde des Hydrocephalus internus. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 4. p. 370.
126. Milian, G., et Schulmann, Er., Tumeur cérébello-pontine. Métastase sous-rolandique. L'Encéphale. No. 9. p. 193.
127. Möncke berg, Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 392. (Sitzungsbericht.)
128. Monro, J. D. R., A Case of Sudden Death; Tumour of the Pituitary Body. The Lancet. II. p. 1539.
129. Morixe, Fr. F., y Roveda, M., Sobre un caso de „Cisticercus cellulosae" del cerebro. Arch. di Psich. y Crim. 12. 86.
130. Morrison, E. E., Report of a Case of Brain Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 17. p. 1280.
131. Morse, John Lovett, A Case of Abnormal Physical and Sexual Development in an Infant of two Years, Probably Due to a Tumor of the Pineal Gland. Arch. of Pediatry. 30. 179.
132. Moty, Tumeur de l'hypophyse. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XV. No. 7. p. 405.
133. Moure, E. J., Sur les tumeurs du nerf auditif. Révue hebdomadaire de Laryngologie, d'otologie et de Rhinologie.
134. Mullally, E. J., A Case of Infantilism Associated with Pituitary Neoplasm. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 11. No. 5. p. 523.
135. Müller, Eduard, Über einige lehrreiche Fehldiagnosen bei Hirntumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 388.
136. Neumann, Auskultatorisch wahrnehmbare subjektive Gehörsempfindungen bei Hirntumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 480. (Sitzungsbericht.)
137. Nobel, Edmund, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des vierten Ventrikels. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 213. H. 2/3. p. 457.
138. Oppenheim, Hermann, Über klinische Eigentümlichkeiten kongenitaler Hirngeschwülste. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 1.
139. Orzechowski, Tumor in der Brocaschen Windung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 994. (Sitzungsbericht.)
140. Paine, F., Cerebral Tumour, Illustrating the Value of the Operation of Decompression. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 6. Sect. of Psychiatry. p. 73.

141. Pallasse, E., Deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Lyon médical. T. CXX. No. 16. p. 825.
142. Pechdo, Valeur sémiologique du symptôme oculaire dans le diagnostic et le traitement des tumeurs de l'hypophyse. Thèse de Paris.
143. Pelz, A., Ueber einen im Wochenbett unter dem Bilde eines Hirntumors mit Ausgang in Heilung aufgetretenen Krankheitszustand. Berl. klin. Wochenschr. No. 30. p. 1400.
144. Perthes, 1. Tumor des rechten Okzipitallappens des Grosshirns. 2. Tumor der Hypophysis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1746. 1747. (Sitzungsbericht.)
145. Pfister, F., Two Cases with Tumors, Originating from Region of Hypophysis. Wisconsin Med. Gazette. May.
146. Potel, Verhaeghe, et Siauve-Evausy, Récidive de tumeur cérébrale. Fibrosarcome. Echo méd. du Nord. p. 215.
147. Potts, Charles S., Tumor of the Right Temporo-Spenoidal Lobe in which the Symptoms Were Principally Mental Associated with Incoordination of Cerebellar Type and Intense Papilledema. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 249. (Sitzungsbericht.)
148. Preiser, Einiges über Hirntumoren. Neurol. Centralbl. p. 599. (Sitzungsbericht.)
149. Pussep, L., Pseudotumoren des Gehirns. Obosr. Psych. Bechterew-Festschrift.
150. Ramdohr, Paul Friedrich, Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
151. Randolph, B. M., Sarcoma of the Left Frontal Lobe of Brain Without Definite Symptoms Until Shortly Before Death. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 1. p. 30.
152. Ranzi, Die operative Prognose der Akustikustumoren. Wiener klin. Wochenschr. p. 910. (Sitzungsbericht.)
153. Raumann, Bernhard, Zur Symptomatologie der Tumoren der Centralwindung. Inaug.-Dissert. Kiel.
154. Redlich, Emil, Über Rückbildungserscheinungen bei Fällen mit dem klinischen Bilde der Gehirngeschwulst. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 1—2. p. 102.
155. Derselbe, Hirntumor mit regressiven Erscheinungen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 387. (Sitzungsbericht.)
156. Riese, Tumor der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Wochenschr. 1914. No. 1. p. 34. (Sitzungsbericht.)
157. Rivet, L. et, Jumentié, J., Syndrome de Brown-Séquard par tubercule médullaire au cours d'une tuberculose surrénale latente. Revue neurol. No. 5. p. 351. (Sitzungsbericht.)
158. Rorschach, Hermann, Zur Pathologie und Operabilität der Tumoren der Zirbeldrüse. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 83. H. 3. p. 451.
159. Rosenthal, Hans, Ueber Hypophysistumoren und ihre Beziehungen zur Akromegalie und Dystrophia adiposogenitalis. Inaug.-Dissert. Berlin.
160. Roth, Multiple Kernlähmungen infolge eines Herdes (Tuberkel?) im Rautenhirn in der Höhe der Schleifenkreuzung. Mitteil. d. Ges. f. innere Mediz. in Wien. No. 6. p. 99.
161. Sainton, Paul et Rol, Louis, Contribution à l'étude des syndromes polyglandulaires diabète juvenile, tumeur de l'hypophyse et infantilisme. Revue neurol. No. 12. p. 785.
162. Saler, Mohamed, Etude critique des états dits „pseudotumeurs cérébrales". Thèse de Lyon. 1912.
163. Schlesinger, H. und Schüller, A., Osteom des Schädels mit darunterliegendem Gehirngliom. Wiener klin. Wochenschr. p. 1142. (Sitzungsbericht.)
164. Schmitz, August, Beitrag zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Inaug.-Dissert. 1912. Kiel.
165. Schulz, Karl, Beitrag zur Symptomatologie der Parietaltumoren. Inaug.-Dissert. Erlangen.
166. Schüller, Wichtige Röntgenbefunde bei Hirntumoren. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 384. (Sitzungsbericht.)
167. Schwab, Willy, Beitrag zur Kasuistik der Schädelbasistumoren. Medizin. Klinik. No. 8. p. 291.
168. Schweyer, Hugo, Zur Kasuistik der Gehirntumoren. (Ein Fall von Haemangioma cavernosum im Grosshirn.) Inaug.-Dissert. Tübingen.
169. Selling, L., and Rockey, A. E., Cysts of Brain and Case of Cerebellar Cyst, with Pathology and Diagnosis. Northwest Medicine. Nov.
170. Siebert, H., Fall von Hirntumor. St. Petersburger Mediz. Zeitschr. p. 318. (Sitzungsbericht.)
171. Silfvast, J., Zwei Fälle von Geschwülsten der Gehirnbasis (Gegend der Hypophysis), mit Sektion. Arb. aus d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. N. F. Bd. I. H. 1—2. p. 165.



172. Simon et Fairise, Tubercule solitaire du bulbe; paralysie du facial et du moteur oculaire externe. Revue med. de l'Est. p. 419—421.
173. Stetten de Witt, and Rosenbloom, Jacob, Clinical and Metabolic Studies of a Case of Hypopituitarism Due to Cyst of the Hypophysis with Infantilism of the Lorain Type (So-Called Typus Froehlich or Adiposo-Genital Dystrophy of Bartels). The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nov. p. 731.
174. Stewart, T. Grainger and Beewerton, Elmore, Pituitary Tumour; Symptoms of Failure of Posterior Lobe Function. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmol. p. XXIII.
175. Derselbe and James, R. Rutson, Pituitary Tumor (Lorain Type); Small Adult Body with Retardet Sexual Development, but not Adiposity; Failure of Function of Anterior Lobe. ibidem. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmology. p. XXV.
176. Derselbe and Parsons, Herbert, Pituitary Tumour. ibidem. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmol. p. XX.
177. Stiefler, Tumor im rechten Occipitallappen (Präparat). Wiener klin. Wochenschr. p. 1230. **(Sitzungsbericht.)**
178. Stone, D., Cerebral Tumour. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 9. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 208.
179. Stransky, E., und Dimitz, L., Zur Kenntnis der Thalamustumoren. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2570.
180. Strubell, Zur Röntgendiagnose der Hirntumoren in der Hypophysengegend. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1117. **(Sitzungsbericht.)**
181. Takeya, H., Ein Fall von Hypophysentumor mit Sektionsbefund. Neurologia. Bd. X. H. 10.
182. Taylor, A. L., A Case of Tumour of the Pituitary Body. The Lancet. II. p. 1464.
183. Terrien, F., La stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. Le Progrès médical. No. 28. p. 369.
184. Derselbe, Symptômes oculaires des tumeurs cérébrales. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. II. p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
185. Thompson, Theodore, Pituitary Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmol. p. XVII.
186. Tooth, Howard H., Gumma cerebri: Results of Treatment. Some Histological Features. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 7. Neurol. Sect. p. 87.
187. Trénel et Capgras, Tumeur de la région hypophysaire. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. II. p. 114. **(Sitzungsbericht.)**
188. Trömner, Tumor im Pons bezw. Kleinhirnbrückenwinkel. Neurol. Centralbl. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
189. Ulpe, Burchard, Zur Kasuistik der Akustikustumoren. Inaug.-Dissert. München.
190. Urechia, C. J. et Popea, A., Un cas de tumeur méningée. Spitalul. No. 8.
191. Uthy, L., Gomme du corps pituitaire. Symptômes acromégaliques. Arch. internat. de Laryngol. T. 35. No. 2. p. 450.
192. Veasey, C. A., Case of Cerebello-Pontine Tumor, Diagnosed and Located Three Years before Death. Ophthalmic Record. March.
193. Veraguth, Hirntumor der hinteren Zentralwindung. Neurol. Centralbl. p. 1118. **(Sitzungsbericht.)**
194. Völsch, Geschwülste des Parietallappens. Neurol. Centralbl. p. 1548. **(Sitzungsbericht.)**
195. Walz, Struma der Hypophyse. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1535.
196. Waterhouse, Rupert, Cysticercus cellulosae in the Central Nervous System: with an Account of Two Cases. The Quart. Journal of Medicine. Vol. 6. No. 24. p. 469.
197. Wetterstrand, G. A., Ett fall af hyärntumör. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 55. I. S. 338.
198. Whitney, R. L., Report of a Case of a Large Endothelioma of the Frontal Region of the Brain. Amer. Journ. of Insanity. 69. 705.
199. Williams, T. A., Localization of Intracranial Neoplasma after Decompression. Washington Med. Annals. March.
200. Wree, Hans, Ein Fall von Tumor cerebri (der grossen Ganglien). Inaug.-Dissert. Kiel.
201. Wurcelman, Ein Fall von Hirntumor. Neurologja Polska. Bd. IV. H. 4.
202. Zanelli, C. F., Tumeur sous-corticale des lobes préfrontaux et du lobe pariétal inférieur droit. Revue neurologique. No. 22. p. 573.

Die Arbeiten aus dem Jahre 1913 heben besonders die diagnostischen Schwierigkeiten hervor. Außerdem stehen noch die Tumoren der hinteren Schädelgrube und die Ventrikelzystizerken im Vordergrunde des Interesses.



Von dem Standpunkt ausgehend, daß man aus fehlerhaften Diagnosen oft mehr lernen könne, als aus richtigen, und daß gerade bei den Hirntumoren die Fallstricke der Diagnose besonders häufig seien, schildert **Müller** (135) eine Anzahl einschlägiger Fälle. Im ersten handelte es sich um einen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel, der apoplektiform nach mangelhafter Anamnese zugrunde ging und außerdem noch ein Aortenaneurysma und Nierenentzündung darbot. Natürlich war die Diagnose auf Hirnblutung gestellt. Im zweiten Falle handelte es sich um ein großes subkortikales Gliosarkom im linken Stirnhirn, das anfangs wesentliche psychische Störungen (Charakterveränderung) darbot. Es wurde die Diagnose nervöser Erschöpfungszustand und später Dementia praecox gestellt. Müller erläutert, warum gerade Stirnhirntumoren anfangs oft wesentliche psychische Störungen zeigten, ohne daß diese eigentliches Lokalsymptom seien. Schwierig war in diesem Falle, nachdem die Tumordiagnose sicher war, noch die Seitendiagnose. Im Falle 3 war die Diagnose des Ortes richtig — subkortikales Gliom der rechten Hemisphäre — und im Anfang auch die Artdiagnose. Als sich positiver Wassermann im Blute fand, wurde die Diagnose auf Gumma gestellt. Müller erörtert die mannigfaltigen Unsicherheiten der Wassermannreaktion. Im 4. Falle, einer Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst bei einem 16jährigen Jungen, wurde im Anfang sogar die Diagnose Chorea minor gestellt — aus Charakterveränderungen, Mandelentzündungen, einem systolischen Herzgeräusche und leichten Zuckungen, später wurden nervöse Lokalsymptome deutlich. In zwei Fällen machten das Alter der Kranken, der Sitz der Geschwulst, sonstige Krankheitserscheinungen die Diagnose eines Solitärtuberkels wahrscheinlich, während es sich um echte Geschwülste handelt. Die Artdiagnose ist stets eine schwierige.

**Pussep** (149) berichtet über drei Fälle von Pseudotumor des Gehirns. Bei zwei wurde die Diagnose zu Lebzeiten gestellt auf Grund der frühzeitig aufgetretenen Allgemeinsymptome, welche das Krankheitsbild beherrschten; in einem Falle war ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor angenommen worden. Alle drei Fälle wurden trepaniert, in einem ein gutes Resultat erzielt. In den tödlich verlaufenen Fällen wurde eine chronisch nicht sehr stark ausgeprägte seröse Meningitis und eine Alteration der Gefäßwände bei den Plex. chorioidei gefunden; letzterer schreibt Verf. eine Rolle beim Zustandekommen des Pseudotumors zu. (*Kron.*)

**Diller** (50) berichtet über drei Fälle von Hirntumor, bei denen die Diagnose Schwierigkeiten machte. Im ersten Falle handelte es sich um ein von den Häuten ausgehendes Fibrom über dem rechten Kleinhirn. Symptome: unsicherer Gang und Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Stauungspapille. Im zweiten Falle fand sich ein Tumor über dem Fußzentrum der rechten vorderen Zentralwindung. Keine Allgemeinsymptome und partielle epileptische Krämpfe, die im Arme, statt im Beine begannen. Im dritten Falle fand sich ein Tumor im linken Kleinhirnbrückenwinkel, der Allgemeinsymptome und unsicheren Gang, aber keine Hirnnervenlähmungen bedingt hatte. Die Spinalflüssigkeit zeigte Noguchi +, Wassermann — und vermehrte Lymphozytose, so daß an Syphilis gedacht wurde.

**Oppenheim** (138) bespricht unter Beibringung einer Anzahl klinischer Beobachtungen die Eigentümlichkeiten der angeborenen Hirngeschwülste. Im ersten Falle handelte es sich um angeborene linke Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre und anfallsweise auftretenden Symptomen von seiten des rechten Thalamus opticus. Zwischen den Anfällen langdauernde Remissionen. Oppenheim nimmt ein Angiom im rechten Thalamus opticus an. Im zweiten Falle waren die ersten Erscheinungen epileptische Anfälle



mit Bevorzugung der linken Seite. Später ebenfalls linksseitige Thalamussymptome nach einem Anfalle. Auch hier ist ein angiomatöser Tumor am wahrscheinlichsten. Im dritten und vierten Falle fanden sich auch äußerlich Angiome — in einem Falle mit Herdsymptomen von seiten des Sprachzentrums, im zweiten mit gleichseitigen Krämpfen. Charakteristisch sind also Krämpfe oder apoplektiforme Anfälle — erstere mehr vom Jacksonschen Typus; dann Lähmungserscheinungen, die auf die zentralen Ganglien oder die Rinde der Zentralregion hindeuten. Allgemeinerscheinungen fehlen oder treten nur während der akuten Anfälle ein. Der Verlauf ist ein langsam schleppender, mit langdauernden Remissionen. In vielen Fällen ist ein angiomatöser oder kavernöser Tumor wahrscheinlich.

Ein Hirntumor jeden Sitzes kann nach **Barany** (8) zerebellare und vestibulare Symptome hervorrufen. Durch Baranys Methoden kann man aber diese Fernsymptome von lokalen Kleinhirn- und Vestibularsymptomen unterscheiden. Sind die Erscheinungen Fernsymptome, so treten bei diesen Untersuchungen die normalen Reaktionen auf, die bei direkten Vestibular- und Kleinhirnerkrankungen fehlen. Nur wenn Kleinhirntumoren im ersten Beginne sind, können auch normale Reaktionen, z. B. des Zeigeversuchs, eintreten.

**Redlich** (154) berichtet über einen Fall mit schweren Allgemeinerscheinungen des Hirntumors; rechts Hemiplegie und Hemianästhesie und rechts Hemianopsie. Auf Jodmedikation gingen die Erscheinungen so weit zurück, daß die Kranke 9 Monate lang wieder beschränkt arbeitsfähig war. Die spätere Sektion ergab einen Herd in der linken Hemisphäre, dessen histologischer Charakter schwer zu deuten war, bei dem es sich aber am wahrscheinlichsten um eine diffuse Gliomatose handelte.

**Kraus** (99) berichtet über einen Fall von Gliom in der linken Hemisphäre, dessen Symptome unmittelbar nach einem leichten Kopftrauma eingesetzt hatten. Der Befund bot keinen Anhalt für eine Blutung in die Geschwulst. Schließlich wurde aber doch eine Verschlimmerung der Symptome durch das Trauma angenommen und Hinterbliebenenrente bewilligt.

**Deroitte** (48) bringt in 2 Referaten, die er auf dem internationalen Kongreß in Gent gehalten hat, die diagnostischen Merkmale der Tumoren des Gehirns und der hinteren Schädelgrube.

**Pelz** (143) beobachtete bei einer Schwangeren ein dem Tumor cerebri ganz gleiches Krankheitsbild. Allerdings waren nur die schweren Allgemeinsymptome da, Lokalsymptome fehlten, wenigstens fast vollkommen. Vorübergehend bestand linksseitige Apraxie und Agraphie. Einmal ein schwerer Krampfanfall. Ausgang in Heilung. Bei einer vorhergehenden Schwangerschaft ähnliche Symptome. Pelz nimmt eine Meningitis serosa an; glaubt nicht, daß man das Krankheitsbild auf Hypophysenschwellung zurückführen könne.

Im Falle **Meyer**'s (125) begannen die Symptome nach einem Trauma mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Später Allgemeinsymptome des Tumors. Krämpfe mit nachfolgenden spastischen Symptomen, Abduzens- und Fazialisparesen. Es war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Hydrozephalus gestellt. Es fand sich ein zystischer Tumor an der Basis zwischen den Stirnlappen.

Von **van Gehuchten** (64) wird ein fibröser Tumor beschrieben, der von der Wand der rechten Orbita ausging und eine Kompression des ganzen rechten und eines Teils des linken Lobus frontalis bewirkte. Intra vitam hatte er sich dokumentiert durch eine beiderseits rasch fortschreitende Optikusatrophie, rechtsseitige Exophthalmie, rechtsseitige Pupillenerweiterung und Aufhebung der Pupillenreaktion auf Lichteinfall rechts. Ferner ging aus der Anamnese hervor, daß Patient in der letzten Zeit mehrere epileptische Anfälle hatte, und daß sein Charakter sehr bösartig geworden war.



Bei einem zweiten Fall wurden im linken Stirnlappen in der weißen Substanz zwei große Abszesse gefunden, die sich bis zum Balkenknie hinzogen. Klinisch fanden sich keine Temperaturen, jedoch Kopfschmerzen, beiderseitige Stauungspapille und unstillbares Erbrechen, sowie ein leichter Exophthalmus auf beiden Seiten. Ätiologisch wies eine Stirnhöhlenanomalie auf rhinogene Infektion hin.

Wichtig ist hier die Beobachtung, daß eine Läsion des linken Stirnhirns weder epileptische Anfälle noch Veränderungen des Charakters zur Folge hat, während dies bei Läsion des rechten Frontalhirns wohl der Fall ist, eine Beobachtung, die mit den in der Literatur bekannten Fällen durchaus übereinstimmt. Demnach müßten in den beiden Stirnlappen verschiedene Funktionen lokalisiert sein. (*Misch.*)

Von **Whitney** (198) wird ein Fall von einem großen Endotheliom des Frontalhirns berichtet, das hauptsächlich im rechten Stirnlappen lokalisiert war, aber auch in den linken Stirnlappen hinüberreichte. Klinisch war der Verlauf der Symptome, dem Wachstum des Tumors entsprechend, ein sehr langsamer gewesen. Der Patient, der von Jugend an eine besondere musikalische Begabung besaß und als Dirigent und Komponist tätig war, hatte im Alter von etwa 30 Jahren einen nervösen Erschöpfungszustand erlitten, der ihn zwang, sich von seiner beruflichen Tätigkeit zurückzuziehen. Es folgten dann nacheinander Perioden von großer Abgespanntheit, Niedergeschlagenheit; jeder Ehrgeiz verlor sich, und Patient wollte sich schließlich überhaupt nicht mehr von der Stelle rühren. Dieser ganze Zustand entwickelte sich sehr allmählich in etwa 15 Jahren. Das Endstadium der Erkrankung begann mit vorübergehenden Perioden von Bewußtseinsverlust, dann traten verschiedenartige neuromuskuläre Störungen auf, die von Apathie, Somnolenz und fortschreitender Abnahme der geistigen Fähigkeiten gefolgt waren, ein Symptomenkomplex, welcher dem der progressiven Paralyse sehr ähnlich war. (*Misch.*)

Im Fall von **Wurcelman** (201) begann die Erkrankung vor 5 Jahren mit Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, Somnolenz, Gedächtnisabnahme, Schmerzen in den Zähnen des Ober- und Unterkiefers rechts, Diplopie. Seit einem Jahr Fehlen der Libida sexualis. Seit einem Monate Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken, dann auch auf dem rechten Auge. Objektiv finden sich Stauungspapille beiderseits mit beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe. Hemianopsia homonyma sinistra. Parese des rechten Okulomotorius und des unteren Astes des linken Fazialis. Herabsetzung der Sensibilität im Bereiche des zweiten Astes des linken Trigeminus. Leichte linksseitige Parese und Ataxie. PR und AR links >. Bauchreflex links = 0. Kein Babinski. Es wird eine Geschwulst in der Gegend des rechten Hirnstammes bei der Ausgangsstelle des rechten Okulomotorius angenommen. (*Sterling.*)

**Meçzkowski** und **Higier** (118) berichten über einen 7jährigen Knaben, welcher seit 2 Jahren an Kopfschmerzen mit Erbrechen leidet. Seit einem halben Jahre Gang schlechter. Sprache verlangsamt. Objektiv: Großer Schädel „bruit de pôt félé", beiderseitige Abduzensparese, Blicklähmung nach oben, Deviation der Zunge nach links. Nasale Sprache. Ataxie der linken Hand. Augenhintergrund ohne Befund. Verff. differenzieren zwischen einem Kleinhirntumor und einem Tumor der Corpora quadrigemina und neigen zu dieser letzteren Annahme. (*Sterling.*)

**Meçzkowski** (119) beschreibt einen Fall von Aktinomykose des Gehirns. Es handelt sich um einen Droschkenkutscher, welcher vor 5 Monaten eine Pneumonie durchgemacht hat: Vor einem Monat Abszeß an der linken



Thoraxhälfte. Vor zwei Tagen Krämpfe der linken oberen Extremität. Objektiv: Linke Pupille erweitert, beide reagieren schwach auf Lichteinfall, Parese des unteren Astes des linken Fazialis und der linken oberen Extremität. Im weiteren Verlauf Jacksonsche Krämpfe der linken oberen Extremität, heftige Kopfschmerzen, Bewußtseinstrübung, Hyperämie der Papillen, Symptome von rechtsseitiger Pneumonie. Exitus letalis. Die Autopsie erwies einen Abszeß in der motorischen Region der rechten Hemisphäre, außerdem aktinomykotische Abszesse der Nieren und Verwachsungen der linken Pleura und rechtsseitige Pneumonie. (*Sterling.*)

**Wetterstrand** (197) schildert einen Fall von Gehirntumor bei einem 35jährigen Mann. Langsamer, schleichender Verlauf. Erst nach 6 Jahren wurde eine genaue Lokalisation möglich. Die zu dieser Zeit nachweisbaren Herdsymptome waren die ausgesprochene Muskelschwäche der linken Extremitäten und die vollständige linksseitige Anästhesie, welche sowohl die Haut als die Gelenke und die Muskeln betraf. Bei der Operation wurde eine etwa gänseeigroße, feste, wohlbegrenzte Geschwulst tief im mittleren Teil des rechten Centrum semiovale gefunden (ein Fibrosarkom); diese Geschwulst hatte offenbar die sensiblen Fasern der Capsula interna ganz zerstört und die Parese durch Druckwirkung auf die mehr nach vorn gelegenen motorischen Fasern hervorgebracht. Mors 10 Stunden nach der Operation. (*Sjövall.*)

**Hedenius** und **Henschen** (83) beschreiben folgenden Fall von Geschwulst der Zirbeldrüse: 31jähriger Mann. Schneller Krankheitsverlauf. Starke allgemeine Geschwulstsymptome; ausgesprochene Stauungspapille; fehlender Lichtreflex; Parese des rechten Musc. rect. ext. oculi; beiderseitige Schwerhörigkeit geringeren Grades. Die Symptome schwankten etwas an Stärke, blieben aber im ganzen unverändert bestehen bis zum Tode, 3 Monate nach dem ersten Erscheinen der Krankheitssymptome. Bei der Sektion fand sich ein gut walnußgroßes, teilweise zellreiches Gliom der Zirbeldrüse; die Geschwulstzellen zeigten schöne Ausläufer. Die Geschwulst ruhte auf den schalenförmig eingedrückten Vierhügeln und zeigte eine mikroskopisch deutliche Infiltration in letztere hinein. (*Sjövall.*)

**Bergmark** (16) gibt einen Beitrag zur Symptomatologie der zerebralen Lähmungen im Anschluß an einen Fall, bei dem ein Sarkom sich im linken Beinzentrum befand und operativ entfernt wurde. Der Fall zeigte auch eine proximale Armlähmung, und Verf. geht darauf ein, wie sich derartige Lähmungen vis-à-vis dem Mannschen Lähmungstypus verhalten. In sieben derartigen, genügend genau beschriebenen Fällen schließt sich diese proximale Lähmung dem Prädilektionstypus völlig oder beinahe völlig an. Nach der Operation trat eine komplette Paralyse der rechten Seite auf; Ausnahme davon machten M. sternocleidomastoideus, der gar nicht gelähmt war, und die Bauchmuskeln, bei welchen sich nur eine ganz kurzdauernde Lähmung zeigte (bilaterale Innervation wenigstens des M. sternocl.?). Verf. betont weiter die Beeinträchtigung der Diaphragmabewegungen auf der hemiplegischen Seite, auch in Fällen, wo die Thoraxbewegungen sonst nichts Abnormes darbieten. In dem untersuchten Falle trat schließlich nach der Operation eine vorübergehende apraktische Agraphie der linken Hand auf (sonstige apraktische Störungen waren nur angedeutet); dazu zeigte sich eine Störung des Vermögens, passiv ausgeführte Schreibebewegungen zu deuten (die Stereognosie der linken Hand stets beibehalten); dieser sensiblen Störung der Analysefähigkeit liegt also wahrscheinlich auch eine linksseitige Lokalisation zugrunde. (*Sjövall.*)

**Fussel** und **Leopold** (62) berichten über einen als Tumor der motorischen Rindenregion gedeuteten und operierten Fall, der mit Taubheit und



Schwäche im linken Mittel- und Zeigefinger begann mit Ausgang in Parese und Spasmus des linken Arms. Etwas später trat auch Schmerz und Schwäche im linken Bein auf, beginnend in den Zehen. Nach einiger Zeit bestand vollständige Lähmung des linken Arms und Beins. Keine Stauungspapille. Ein Jahr vor dem Krankheitsbeginn war totale Hysterektomie ausgeführt worden. Kopfschmerz vorhanden. Leichte Fazialisparese rechts. Starke Patellar- und Bizepsreflexe. Babinski positiv. Somnolenz. Die Trepanation ergab keinen Befund, doch konnten mikroskopisch adeno-karzinomatöse Knötchen in der motorischen Rindenregion nachgewiesen werden. (*Bendix.*)

**Gaspero** (63) nimmt an, daß für eine Reihe bestimmter psychopathologischer Zustände der Sitz und die vitale Energie des Tumors von Bedeutung sei (Moria, Stirnhirn — Korsakoff vor allem Stirnhirn — Demenz, Balken-Stirnhirn), daß aber immer die individuelle Reaktionsweise des Gehirns mitbestimmend seien. Für viele psychische Krankheitsbilder spiele der Tumor aber nur den Agent provocateur. Sein Sitz und seine vitale Energie sei dann ziemlich gleichgültig.

**Josefson** (92) bespricht einen Fall von ausgedehntem Tumor im linken Okzipitallappen mit Gesichtshalluzinationen und Makropsie.

**Cordes** (43) gibt in ihrer Darstellung im Anschluß an ähnliche Fälle in der Literatur die Krankengeschichte eines Falles der städtischen Heil- und Pflegeanstalt zu Dresden. Der Fall erscheint besonders bemerkenswert, weil er fast bis zum Ende das Bild einer heftigen manischen Erregung bot und leicht hätte zu Fehldiagnosen veranlassen können, welche freilich in diesem Falle, da ein völliges Fehlen der Herdsymptome einen Schluß auf den Sitz des Tumors unmöglich machte, für eine etwaige operative Therapie belanglos gewesen wären. Immerhin, meint Verf., sei es nur möglich, durch Sammlung möglichst vieler Fälle aus dem Gebiete der unter dem Bilde einer Psychose verlaufenden Fälle von Hirntumoren eine endgültige Einteilung und Abgrenzung dieses Gebietes zu erlangen. (*Autoreferat.*)

**Hall** (75) beschreibt anatomisch zwei Fälle einer weichen zystischen Geschwulst im vorderen Teile des 3. Ventrikels. In beiden Fällen ziemlich plötzlicher Tod. Über die Genese dieser Tumoren ist nichts Sicheres zu sagen.

**Hall** und **Angus** (76) beobachteten einen Fall von subkortikalem Tuberkel in der linken zentralen Region. Krämpfe, die im rechten Bein begannen, Schwäche der rechten Extremitäten; später Allgemeinsymptome. Es wurde nur eine dekompressive Operation beabsichtigt, der Tumor wurde aber gefunden und konnte glücklich und mit gutem Erfolge entfernt werden.

**Zanelli** (202) berichtet über einen Fall von multiplen Tumoren — je einem in beiden Stirnlappen mit Beteiligung des Balkens und einem im linken unteren Parietallappen. Alle Tumoren waren subkortikale. Die Stirnhirntumoren riefen keine besonderen Symptome hervor; der im linken Scheitellappen Hemiplegie und Hemianästhesie. Verf. verbreitet sich noch über die Schwierigkeit einer Diagnose multipler Tumoren und die ebenso große Schwierigkeit, kortikale und subkortikale Tumoren zu unterscheiden.

Im Falle **Krukowsky**'s (100) wurde die Diagnose Balkentumor in vivo gestellt. Wesentlich von den Symptomen war für diese Diagnose die linksseitige Dyspraxie und die schweren Störungen der Intelligenz. Für Tumor sprach die allmähliche Zunahme der Erscheinungen — für Balkentumor auch noch die Geringfügigkeit, resp. das Fehlen von Allgemeinsymptomen — speziell der Stauungspapille. Auch Hirnnervenlähmungen fehlten. Der Gang war von Anfang an sehr erschwert. Später bestanden ungleichmäßige Paraparesen.





**Meçzkowski** (117) berichtet über einen 32jährigen Mechaniker, welcher vor 6 Jahren an einem Krampfanfall in der linken oberen Extremität ohne Bewußtseinsverlust erkrankt war. Seit dieser Zeit wiederholten sich diese Krämpfe je einige Tage und manchmal sogar mehrmals am Tag. Seit einem Jahre Schmerzen bald im Hinterhaupt bald in der Stirngegend. Diplopie. Objektiv: ausgesprochene Stauungspapille, rechts >; inkomplette und unbeständige Lähmung des Okulomotorius. Sonst keinerlei Veränderungen an den Hirnnerven. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie. Keine Apraxie. Normale Intelligenz. Wassermann im Blut und in der Zerebrospinalflüssigkeit negativ. Plötzlicher Exitus. Die Autopsie erwies ein Gliom, den ganzen Balken betreffend (Blutextravasat in die Geschwulst). Interessant war, daß in diesem Fall irgendwelche klinischen Symptome, welche für die Balkentumoren charakteristisch sind (Ataxie, Apraxie, psychische Störungen), fehlten. (*Sterling.*)

In dem Falle von **Stransky** und **Diwitz** (179) handelte es sich um einen Tumor wesentlich im linken Thalamus opticus, der aber auch auf den rechten übergriff. Rechtsseitige leichte Lähmungserscheinungen mit Babinski. Später Sensibilitätsstörungen, speziell der Schmerzempfindung und des Lagegefühls. Spontane Schmerzen, auch Bewegungsataxie rechts. Zuletzt Korsakoffsche Psychose.

**v. Bonin** (23) schlägt folgende Einteilung der Hypophysentumoren vor:

I. Heterotopische Tumoren
1. Tumoren des kraniopharyngealen Ganges,
2. Teratom;

II. Homoiotopische Tumoren
1. Epitheliale Tumoren:

| | | |
|---|---|---|
| a) vom Vorderlappen | Chromophilie<br>Chromophobe | Adenome mit kubischen Zellen und Rundzellen Karzinome |
| b) von der Pars intermedia | kombiniert | |

2. Tumoren vom Bindegewebe ausgehend:
a) vom Vorderlappen oder der Pars intermedia } Fibrome, Sarkome
b) vom Hinterlappen — Gliome
3. Gemischte Tumoren — Fibroadenome.

**Rorschach** (158) berichtet zunächst über einen Fall von Tumor der Zirbeldrüse, der größtenteils im 3. Ventrikel lag. Die Symptome waren die eines Kleinhirntumors. In einem zweiten Falle wurde der Versuch einer Operation gemacht; über den Weg, auf dem man zur Zirbeldrüse kommen kann, muß im Original nachgelesen werden. Die Arbeit bringt auch noch eine Übersicht über die Symptome der Zirbeldrüsentumoren.

**Fejér** (58) berichtet über einen Fall von Hypophysentumor bei einem 21jährigen Manne. Rechts Erblindung mit Sehnervenatrophie; links temporale Hemianopsie. Sonst Infantilismus; röntgenologisch Erweiterung des Türkensattels. Operation: zystische Geschwulst. Erhaltenbleiben des Sehvertes des linken Auges.

**Harris** und **Graham** (80) berichten über einen Fall von Hypophysentumor. Allgemeinsymptome; rechts Erblindung mit Sehnervenatrophie, links temporale Hemianopsie. Ausbuchtung der Sella turcica. Große Apathie und Schlafsucht. Operation von der Nase aus. Vorübergehender Erfolg.

**Sainton** und **Rol** (161) berichten über den Fall eines jungen Mädchens, bei dem mit 16 Jahren ein schwerer Diabetes konstatiert wurde; vorhergegangen waren Kopfschmerzen und Somnolenz. Später stellten sich Sym-





ptome von Infantilismus ein; dann eine bitemporale Hemianopsie und röntgenographisch eine Ausdehnung des Türkensattels. Keine Autopsie.

**Silfvast** (171) beschreibt zwei Fälle von Geschwülsten in der Gegend der Hypophyse; ein Gliom und ein Endotheliom. In beiden Fällen bestand als wichtigstes Symptom eine bitemporale Hemianopsie. Die Symptome bestanden in beiden Fällen viele Jahre vor dem Tode.

**Stetten** und **Rosenbloom** (173) berichten über einen sehr typischen Fall von zystöser Erkrankung der Hypophyse. Es bestand rechts Erblindung durch Sehnervenatrophie; links war besonders das temporale Gesichtsfeld ganz verloren. Der 22jährige junge Mann hat die Größe eines 9—10jährigen Knaben; war etwas fett, hatte sehr schlecht entwickelte Genitalien und weder Scham- noch Achselhaare; auch keinen Schnurrbart. Die Toleranz für Kohlehydrate war sehr erhöht und der Blutdruck sehr gering. Die Sella turcica war erweitert. Es mußte eine Hypo- oder Afunktion des vorderen Teiles der Hypophyse angenommen werden, aber auch eine Beteiligung des hinteren Teiles. Die Operation wurde vorgeschlagen, um volle Erblindung zu verhüten. Sie wurde von der Nase aus nach Kanavel vorgenommen und führte zu Entleerung von Zystenflüssigkeit.

**Bychowsky** (34) bringt eine Anzahl von Beobachtungen von über dem Gehirn gelegenen Tumoren und entsprechenden Hemiplegien, bei denen der positive Babinskireflex fehlte. In einem dieser Fälle, der bisher nach Anfällen nur vorübergehende Lähmungen gehabt hatte, trat nach der Operation dauernde Hemiplegie ein. Die Sektion ergab, daß diese wohl bedingt war durch Druck des Knochenlappens auf das Gehirn, so daß Bychowsky es für ratsam hält, in Fällen, in denen ein Prolaps nicht zu fürchten ist, den Knochen zu entfernen.

**Hahn** (74) berichtet über einen Fall von Zystizerkus im 4. Ventrikel, bei dem die Krankheitserscheinungen 16 Jahre dauerten. Auffälliger Wechsel von schweren Erscheinungen und besseren Zeiten. Anfälle von Schwindel und daran sich anschließender, oft tagelang andauernder Schlafsucht. Kopfschmerzen und Erbrechen. Zerebellare Ataxie; Astasie und Abasie. Störungen von seiten der Augenmuskeln. Sehstörungen ohne objektiv nachweisbare Grundlage. Schließlich auch psychische Störungen. Brunssches Phänomen nicht geprüft, aber es wird erwähnt, daß bei raschen Kopfbewegungen Schwindel eintritt. Plötzlicher Tod an Atemlähmung. Keine Glykosurie, festsitzende Blase. Hahn ist der Ansicht, daß die von ihm und anderen beobachteten Symptome auf den den Zystizerkus V. IV begleitenden Hydrozephalus zurückzuführen seien. Damit erklärt sich ihr Wechsel, vielleicht auch das Brunssche Symptom. In sehr vielen Fällen sei an eine richtige Diagnose nicht zu denken. Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Seh- und Augenmuskelstörungen, schließlich Ataxie könnten an einen Tumor in der Region des Kleinhirns denken lassen, der auffällige Wechsel in der Schwere der Symptome dann vielleicht an Hydrozephalus. Fehle es dann an einer Ätiologie für den einfachen Hydrozephalus, so könne man auch an Zystizerkus im 4. Ventrikel denken. Eine Bandwurmanamnese machte diese Annahme wahrscheinlicher, Blasen im Auge oder unter der Haut fast gewiß.

**Grund** (73) hat in seinem Falle die Diagnose eines Zystizerkus im 4. Ventrikel gestellt. Dazu führten ihn der Wechsel in den schweren Erscheinungen von Kopfschmerzen und Schwindel, das Auftreten der Erscheinungen bei Lagewechsel, ohne eigentliches Brunssches Symptom, das Fehlen der Stauungspapille. Es bestand auch Nystagmus. Grund fand bei zwei Punktionen reichliche eosinophile Zellen im Liquor und glaubt, daß man diesen Befund diagnostisch verwerten könne. Freilich ist die Lumbalpunktion bei Rautengrubenzystizerkus nicht ungefährlich.





**Higier** (84) berichtet über einen Fall, der nach seinen Symptomen einen Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel vermuten ließ. Bei der Sektion fand sich ein Endotheliom im 3. Ventrikel. Higier nimmt eine Arachnoidealzyste im rechten Kleinhirnbrückenwinkel an, die allerdings sich bei der Sektion nicht mehr nachweisen ließ.

**Berlstein** und **Nowicki** (18) bringen einen typischen Fall von rechtsseitigem Akustikusneurom. Namentlich sind die Baranyschen Methoden sorgfältig angewandt und mit den charakteristischen Resultaten. Ferner ist hier auch das Ohrlabyrinth histologisch genau untersucht; dieser Befund muß im Original nachgelesen werden.

**Beck** (9) hat in mehreren Fällen von multipler Sklerose auffallenden Wechsel in den Störungen von seiten des Oktavus — sowohl Akustikus, wie Vestibularis — einer oder beider Seiten gefunden. Er hält diese Erscheinung für differentialdiagnostisch sehr wichtig gegenüber dem Akustikustumor; sonstige Symptome, speziell die Beteiligung anderer Hirnnerven, können sich in beiden Fällen sehr gleichsehen.

**Jumentié** (93) beschreibt den anatomischen Befund bei einem Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel links, der 3 Jahre nach einer palliativen Trepanation zur Sektion kam. Die Symptome boten nichts Besonderes, die Kleinhirnsymptome gingen nach der Trepanation teilweise zurück. Die Sektion zeigte als eine Folge der dekompressiven Trepanation hier eine viel geringere Kompression des Bulbus als in nicht operierten Fällen.

**Moure** (133) berichtet über einen typischen Fall von linkem Akustikustumor. Frau von 45 Jahren. Beginn mit linksseitigen Hinterkopfschmerzen, allmählich linksseitige Taubheit. Dann Fazialislähmung, Nystagmus; links Abduzenslähmung und zerebellare Ataxie. Spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Der Vestibularis unerregbar. Operation. Tod an Meningitis nach der ersten Zeit. Fibrosarkome im linken Kleinhirnbrückenwinkel.

**Beving**'s (20) Fall zeigt bei der Autopsie Tumoren in beiden Hinterhauptslappen. Die Symptome deuteten nur auf eine Affektion der rechten hinteren inneren Kapsel und des rechten Hinterhauptslappens; links Hemiplegie und Hemianästhesie und rechts Hemianopsia homonyma.

# Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Ref.: Prof. Dr. Eduard Müller und Dr. med. Mathilde Windmüller-Marburg.

### Hämorrhagie.

1. Abels, Hans, Zur Genese und Symptomatologie intrakranieller Blutungen beim Neugeborenen. Arch. f. Gynaekol. Bd. 99. H. 1. p. 1.
2. Bex et Romain, Hémorragie cérébro-méningée chez un brightique. Soc. méd. d'Amiens. 2. juillet.
3. Bériel, L., Hémorragie de la capsule externe et du centre ovale ayant produit une hémiplégie sensitivo-motrice permanente. Lyon médical. T. CXX. p. 124. **(Sitzungsbericht.)**
4. Bruns, L., Äusseres Hämatom der Dura mater. Neurolog. Centralbl. p. 935. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bychowski, Z., Über zwei Fälle von subduralem Hämatom. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 14. H. 3. p. 340.
6. Corin, G., Les hémorrhagies cérébrales traumatiques. Arch. internat. de méd. lég. 4. 3.



7. **Dufour**, Henri, et **Thiers**, J., Syndrome de dissociation albumo-cytologique dans l'hémorragie cérébrale. Revue neurol. 1. Sém. p. 714. **(Sitzungsbericht.)**
8. **Euzière**, J., et **Bonnet**, F., L'hémorragie méningée chez la parturiente. Gaz. des hopitaux. No. 117. p. 1821.
9. **Forsheim**, Anton, Ein Beitrag zum Studium der spontanen Subarachnoidealblutung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 1—2. p. 123.
10. **Fromme**, Meningealblutung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 437.
11. **Handelsman** und **Rotstadt**, Ein Fall von Hämorrhagie in dem Subarachnoidalraum. (Ein Beitrag zur Xantochromie der Cerebrospinalflüssigkeit.) Neurologja Polska. Bd. IV. H. 2.
12. **Hauck**, L., Spontane tödliche Gehirnblutung bei einem Hämophilen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1147.
13. **Lenormant**, Ch., Les hémorragies traumatiques intra-dure-mériennes. La Presse médicale. p. 13.
14. **Léri**, André, Les réactions d'Abderhalden dans le ramollissement de l'hémorragie cérébrale. Revue neurol. 2. S. p. 627. **(Sitzungsbericht.)**
15. **Mann**, R., Intracranial Hemorrhage. Tennessee State Med. Assoc. Journ. Oct.
16. **Martin**, Etienne, Hémorragie méningée chez un nouveau-né coincidant avec des hémorragies des capsules surrénales et des ecchymoses sous-pleurales. Arch. d'Anthrop. crim. T. 28. p. 272.
17. **Mathieu**, Eugène, Diagnostic et pronostic de l'hémorragie cérébrale et des états apoplectiques. Soc. méd. de Québec. Bull. méd. de Quebec. 1912. p. 193—203.
18. **Męczkowski** und **Sławinski**, Über die Diagnostik und Chirurgische Therapie der intrakraniellen Blutungen. Neurologja Polska. Bd. IV. H. 1.
19. **Merkel**, Fall von spontaner Hirnblutung. Neurol. Centralbl. p. 1345. **(Sitzungsbericht.)**
20. **Nečas**, J., Seltene Fälle von Hirnblutungen. Sbornik lekarsky. **14.** 103. (böhmisch.)
21. **Nunberg**, Max, Beiträge zur Klinik der epiduralen Hämatome. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 102. H. 3. p. 684.
22. **Ruttin**, E., Akute Otitis, intradurales Hämatom durch Arrosion eines Gefässes infolge der Otitis (?). Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 485. **(Sitzungsbericht.)**
23. **Simon**, **Fairise** et **Hanns**, Lésion syphilitique scléro-gommeuse du myocarde; hémorragie cérébrale. Revue méd. de l'Est. p. 415—417.
24. **Yawger**, N. S., Extensive Hemorrhage into the Pia of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 535. **(Sitzungsbericht.)**

## Embolie.

25. **Körbl**, Herbert, Retrograde Embolie in die Arteria fossae Sylvii, ausgehend von einem Thrombus der Arteria descendens, nach einer Stichverletzung des letzteren. Wiener klin. Wochenschr. No. 39. p. 1564.
26. **Naville**, J., et **Fromberg**, C., Les embolies graisseuses; l'embolie graisseuse du cerveau. Arch. de Méd. expérim. T. 25. No. 4. p. 405.

## Thrombose.

27. **Baumm**, Hans, Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebelli posterior inferior. Inaug.-Dissert. Königsberg.
28. **Bertlich**, H., Thrombose des Sinus cavernosus bei einem 5 Monat alten Säugling. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1435.
29. **Blegvad**, N. R., Chronische Mittelohreiterung, Labyrinthfistel, Sinusthrombose, Otogene Meningitis, Operation, Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1191. **(Sitzungsbericht.)**
30. Derselbe, Fall von Sinusthrombose, Pachymeningites interna et externa. Abscessus cerebri. ibidem. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**
31. **Bondy**, Sinusthrombose mit spontaner Sinusblutung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 50. **(Sitzungsbericht.)**
32. Derselbe, Fall von Sinusthrombose. ibidem. 1914. p. 62. **(Sitzungsbericht.)**
33. **Broca**, A propos des complications intracrâniennes des otites. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. 39. No. 7. p. 296.
34. **Brunetti**, Federico. Sur deux cas de complications endocrâniennes otitiques. Arch. internat. de Laryngol. T. 35. No. 2. p. 438.
35. **Bury**, Iudson S., and **Stopford**, J. S. B., On a Case of Occlusion of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. Medical Chronicle. 4. S. Vol. 26. No. 3. p. 200.
36. **Cheatle**, Arthur, Phlebitis without Thrombosis of the Sigmoid Sinus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 8. Otological Section. p. 98.
37. **Dighton**, Adair, Cavernous Sinus Thrombosis. With Report of Two Cases. The Practitioner. March. p. 562.



38. Erhardt, Fortleitung bei einer Mittelohrentzündung bei einem Mutterschaf. Münch. tierärztl. Wochenschr. **40.** 742.
39. Friedenwald, H., Septic Thrombosis of Lateral Sinus. Annals of Otology. Dec.
40. Ganter, Karl, Fall von jauchiger Sinusthrombose bei chronischer Otitis media purul. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
41. Derselbe, Die Lokalisation der Lungenmetastasen bei otogener Sinusthrombose. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 68. H. 4. p. 352.
42. Glogau, O., Sinus Thrombosis Following Necrosis of Periosteal Flap. Annals of Otology. June.
43. Goldstein, Kurt, und Baumm, Hans, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebelli post. inf. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 52. H. 1. p. 335.
44. Grushlaw, J., Report of a Case of Sinus Thrombosis; Operation. Medical Record. Vol. 83. No. 2. p. 67.
45. Haymann, L., Über das Vorkommen von „Kompressionsthrombosen" an Hirnblutleitern. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 702. **(Sitzungsbericht.)**
46. Hirsch, Cäsar, Influenzabazillen bei Erkrankungen des Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 66. H. 3/4. p. 193.
47. Horn, H., Cavernous Sinus Thrombosis Due to Organisms of Streptothrix Group. Ann. of Otology. Dec.
48. Johnson, H. R., Case of Cavernous Sinus Thrombosis of Otitic Origin, with Recovery. The Laryngoscope. No. 2. p. 124.
49. Knick, Die Pathologie des Liquor cerebrospinalis bei otitischen Komplikationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 943. **(Sitzungsbericht.)**
50. Libman, E., On the Importance of Bacteriemia in the Diagnosis of Sinus Thrombosis of Otitic Origin. A Clinical and Bacteriological Study. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. 24. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
51. Lubliner, Otitis media supp. chron. dextra und Fistula labyrinthi. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 814. **(Sitzungsbericht.)**
52. Lynch, R. C., Some Remote Effects of Chronic Sinus Suppuration. New Orleans Med. and Surg. Journ. July.
53. Mancini, Ugo, Contributo allo studio della trombosi dei seni della dura madre. Riv. ospedaliera. Vol. III. No. 5. p. 203.
54. McCoy, John, Intracranial Complications of Accessory Sinus Suppuration. Medical Record. Vol. 84. p. 1007. **(Sitzungsbericht.)**
55. McKinney, Richmond, Cavernous Sinus Thrombosis. Report of a Case. The Laryngoscope. Vol. XXIII. No. 11. p. 1059.
56. Muecke, F. F., 1. Lateral Sinus Thrombosis, with Pyaemia. 2. Lateral Sinus Thrombosis and Paralysis of External Rectus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 2. Otological Section. p. 14. 16.
57. Pierce, N. H., Diagnosis and Treatment of Meningeal Complications of Suppurative Diseases of Temporal Bone. Illinois Med. Journ. Dec.
58. Robinson, G. Wilse, Occlusion of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 3. p. 179.
59. Scheibe, Hohes Fieber, otitische Sinusphlebitis und Fehldiagnose. Monatsschr. f. Ohrenheilk p. 944. **(Sitzungsbericht.)**
60. Sitsen, A. E., Thrombophlebitis des Sinus cavernosus nach Furunkulose des Gesichts. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **57.** I. 1818.
61. Stockdale, E. Malcolm, Serous Otitic Meningitis, with Septic Thrombosis of the Left Lateral Sinus and Internal Jugular Vein, Successfully Treated by Operation. The Journal of Laryngology. Vol. 28. No. 1. p. 1.
62. Tivnen, Richard J., The Relation of Sinus Diseases to General Systemic Infections. Medical Record. Vol. 84. p. 1089. **(Sitzungsbericht.)**
63. Uffenorde, Ausgedehnte Thrombophlebitis der Hirnsinus, der Jugularis interna und facialis communis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1530.
64. Urbantschitsch, Ernst, Zur experimentellen Sinusthrombose, Pyämie und Sepsis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
65. Vorpahl, Über Sinusthrombose und ihre Beziehung zu Gehirn- und Piablutungen. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 55. H. 2. p. 322.
66. Wachmann, Chronische Mittelohrentzündung und Hirnabszess im rechten Schläfenlappen; Meningitis mit tödlichem Ausgang. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1499. **(Sitzungsbericht.)**
67. Waller, Wilh., Otitis media chronica bei einem 4 jährigen Kinde, Komplikationen mit pyämisch-septischem Charakter. Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 741. **(Sitzungsbericht.)**
68. Welty, C. F., Thrombosis of the Lateral Sinus with Report of Five Cases. California State Journ. of Medicine. Vol. XI. No. 11. p. 465.



69. Derselbe, Thrombose du sinus latéral avec compte rendu de cinq cas. Arch. internat. de Laryngol. T. 36. No. 2. p. 377.
70. Worthington, Thomas Chew, Empyema of the Frontal Sinus with Exposed Dura Cured by Obliteration of the Sinus. The Laryngoscope. Vol. XXIII. No. 11. p. 1073.
71. Zemann, W., Beitrag zur Kenntnis der endokraniellen Komplikationen nach chronischer Nebenhöhleneiterung. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. VI. H. 4. p. 545.
72. Zwillinger, H., Experimentelles zur Frage der intrakraniellen Infektion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 726. **(Sitzungsbericht.)**

## Abszess.

73. Ahrens, Hirnabszess. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 343.
74. Albanus, Diphtheriebacillen in Reinkultur in einem perisinuösen Abszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 945. **(Sitzungsbericht.)**
75. Alt, F., Spontaner Durchbruch eines Schläfenlappenabszesses in die Operationswunde. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 683. **(Sitzungsbericht.)**
76. André-Thomas, Abscès du lobe pariétal. Hémianesthésie. Dysmetrie et bradykinésie. Asynergie, apraxie. Perturbation des fonctions d'arrêt. Revue neurol. No. 10. p. 637.
77. Avinier, G., Contribution à l'étude des abscès intra-duraux d'origine otique. Thèse de Lyon.
78. Berens, T. P., Abscess of Frontal Lobe of Brain, of Otitic Origin, with Exhibition of Specimens. Annals of Otology. June.
79. Carrieu et Economos, Méningite d'origine otique avec volumineux abscès latent du cerveau. Arch. de Neurol. 1914. 12. S. Vol. I. p. 105. **(Sitzungsbericht.)**
80. Couteaud, Abscès métastasiques de l'encéphale en rapport avec les suppurations hépato-pulmonaires. Revue de chirurgie. No. 7. p. 56—68.
81. Duverger, J., Abscès du cerveau d'origine otique; mort brusque par rupture de la collection purulente à la base du crâne; autopsie. Revue hebd. de Laryngol. No. 51. p. 724.
82. Egidi, G., Otite media purulenta cronica; accessi de lobo temporo-sfenoidale e dell'emisfero cerebellare, tromboflebite del seno laterale a sinistra; meningite purulenta cerebrospinale. Riv. Ospedaliera. 3. 225.
83. Eicken, v., Ungewöhnlicher Schläfenlappenabszess. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1859.
84. Elschnig, 3 Fälle von Hirnabszess im Stirnhirn. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 49. **(Sitzungsbericht.)**
85. Gofman, Moses, Beitrag zur Klinik der extraduralen (epiduralen) Abszesse bei Ohreiterungen. Inaug.-Dissert. Königsberg.
86. Goldman, Fall von Hirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 991. **(Sitzungsbericht.)**
87. Hald, P. Tetens, Subperiostaler Abszess an der Schädelbasis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1063. **(Sitzungsbericht.)**
88. Halle, Grosser Hirnabszess. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 1383. **(Sitzungsbericht.)**
89. Harper, James, Peri-Sinus Abscess as a Complication to Acute Middle-Ear Suppuration. The Practitioner. Aug. p. 213.
90. Haymann, Ludwig, Zur Pathologie und Klinik der otogenen Grosshirnabszesse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 2—3. p. 65. 135.
91. Henderson, John, A Case of „Idiopathic" Cerebral Abscess. The Lancet. I. p. 1525.
92. Hibler, Emanuel v., Zur Kenntnis der pathogenen Anaëroben. Ein Kleinhirnabszess, bedingt durch einen anaëroben Spaltpilz, bei chronischer eiterig-jauchiger Otitis, Sinusthrombose und Carcinomentwicklung im rechten Felsenbein. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 68. H. 3/4. p. 257.
93. Hirschberg, Otto, Beitrag zur Lehre der Hirnabszesse (Metastatische Hirnabszesse nach Bronchialdrüsenabszess.) Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 109. H. 3—4. p. 314.
94. Homén, E. A., Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der Hirnabszesse, ihrer Entstehung und Weiterentwicklung, mit spezieller Berücksichtigung der dabei auftretenden Zellformen. Arb. aus d. patholog. Inst. d. Univ. Helsingfors. N. F. Bd. 1. H. 1—2. p. 1.
95. Johnston, Richard H., Extra-Dural Abscess Complicating Frontal Sinusitis. The Laryngoscope. Bd. 23. No. 3. p. 206.
96. Kempf, Friedrich, Über den traumatischen Gehirnabszess, seine Complikation durch Extraduralabszess und eine Methode des plastischen Verschlusses operat. Schädeldefekte. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 102. H. 1. p. 139.
97. Koenigstein, Fall von otitischem Hirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 990. **(Sitzungsbericht.)**



98. Lannois, Diagnostic de l'abscès cérébelleux et de la pyolabyrinthide. Le Larynx. No. 4. p. 108.
99. Derselbe et Aloin, Abscès intra-duraux d'origine otique. Revue neurol. 2. S. No. 16. p. 227. (Sitzungsbericht.)
100. La Salle Archambault, A Contribution to the Symptomatology of Cerebral Abscess with Special Reference to Diagnosis and to Indications for Surgical Intervention. Albany Med. Annals. Vol. 34. No. 1. p. 6.
101. Laurentius, Hirnabszess bei einem dreizehnmonatigen Kinde. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 573.
102. Legrand, Hermann, Les abscès dysentériques du cerveaux (ambiase encéphalique). Arch. provincales de Chirurgie. 1912. No. 1. p. 85.
103. Lübbers, Karl, Hirnabszess, Osteomyelitis des Stirnbeines, Stirnhöhlenempyem. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 3. p. 172.
104. Luc, Henri, The Sub-Periosteal Temporal Abscess of Otic Origin Without Intra-Osseous Suppuration, The Laryngoscope. Vo. 23. No. 10. p. 999.
105. McCaw, J. F., Case of Temporosphenoidal Abscess of Otitic Origin. Operation-Recovery. Annals of Otology. June.
106. McCoy, John, Fall von Hirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 564. (Sitzungsbericht.)
107. McKenzie, Dan., Otitic Abscess of Pterygoid Region. Brit. Med. Journal. I. p. 448. (Sitzungsbericht.)
108. Meidinger, Druse mit Morbus maculosus und Abscess im Gehirn. Münch. tierärztl. Wochenschr. 28. 537.
109. Michaelsen, U., Zur Klinik der otitischen Hirnabszesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXVII. No. 3—4. p. 262.
110. Möller, Jörgen, Fall von riesigem Hirnabszess bei einem Kinde. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1202. (Sitzungsbericht.)
111. Panski, Fall eines otogenen Abszesses in der Schläfewindung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 991. (Sitzungsbericht.)
112. Perthes, Traumatischer Hirnabszess. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1747. (Sitzungsbericht.)
113. Reimers, Ein Fall von otogenem Extradural-Schläfenlappenabszess. Mediz. Klinik. No. 47. p. 1935.
114. Reisland, Rudolf, Zur Kasuistik der otitischen Hirnabszesse. Inaug.-Dissert. München.
115. Renton, Harold F., An Unusual Case of Cerebral Abscess. The Lancet. II. p. 929.
116. Ruttin, Linksseitiger Schläfenlappenabszess ohne Aphasie mit diagonalem Nystagmus, Operation, Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. p. 61. (Sitzungsbericht.)
117. Sauer, W. E., Otitischer Hirnabsess bei einem 19 jährigen Mädchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1006. (Sitzungsbericht.)
118. Smith, S. M., Exhibition of Otitic Brain Abscess Cases and Mastoid Exenteration by Nature. Annals of Otology. Sept.
119. Spal, A., Ein Fall von Hirnabszess nach Bronchektasie. Casopis ceskych lekaruv. 52. 595. (böhmisch.)
120. Starcke, O., Zwei seltene Ursprungsstätten des Gehirnabszesses. Inaug.-Dissert. Würzburg.
121. Thum, H., Schwere Gehirnsymptome infolge eines septischen metastatischen Abszesses in der Hypophysis cerebri bei einer Kuh. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 17. H. 4. p. 161.
122. Tod, Hunter F., Extradural Abscess at the Apex of the Petrous Bone. A Complication of Acute Inflammation of the Mastoid Process; Operation; Recovery. The Lancet. I. p. 1088.
123. Urbantschitsch, Ernst, Intramedullärer Abcesss der Sinuswand und Schläfenlappenabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1434. (Sitzungsbericht.)
124. Derselbe, Vortäuschung eines Klinhirnabszesses durch Empyem der Hirnventrikel. ibidem. 1914. p. 50. (Sitzungsbericht.)
125. Urbantschitsch, V., Fall von Schläfenlappen-Abzesss. ibidem. 1914. p. 53. (Sitzungsbericht.)

## Hämorrhagie.

Mitteilung **Forsheim**'s (9) über ein typisches Beispiel einer rein meningitischen Form von spontaner Subarachnoidealblutung mit günstigem Ausgang. Bei einem 20jährigen Mädchen apoplektiformes Einsetzen der Krankheit aus voller Gesundheit. Beim Wasserpumpen plötzlich intensiv schneidender Schmerz im Hinterkopf und Nacken, so daß Pat. laut aufschrie und zu Boden stürzte. Bei der Untersuchung fand sich allgemeine



Stumpfheit, heftige Schmerzen im Hinterkopf, Nackensteifigkeit, Empfindlichkeit der Halswirbel, positiver Kernig und Lassègue. Lokalsymptome von seiten des Gehirns fehlten vollständig. Im Hinblick auf die Anamnese und die Reizung der spinalen Meningen wurde die Diagnose einer subarachnoidealen Blutung gestellt, die auch durch die Lumbalpunktion bestätigt wurde. Das Lumbalpunktat war von rötlich gelblicher Farbe ohne Fibringerinnsel, der Druck der Zerebrospinalflüssigkeit stark vermehrt.

**Hauck** (12) beschreibt einen Fall von spontaner tödlicher Hirnblutung bei einem 20 jährigen Hämophilen, der schon früher mehrere schwere Blutungen glücklich durchgemacht hatte. Der Pat. war vor etwa 3 Wochen mit Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirngegend erkrankt. Es bestanden deutliche Hirndrucksymptome, jedoch keine Lähmung und kein Babinski. Trotz genauester Untersuchung konnten weder im Gesicht noch an der Kopfhaut irgendwelche Zeichen einer Verletzung oder Einwirkung stumpfer Gewalt konstatiert werden. In der Nacht traten plötzlich epileptische Krämpfe auf, Bewußtlosigkeit, auffallende Blässe, Temperatur 39,2°, Puls klein; Pupillen ungleich weit, hochgradige Nackensteifigkeit und Opisthotonus. Tonischer Krampfzustand sämtlicher Extremitäten. Steigerung der Sehnenreflexe und positiver Babinski. — Das Lumbalpunktat war rein blutig. Der Krampfzustand wurde noch durch kurzdauernde klonische Krampfanfälle unterbrochen, bis nach 3 Stunden der Exitus eintrat.

Bei der Sektion wurde weder an der behaarten Kopfhaut noch im Gesicht irgendein Zeichen einer Verletzung, noch eine Hautblutung oder Pigmentierung gefunden. Die Dura war, besonders links, stark gespannt und zeigte an ihrer Innenfläche von der Konvexität nach der Basis zu an Größe und Zahl zunehmende Hämatome. An der Oberfläche des Gehirns fanden sich entsprechend diesen Prominenzen muldenartige Eindellungen, deren Umgebung bräunlich verfärbt war. Der linke Parietal- und Okzipitallappen war in seinem Rindenteil stellenweise zertrümmert durch einen von innen nach außen durchgebrochenen Bluterguß. Auf dem Querschnitt in der Höhe des Pons hat dieser durch die Blutung hervorgerufene Zertrümmerungsherd an der Basis des Schläfenlappens die Rinde durchbrochen. — Von hier aus erfolgte dann der freie Bluterguß in die linke hintere Schädelgrube.

**Nečas** (20) erörtert die Symptomatologie der Hirnblutungen. Er konnte feststellen, daß eine Reihe von angegebenen Symptomen bei einigen Fällen nicht vorhanden war, wie z. B. die als pathognomonisch bezeichnete Hemiplegia facialis alternans, ebenfalls die Glykosurie war nicht nachzuweisen; dagegen die noch nicht beschriebene Störung des Pulses und der Atmung (Verlangsamung und Unregelmäßigkeit — Cheyne-Stokes — derselben bei vollem Puls) erörtert er eingehend. Es handelte sich um Blutungen in die Varolsche Brücke, die Medulla oblongata und in die Ventrikel. (*Stuchlik.*)

**Handelsmann** und **Rotstadt** (11) berichtet über einen 32jährigen Mann, welcher plötzlich Schwindel und Erbrechen bekam, wonach Nackenstarre, Kernigsches Symptom, rechtsseitige Hemiparese mit Beteiligung des Fazialis und Babinskisches Zeichen sich eingestellt haben. Lumbalpunktion ergab zunächst eine blutige Flüssigkeit, nachher eine gelbliche Flüssigkeit mit Leukozytose. Nach sechs Lumbalpunktionen fast völlige Besserung. Verff. schließen aus eine Meningitis und Haematoma durae matris und vermuten einen Bluterguß in den Subarachnoidealraum, was zu den Seltenheiten gehört. (*Sterling.*)

**Męczkowski** und **Sławinski** (18) besprechen die Klinik der intrakraniellen Blutungen, unter denen sie meningeale und intrazerebrale unterscheiden, und stellen Indikationen für die chirurgische Behandlung. Bei



meningealen Blutungen seien als Hauptindikation die Reizsymptome (Jacksonsche Epilepsie, Kontrakturenstarre) zu betrachten. Bei intrazerebralen Blutungen gelten zunächst als Kontraindikationen: 1. leichte Insulte, wo Selbstheilung zu erwarten ist; 2. Fälle, wo die Blutung an Stellen vorkommt, die für den Chirurgen unerreichbar sind (Brücke, Medulla oblongata, Glandula pinealis usw.); 3. schwere intraventrikuläre Blutungen; 4. multiple blutige Herde; 5. Blutungen im Anschluß an ein allgemeines schweres Leiden (Nieren-, Herzkrankheit). Was direkte Indikationen anbetrifft, so ist bei den bisherigen Versuchen anzunehmen, daß sich zur chirurgischen Behandlung Fälle eignen mit Hemiplegie, wo keine intraventrikuläre Blutung stattfand, und wo ein somnolenter Zustand ohne Tendenz zur Besserung festzustellen ist. Es wird auf die Neisser-Pollaksche Punktion aufmerksam gemacht. Schließlich werden die chirurgischen Indikationen in Fällen von zerebralen und meningealen Blutungen bei Neugeborenen besprochen.

(*Sterling.*)

## Thrombose.

Mitteilung **Baumm**'s (27) über den Symptomenkomplex beim Verschluß der Art. cerebelli post. inf. an der Hand von 6 einschlägigen Krankengeschichten. Diese geschilderten 6 Fälle bieten ein fast völlig identisches Krankheitsbild. Die Patienten befanden sich meist in vorgerücktem Alter und erkrankten plötzlich unter mehr oder weniger schweren Allgemeinsymptomen. Dann stellten sich Sensibilitätsstörungen der einen Gesichtshälfte mit Beteiligung der Schleimhäute und der gekreuzten Rumpfseite einschließlich der Extremitäten ein. Von weiteren Symptomen fanden sich Paresen der Schling- und Kehlkopfmuskulatur, Fazialis- und Hypoglossusparesen, Pupillenstörungen und Ataxie. Diese Kombination von Erkrankung verschiedener Hirnnerven und des Sympathikus auf der einen Seite sowie Störungen der Körpersensibilität auf der anderen Seite weisen auf einen Herd in der Medulla oblongata hin. Die gekreuzte Sensibilitätsstörung kombiniert mit Kehlkopf- und Gaumensegelstörungen ist charakteristisch für die Erweichungsherde bei Verschluß der Art. cerebelli post. inf. Der Verlauf der Krankheit ist verschieden und hängt ab von der Größe des Herdes, aber auch von der Widerstandsfähigkeit des Patienten.

**Hirsch** (46) geht zunächst auf die ausgedehnte Influenzaotitisliteratur ein und bespricht dann seine eigenen 7 Befunde von Influenzabazillen im Ohreiter. Seine Fälle wurden im Hygienischen Institut unter sämtlichen bakteriologischen Vorsichtsmaßregeln und strengster Kritik untersucht.

Dabei wurde vor allen Dingen die Hämaglobinophilie berücksichtigt, das charakteristische Verhalten der Influenzabazillen, nur auf Nährböden zu wachsen, die unverändertes Hämoglobin enthalten.

In seinen Fällen von sicherer Influenzabazillenotitis handelte es sich um Kinder jugendlichen Alters. Bei 4 Kindern bestand gleichzeitig eine Infektionskrankheit: zweimal Masern, einmal Pertussis, einmal Scharlach. Bei allen Kindern verlief die Krankheit unter schweren Symptomen.

Bei der sog. Influenzaotitis, die ein wohl charakterisiertes, scharf umschriebenes Krankheitsbild darstellt, das besonders von Körner beschrieben ist, handelt es sich nicht um eine Influenzaotitis im bakteriologischen Sinne, sondern um eine Streptokokken- oder Pneumokokkenotitis bei oder nach Influenza. Sie stellt eine hämorrhagische Gehörgangs- und Trommelfellentzündung dar mit Klagen über viel stärkere Beschwerden, als wie sie sonst bei den anderen Formen akuter Mittelohreiterungen auftreten. Die Influenzabazillen verursachen selten genuine Otitiden.



**Bertlich** (28) beschreibt einen Fall von Thrombose des linken Sinus cavernosus bei einem 5 Monate alten Säugling mit gleichzeitiger eitriger Leptomeningitis. Die Thrombose ging mit so eindeutigen Symptomen einher (Exophthalmus, Ödem des linken Augenlides und der linken Gesichtshälfte), daß die Diagnose schon intra vitam mit Sicherheit gestellt werden konnte. Die Ätiologie dieser Thrombose war infektiös, denn es bestand gleichzeitig eine Leptomeningitis purulenta.

Mitteilung **Grushlaw**'s (44) über einen Fall von geheilter Sinusthrombose, der insofern interessant ist, als bei dem zweiten Eingriff, der wegen Verdachtes auf Sinusthrombose drei Tage nach einer Radikaloperation gemacht wurde, ein septischer Thrombus gefunden wurde, obwohl bei der ersten Operation der Sinus ein ganz normales Aussehen gezeigt hatte. Bemerkenswert ist ferner der günstige Ausgang, ohne daß bei der zweiten Operation die Jugularvene unterbunden worden war.

Auf Grund der entsprechenden Angaben aus der Literatur und seiner eigenen Beobachtungen und Untersuchungen kommt **Vorpahl** (65) zu dem Schluß, daß Gehirnblutungen, die unter dem Bilde von Kapillarapoplexie und als Hämatome in der Pia mater auftreten, nicht unbedingt die Folge einer gleichzeitig bestehenden Sinusthrombose sind. Im Gegenteil entstehen gerade im Anschluß an derartige Blutungen und infolge davon eine Thrombose der Piavenen und des Sinus.

**Zemann** (71) liefert einen Beitrag zu den zerebralen Affektionen nach Nebenhöhleneiterung. Bei einem 37 jährigen Manne entwickelte sich im Anschluß an eine doppelseitige chronische Stirn- und linksseitige Siebbeinzelleneiterung ein Stirnhirnabszeß mit Meningitis. Der Patient kam schon mit intrazerebralen Symptomen, hohes Fieber, Somnolenz, Apathie, in Zemanns Behandlung. Es wurde die Radikaloperation nach Killian gemacht und daran später die Radikaloperation der rechten Stirnhöhle angeschlossen. Der Infektionsweg erfolgte per continuitatem. Es bestand rechterseits ein typisches Empyem ohne Abfluß. Infolge der Eiterung kam es zu einer Nekrose der vorderen und hinteren Wand, von der aus dann die Affektion der Dura erfolgte, die zur Verklebung der weichen Hirnhäute mit der Hirnoberfläche und zur Bildung des oberflächlichen und der beiden tiefen Abszesse führte. Die Leptomeningitis entwickelte sich nach der Operation der Stirnhöhle. Große Schwierigkeiten bot in diesem Falle auch die Diagnose des Stirnhirnabszesses, denn es bestanden keine Hirndrucksymptome, nur Fieber und psychische Störungen: mürrisches Wesen, Apathie und Wortkargheit sowie auffallende Schlafsucht.

## Abszess.

An der Hand von zwei Krankengeschichten bespricht **Archambault** (100) die Symptome, Diagnose und Therapie der Hirnabszesse. Die Kardinalsymptome, welche die Hauptindikation für einen operativen Eingriff bei entsprechender Anamnese bilden, sind folgende:

1. Allgemeinsymptome: Fieber, psychische Störungen, dauernde heftige Kopfschmerzen, Veränderung des Blutbildes, Pulsverlangsamung.

2. Herdsymptome: und zwar Reiz- oder Lähmungserscheinungen, apoplektiformer Beginn der Lähmungen, plötzliches Auftreten von aphasischen Störungen oder einer Monoplegie bei chronischer Otitis media.

Bei einem 15 jährigen Mädchen, das **Duverger** (81) wegen alter Mittelohreiterungen, Fieber und Schüttelfrost überwiesen worden war, wurde wegen Mastoiditis die Radikaloperation gemacht. Dabei war der ganze Processus mastoideus in eine Abszeßhöhle umgewandelt und das Dach des Antrums



nekrotisch. Die Meningen waren frei. Bis zum 6. Tage nach der Operation war das Allgemeinbefinden leidlich, und auch die Wunde gab keinen Anlaß zur Besorgnis. Erst am 7. Tage traten plötzlich heftige Kopfschmerzen und meningitische Reizsymptome auf. Da an der Wunde nichts Verdächtiges zu finden war, wurde mit einem operativen Eingriff bis zum nächsten Tage gewartet. 2 Stunden nach dem Eingriff starb die Patientin.

Bei der Sektion fand sich eine fast vollständige Zerstörung des linken Temporosphenoidallappens durch Eiter. Die Abszeßhöhle war so groß wie ein Hühnerei und von einer dicken Membran umkleidet. Die Hirnbasis war von Eiter überschwemmt. Als Todesursache kommt in diesem Falle wohl die allgemeine Meningitis und die Kompression der Medulla durch Eiter in Frage.

**Henderson** (91) berichtet über einen Hirnabszeß, bei dem die Diagnose idiopathischer Gehirnabszeß gerechtfertigt schien, weil weder intra vitam noch bei der Sektion eine Infektionsquelle nachgewiesen werden konnte.

Ein 13 jähriger, vorher völlig gesunder Junge erkrankte ganz plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und Krämpfen. Er wurde wegen Verdachtes auf Genickstarre ins Hospital aufgenommen; dort waren am nächsten Tage die Erscheinungen vollständig verschwunden, und auch das Ergebnis der Lumbalpunktion war negativ. Einige Wochen nach der Entlassung traten anfangs in Zwischenräumen und später konstant wieder heftige Kopfschmerzen auf, die besonders auf die Stirngegend beschränkt waren. Gleichzeitig bestand eine ausgesprochene körperliche Unruhe und Schlaflosigkeit. Später stellten sich noch Erbrechen und Krämpfe ein. Anamnestisch konnte weder ein Unfall noch eine Ohrerkrankung oder irgendeine sonstige septische Affektion nachgewiesen werden.

Temperatur und Puls waren normal, die inneren Organe gesund. Die neurologische Untersuchung ergab geringe meningitische Reizsymptome, Pupillenstörungen und Hyperämie des Augenhintergrundes. Unter zunehmenden heftigen Kopfschmerzen und Bewußtseinstrübung trat nach einigen Tagen der Exitus ein.

Bei der Sektion wurde im linken Parietallappen ein großer Abszeß gefunden.

**Lübbers** (103) kann über eine Heilung von Stirnhirnabszeß nach Stirnhöhlenempyem berichten. Eine Patientin, die schon seit ihrer Kindheit an eitrigem Ausfluß aus der Nase gelitten hatte, wurde vor mehreren Jahren wegen Erkrankung des rechten Stirnbeines operiert. Man fand damals drei Abszesse in der rechten Stirnhälfte und das Stirnbein mit dicken Knochenauflagerungen überdeckt. Bei Lübbers' Untersuchung der Patientin, die jetzt wegen heftiger Stirnkopfschmerzen in seine Behandlung kam, fand sich am rechten inneren Augenwinkel eine Fistel. Ferner ergab das Röntgenbild an Stelle der rechten Stirnhöhle Knochenschatten. In der Voraussetzung, daß es sich hier um ein altes Empyem der Stirnhöhle handelt und die Fistel infolge des Durchbruches eines alten Stirnhöhlenempyems nach außen entstanden sei, wurde die Radikaloperation der Stirnhöhle gemacht. Die rechte Stirnhöhle wird freigelegt, sie enthält stark geschwollene Schleimhaut und eitriges Sekret. Die Siebbeinzellen sind vollkommen obliteriert und durch spongiösen Knochen ersetzt. Bei der Entfernung der stark veränderten Schleimhaut aus der Stirnhöhle findet man einen tiefen Fistelgang. Man ging dem Fistelgange nach und fand nach Freilegung des Os frontale, daß der Gang senkrecht auf die Dura führte. Beim Freilegen der Dura entleerten sich plötzlich unter starkem Drucke etwa zwei Eßlöffel von Eiter. Die Dura wurde in fast markstückgroßer Ausdehnung freigelegt und gespalten, und



man erblickte einen etwa hühnereigroßen Abszeß im rechten Stirnlappen. Nach der Operation besserten sich die Kopfschmerzen und der Allgemeinzustand ganz bedeutend. Die Abszeßhöhle zeigte trotz granulationsanregender Mittel keine Neigung, flacher zu werden. Erst nach Entfernung vieler schwammiger Granulationsmassen mit dem scharfen Löffel ging die Besserung rascher vonstatten, und die Patientin wurde geheilt entlassen.

**Michaelsen** (109) bespricht in dem allgemeinen Teil seiner Arbeit die Statistik, Ätiologie und Pathologie der otitischen Hirnabszesse an der Göttinger Ohrenklinik und erörtert dann die Symptomatologie der otitischen Hirnabszesse, ihre Therapie und Prognose. In dem speziellen Teil bespricht er die Krankengeschichten und die Epikrisen von 16 Fällen otitischer Hirnabszesse.

Der Abszeß, den **Thomas** (76) beschreibt, bot in mehrfacher Hinsicht interessante Momente. Er lag ungewöhnlicherweise im linken oberen Parietallappen; außerdem war er traumatischen Ursprungs, denn die ersten klinischen Erscheinungen hatten sich unmittelbar nach einer Verletzung beim Fußballspiel (Wurf des Balles gegen den Schädel) eingestellt. Trotzdem konnte weder intra vitam noch durch die Sektion bei genauester Untersuchung ein Zusammenhang zwischen dem Hirnabszeß und dem Hirnäußeren gefunden werden. Die klinischen Symptome wiesen schon mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Herd im Parietallappen hin, denn es traten für diese Region ganz charakteristische Störungen der Sensibilität und Motilität auf. Einseitige Hemianästhesie im Sinne einer Störung der Oberflächen- und Tiefenempfindung. Die charakteristischen motorischen Erscheinungen waren Verlangsamung, Asymmetrie und Asynergie der Bewegungen, außerdem waren apraktische Störungen vorhanden.

Welch schweren Ausgang eine einfache Mittelohrentzündung nehmen kann, zeigt **Reimers** (113) an folgenden zwei Fällen:

1. Bei einem 16jährigen Manne mit chronischer Mittelohreiterung trat im Anschluß an eine Angina eine zerebrale septische Infektion auf. Bei der ersten Operation, die wegen Verdacht auf Mastoiditis unternommen wurde, fand sich ein Extraduralabszeß in der mittleren Schädelgrube, ohne daß im Antrum oder in den Zellen des Warzenfortsatzes Eiter gefunden wurde. Nach 4 Tagen traten plötzlich epileptische Krämpfe und heftige Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend auf. Ein zweiter Extraduralabszeß wurde eröffnet. Danach ging es dem Patienten bis auf auffallende Schlafsucht ganz gut, als plötzlich 14 Tage nach der zweiten Operation Erscheinungen auftraten, die auf einen Schläfenlappenabszeß hinwiesen. — Bei der Inzision wurden auch $1^1/_2$ Eßlöffel Eiter entleert. Es trat jedoch keine Besserung ein, und es wurde ein neuer Eingriff vorgenommen, wobei etwas nach hinten und oben von dem vorigen ein zweiter Abszeß eröffnet und entleert wurde. Dabei trat eine Abszeßmembran mit dicker derber Wandung zutage. Der Zustand verschlimmerte sich weiter, eine Punktion des Kleinhirns sowie eine Lumbalpunktion blieben ohne Erfolg. Bei der Obduktion wurde im rechten Schläfenlappen eine große Abzeßhöhle mit glatter Wandung gefunden.

2. Es handelt sich um einen kräftigen 35jährigen Mann, der zu Reimers wegen einer einfachen Otitis media zur Behandlung kam. Drei Tage später fand er den Patienten vollkommen bewußtlos vor, er wurde noch operiert, wobei eine ausgebreitete eitrige Meningitis festgestellt wurde.

Diese große Arbeit **Homén**'s (94) eignet sich nicht zu einer kurzen Besprechung. Er zeigt an ausgedehnten Experimenten mit Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen die Entstehung und Weiterentwicklung der Hirnabszesse. Die Experimente wurden derart ausgeführt, daß die Infektion



eine direkte lokale war. Die Einimpfung geschah meistens durch Einspritzung der betreffenden Bouillonkulturen durch die mittels Trepanation freigelegte Dura in die oberflächlichen Schichten des Gehirnmantels. Der Verf. hat außerdem auch menschliche Hirnabszesse untersucht. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Homén zu folgenden Schlüssen: Die hineingeratenen Bakterien und ihre toxischen Produkte rufen Degeneration und Nekrose der von der Invasion zunächst betroffenen Gewebe hervor. Daran schließen sich exsudative und infiltrative Prozesse, deren Natur und Intensität von der Art, der Menge und der Virulenz der eingedrungenen Bakterien sowie von der lokalen Widerstandskraft des betr. Individuums abhängt. Je älter der Prozeß ist, um so stärker treten die reparatorischen und proliferativen Vorgänge hervor und führen zu einer Art Abkapselung des Erkrankungsherdes. Die entsprechenden Partien der Meningen sind mehr oder weniger beteiligt, ebenso wenigstens durch ihre Gefäße, deren Scheiden mehr oder weniger infiltriert sind, die zwischen der Abszeßwand und der Gehirnoberfläche liegende Gehirnpartie.

Beschreibung **Hirschberg's** (93) über einen metastatischen Hirnabszeß nach Bronchialdrüsenabszeß, ohne daß die Krankheitserscheinungen irgendwie auf eine Speiseröhren- oder Bronchialdrüsenerkrankung hinwiesen. Der Herd in der Bronchialdrüse hatte keinerlei Beschwerden gemacht und war ganz okkult geblieben. Der Fall verlief vielmehr unter dem Bilde einer tuberkulösen Basalmeningitis. Als Seltenheit muß es fernerhin angesehen werden, daß die Metastasen lediglich im Gehirn lokalisiert waren, denn selbst die der Bronchialdrüse dicht benachbarten kleineren Drüsen waren gänzlich frei geblieben.

**Spal** (119) beschreibt einen Fall von Gehirnabszeß nach Bronchektasie im linken Frontallappen, der innerhalb drei Wochen letal endete. Typische anatomische Veränderungen und klinisches Bild: Krämpfe, herabgesetzte Empfindlichkeit, epileptiforme Anfälle. (*Stuchlik.*)

Bei einem 41jährigen Manne, der den Eindruck eines Falles rechtsseitiger zerebraler Hämorrhagie machte, fand **Renton** (115) einen großen otogenen Abszeß des linken Temporallappens, der mit dem Seitenventrikel kommunizierte und vom Felsenbein ausging. Es fand sich noch eine ausgebreitete purulente Meningitis der rechten motorischen Region mit plastischem, nicht eitrigem Exsudat an der Basis cerebri. Klinisch war eine Paralyse des unteren linken Fazialis und Parese des linken Armes und Beines bemerkbar gewesen.

Nicht vollständig klarzustellen war der Umstand, daß kurz vor dem Tode eine reichliche Eiterentleerung durch den Mund stattgefunden hatte; wahrscheinlich war der Eiter von dem Hirnabszeß aus nach dem Mittelohr, der Apertura petrosa, durchgebrochen und durch die Tuba Eustachii in den Mund gelangt. (*Bendix.*)

**Kempf** (96) beschreibt die Krankengeschichte eines 5jährigen Knaben, der mit einer Holzlatte, an der ein rostiger schmutziger Nagel befestigt war, gegen die linke Stirn geschlagen worden war. Es handelte sich in diesem Falle um eine komplizierte Lochfraktur in der linken Supraorbitalgegend, einen extraduralen Abszeß an der gleichen Stelle und einen intrazerebralen Eiterherd des linken Schläfenlappens. Abgesehen von der nicht ganz sicheren Ätiologie boten diese drei zeitlich getrennten Krankheiten auch in diagnostischer Hinsicht große Schwierigkeiten. 16 Tage nach der Verletzung trat nach Eröffnung des extraduralen Abszesses, der bei Erweiterung der eitrig sezernierenden Kopfwunde entdeckt worden war, eine erhebliche Besserung auf. Dann verschlimmerte sich der Zustand wieder, es traten



Kopfweh, Pulsverlangsamung, Neuritis optica und leichte meningitische Reizzustände auf, das Lumbalpunktat war negativ und die Symptome so wenig ausgesprochen, daß man von einer weiteren Operation absah. Erst als deutlichere Erscheinungen einer wahrscheinlichen intrazerebralen Eiterung auftraten, wurde eine Hirnpunktion gemacht und ein Hirnabszeß gefunden. Trotzdem blieb in den nächsten Tagen der Zustand noch sehr besorgniserregend, die Temperatur war hoch, und es bestanden noch meningeale Reizsymptome. Nach einer Lumbalpunktion trat auffällige Besserung ein, und Kempf glaubt darum, daß es sich in diesem Falle um eine akute seröse Meningitis handelte. Diese war wahrscheinlich dadurch entstanden, daß trotz Dränage und Tamponade der Abszeßhöhle kein rechter Abfluß des Sekrets stattfand und ein Teil des retinierten Eiters resorbiert wurde.

Zur Beseitigung dieser die Meningitis hervorrufenden Momente hat sich Kempf eine neue Wundbehandlungsmethode ausgedacht, die darin bestand, daß er die ganze Höhle durch Spekula für das Auge gut zugänglich machte, sie mit Wasserstoffsuperoxyd sauber austupfte und die ganze Abszeßhöhle bis in die äußersten Ausläufer mit Gaze tamponierte. Der Knabe wurde völlig geheilt entlassen.

---

# Zerebrale Kinderlähmung.

Ref.: Prof. Dr. Henneberg-Berlin.


1. Adeline, Contribution à l'étude de l'origine syphilitique de la maladie de Little. Thèse de Paris.
2. André-Thomas et Jumentié, J., Syndrome atonique-astasique de l'enfance. Revue neurol. No. 8. p. 566. (Sitzungsbericht.)
3. Bielsalski, K., Orthopaedische Behandlung der Nervenkrankheiten. Lehrbuch der Orthopädie von Fritz Lange. Jena. Gustav Fischer.

3a. Derselbe, Die spastische Lähmung im Kindesalter und ihre Behandlung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 15. p. 699.

4. Bittner, 5 Jahre alter Knabe mit spastischer Lähmung beider Beine (Littlesche Lähmung). Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 287. (Sitzungsbericht.)
5. Bode, Littlesche Krankheit. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1076.
6. Cannata, Sebastiano, Su tre casi di emiplegia spastica infantile di natura tubercolare. Boll. delle cliniche. No. 4. p. 152.
7. Cascella, P., Paralisi cerebrale dell'infanzia. Movimenti atetoidei, coreiformi ed associati. Disturbi sentimentali. Annali di Nevrologia. 31. 1.
8. Clark, L. Pierce, Infantile Cerebro-Cerebellar Diplegia, of Flaccid, Atonic-astatic Type. Amer. Journ. of Dis. of Childr. 5. 425.
9. Derselbe and Sharp, Edward A., The Rôle which Heredity Playes in Inducing Epilepsy in Children Suffering from Infantile Cerebral Palsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 10. p. 633.
10. Collier, James, Two Sisters Presenting a Similar Right-sided Hemiparesis and Stunting of Growth Dating from Birth. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 4. Neurolog. Section. p. 72.
11. Concetti, Luigi, Les syndromes de Little. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 60—61. p. 146.
12. Ely, L. W., Infantile Cerebral Palsy. Colorado Medicine. Aug.

12a. Fabritius, Ein Fall von rechtsseitiger sogen. sklerotischer Atrophie des Gehirns. Arb. aus d. Pathol. Inst. der Univ. Helsingfors. I. Heft 1 u. 2.

13. Finkelnburg, Rudolf, Partielle Rindenatrophie und intakte Pyramidenbahn in einem Fall von kongenitaler spastischer Paraplegie (Little). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. H. 2. p. 163.
14. Gaugele, K., und Gümbel, Th., Die Littlesche Krankheit und ihre Behandlung, mit besonderer Berücksichtigung der Försterschen Operation. Jena. G. Fischer.




15. Geimanowitsch, A., und Rose, F., Förstersche Operation bei spastischen Erscheinungen (Residua der cerebralen Kinderlähmung). Charkowsches med. Journ. **16.** 296. (russ.)
16. Guleke und Rosenfeld, Littlesche Krankheit. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1485.
17. Hertzell, Carl, Uebungsbehandlung bei Littlescher Krankheit mit Hilfe einer neuen Gehstütze. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. p. 1064.
18. Hichens, P. S., Congenital Spastic Paraplegia, with Congenital Optic Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 9. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 196.
19. Hoffmann, J., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der familiären (hereditären) spastischen Spinalparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47. u. 48. p. 241. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
20. Kügelgen, Leo von, Ein unaufgeklärter Nervenfall mit dem Symptomenkomplex der Littleschen Krankheit. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 12. p. 145.
21. Künne, Bruno, Die Littlesche Krankheit. Kritisches **Übersichtsreferat.** Berl. klin. Wochenschr. No. 13. p. 603.
22. Little, E. Muirhead, Remarks on the Treatment of Spastic Paraplegia (Littles Disease). Brit. Med. Journal. II. p. 1132.
23. Marchand, Léon, Petit, Gabriel, Fayet et Caziot, Poliomyélite aiguë (syndrome de Little) chez une jument. Recueil de méd. vét. **90.** 549.
24. Marquis, Maladie de Little, traitée par le procédé de Van Gehuchten. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. 39. No. 35. p. 1461.
25. Monakow, v., Zwei Knaben mit Littlescher Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 1117. **(Sitzungsbericht.)**
26. Preiser, Fall von Littlescher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1230. **(Sitzungsbericht.)**
27. Redard, P., Du traitement chirurgical et orthopédique du mal de Little. Le Monde Médical. p. 641.
28. Savariaud, Maladie de Litte et son traitement par les opérations de Forster et de van Gehuchten. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. 39. No. 37. p. 1562.
29. Silberknopf, Kind mit kongenitaler zerebraler Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1259. **(Sitzungsbericht.)**
30. Wirschubski, A., Ein Fall von familiärer spastischer Spinalparalyse. Neurol. Centralbl. No. 16. p. 1025.

Die bedeutendste Arbeit des Berichtsjahres ist die Studie **Concetti**'s (11) über das Littlesche Syndrom. Die Arbeit gründet sich auf 84 eigene Beobachtungen, die kurz, zum Teil ausführlich mitgeteilt werden. In einigen Fällen konnte Verf. den Obduktionsbefund erheben und die histologische Untersuchung vornehmen. Von den Ergebnissen sei hervorgehoben: Die Littlesche Krankheit stellt ätiologisch und klinisch keine einheitliche Affektion dar. Das Gemeinsame der das Littlesche Syndrom bedingenden Veränderungen bildet die Läsion der Pyramidenbahn, die vor Abschluß der Myelinisation der Fasern dieser Bahn einsetzt. Durch diesen Umstand kommt es zu einer Hypoplasie bzw. Agenesie der Pyramidenbahn und klinisch zu Spasmen in der Muskulatur, besonders in den Beinen. Alle übrigen Symptome, die sich bei Littlescher Krankheit finden, sind wechselnd und von untergeordneter Bedeutung, sie sind abhängig von der Lokalisation und Intensität der anatomischen Läsion. Möglich ist, daß bei normalem Gehirn die Pyramidenbahn lediglich im Rückenmark unentwickelt bleibt und dadurch das Littlesche Syndrom bedingt wird. Ätiologisch stehen Geburtsschädigungen ganz im Vordergrund. Bei Frühgeburten spielt oft die Lues eine wesentliche Rolle. Diese ätiologischen Momente und die sonst noch in Betracht kommenden Faktoren (Alkoholismus, Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft, Erkrankungen des Kindes nach der Geburt) werden vom Verf. tabellarisch zusammengestellt und mit den beobachteten Symptomenkomplexen in Beziehnung gesetzt. Auch über das psychische Verhalten der einzelnen Formen wird eine tabellarische Übersicht gegeben, aus der auch ersichtlich ist, ob und wie weit Besserung eingetreten ist. Der



Obduktionsbefund zeigt in den meisten Fällen Residuen abgelaufener Entzündungen, doch lassen diese keine sicheren Schlüsse auf die Natur des ursprünglichen pathologischen Prozesses zu. Sehr oft sind Blutungen als primäre Veränderung anzunehmen. Die hemiplegische Form läßt sich von dem gewöhnlichen Typus nicht trennen. Die Arbeit bringt zahlreiche gute Photogramme von Patienten und anatomischen Präparaten.

Hinsichtlich der Beziehung zwischen Epilepsie und Kinderlähmung führen **Clark** und **Sharp** (9) aus: Die zerebrale Kinderlähmung ist häufig von Epilepsie gefolgt, aber trotzdem kann man aus den klinischen Symptomen der Kinderlähmung keine prognostischen Schlüsse auf das spätere Auftreten der epileptischen Störungen ziehen. Wenn die Lähmung sehr gering, kaum nachweisbar ist, kann sich doch Epilepsie anschließen. Von prognostischer Bedeutung sind dagegen die hereditären Verhältnisse. An 443 Fällen von Epilepsie nach Kinderlähmung und ebenso vielen Fällen von genuiner Epilepsie wird nachgewiesen, daß bei beiden Reihen die Belastung mit Alkoholismus, Epilepsie, Schwachsinn, neurotischer Veranlagung, Tuberkulose usw. in ziemlich ähnlichen Prozentzahlen vertreten ist. Danach wäre in der erblichen Belastung die Ätiologie für das Auftreten der Epilepsie nach zerebraler Kinderlähmung zu sehen.

Eine zusammenfassende Darstellung der Behandlung der spastischen Lähmungen im Kindesalter gibt **Biesalski** (3a) in Langes Lehrbuch der Orthopädie (39 Seiten). Die zahlreichen neuen Methoden werden in übersichtlicher und klarer Weise besprochen: chirurgische Eingriffe am Hirn, die Förstersche Operation, die Operation nach Stoffel, die Nerven- und Sehnentransplantation, die Muskel- und Sehnendurchschneidungen, die Behandlung der einzelnen Kontrakturen. Mit Nachdruck wird vom Verf. betont, daß erst durch die Übungstherapie ein dauernder Erfolg der genannten operativen Eingriffe zu erzielen ist.

Auch in einem Vortrage erörterte **Biesalski** (3) die Physiologie und Mechanik der Spasmen infolge von Pyramidenläsion und verbreitet sich ausführlich über den heutigen Stand der Therapie. Die Behandlung der spastischen Lähmung steht und fällt mit der Übungstherapie. Alle übrigen Maßnahmen schaffen weiter nichts als günstigere Voraussetzungen für diese. Die Erfolge der Sehnentransplantation werden vom Verf. nicht sehr hoch eingeschätzt. Die Förstersche Operation kommt nur in schweren Fällen in Betracht. Verf. hat 8 Fälle operiert mit einem Todesfall. Tetraplegien und Fälle mit allgemeiner Athetose geben eine schlechte Prognose. In 2 derartigen Fällen gelang es Verf., die Kinder so weit durch die Operation zu bessern, daß sie an Krücken zu gehen vermögen. Die Stoffelsche Operation kommt vor allem in Frage bei spastischer Lähmung des Armes. Die Methode Allingtons (Injektion von 80 % Alkohol in die Nervenscheiden) lehnt Verf. ab. Die Spitzigsche Operation führte Verf. zweimal ohne Erfolg ein. Man muß bei gemischten Nerven darauf achten, nur motorische Fasern abzuspalten und sie wiederum nur in motorischen Fasern einzupflanzen, sonst ist auf einen Erfolg nicht zu rechnen. Zur Übungstherapie empfiehlt Verf. das Kneten von Ton und die Beschäftigung mit einem Handwerk. Gute Resultate können nur durch geschickte Kombination und Dosierung der verschiedenen Methoden erzielt werden.

**Gaugele** und **Gümbel** (14) kritisieren eingehend die Erfolge der Försterschen Operation. Auf Grund eigener Erfahrung und unter Berücksichtigung der gesamten Literatur gelangen die Autoren zu einem ablehnenden Standpunkt. Die Gefahren, die die Operation mit sich bringt, stehen in keinem Verhältnis zu dem im besten Falle zu erzielenden Nutzen.

Auch ohne die Förstersche Operation lassen sich dieselben Erfolge erreichen.

**Little** (22) gibt eine kurze Übersicht über die historische Entwicklung in der Behandlung der Littleschen Krankheit. Er bespricht weiter den Wert der verschiedenen Behandlungsarten und teilt sie in solche, welche die eingetretenen Störungen wieder ausgleichen sollen, zweitens die, welche dem Eintritt der Störungen vorbeugen sollen, drittens die, welche die noch vorhandenen, aber latenten Fähigkeiten wieder entwickeln. Von den neueren chirurgischen Methoden behandelt er namentlich die Förstersche Operation. Diese soll nur angewandt werden, wenn der Patient nicht idiotisch ist, keine starke Athetose oder Epilepsie besteht und andere Behandlung keine Hoffnung bietet. Little selbst hat diese Operation einmal ausgeführt und nennt das Resultat sehr ermutigend.

**Hertzell** (17) berichtet über einen therapeutischen Erfolg. Die 12jährige Patientin mit spastischer Paraparese war vor 3 Jahren operiert (Tenotomie beider Achillessehnen), danach Fortdauer der Gehunfähigkeit. Behandlung: Gehübungen am Doppelstock (Verbindung zweier Stöcke durch starre Querleisten), passive und aktive Bewegungen im warmen Bade, Kriechübungen. Verf. betont die Wichtigkeit einer zweckmäßig durchgeführten Übungskur und physikalischen Nachbehandlung. Kriechübungen sind sehr geeignet, die Unfähigkeit, die Oberschenkel gegen das Becken zu beugen, zu bekämpfen.

In dem Falle, den **Fabritius** (12a) beschreibt, lag klinisch das typische Bild der zerebralen Kinderlähmung vor: Beginn im 1. Lebensjahre mit Krämpfen und Hemiparese links, Besserung, Wiederauftreten der Anfälle im 13. Lebensjahre, Hemiplegie, Demenz. Befund: Verdickung des Schädels, Atrophie der rechten Hemisphäre, besonders des Stirnhirnes, Kleinhirnhälfte beiderseits gleichgroß. In den atrophischen Rindengebieten starke Verminderung der Ganglienzellen, besonders in den äußeren Schichten, hier Vermehrung der Glia, Hypoplasie, aber keine Degeneration der Pyramide. Über die eigentlichen Ursachen der halbseitigen Hirnatrophie vermag Verf. nichts Bestimmtes auszusagen.

Über einen anatomischen Befund berichtet ferner **Finkelnburg** (13). Es handelte sich um einen 30jährigen Mann, der seit Geburt an spastischer Starre der Beine litt. Die Parese war unbedeutend, die Motilität der Arme und die Sensibilität waren intakt. Die Sektion ergab eine ziemlich erhebliche Erweiterung der Seitenventrikel, eine geringe Erweiterung des 4. Ventrikels. Das Rückenmark war im Dorsalteil etwas schmal, ließ im übrigen jedoch keinerlei Veränderung erkennen. Die Rinde der motorischen Region weist an Nisslpräparaten durchweg in den peripheren Schichten eine erhebliche Zellarmut und unregelmäßige Anordnung der Zellen auf. Die 5. Schicht der Betzschen Riesenpyramiden dagegen bietet überall ein annähernd normales Verhalten. Der erhobene Befund ähnelt am meisten demjenigen von Ganghofner. Auf den Hydrozephalus können die Spasmen nicht bezogen werden, da solche in unkomplizierten Fällen von Hydrozephalus oft vermißt werden. Die Atrophie der äußeren Rindenschichten bedingt eine Störung in der Leistungsfähigkeit der Pyramidenfasern, eine Degeneration bzw. Atrophie derselben tritt jedoch nicht ein, da das zentrale motorische Neuron intakt ist.

**André-Thomas** und **Jumentié** (2) berichteten über einen Fall von atonisch-astatischer infantiler Zerebrallähmung: Normale Geburt, keine Heredität, seit 3 Wochen Krämpfe, abnorm großer Kopf, Extensionsstellung der großen Zehen, allgemeine Atonie, keine Hypotonie der Kniebeuger, Astasie infolge von Asynergie, symmetrische Mitbewegungen der Arme,



chorei-athetotische Bewegungen besonders der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski, Sprache schlecht artikuliert, keine sensiblen Störungen, keine Idiotie; Wassermann leicht positiv, leichte Lymphozytose. Der Fall unterscheidet sich von den Försterschen Fällen durch das Vorhandensein der Athetose. Ätiologisch ist er auf Lues zurückzuführen.

**v. Kügelgen** (20) beschreibt einen Fall: 34jähriger Mann, weite Augenspalten, Spasmen der Augenmuskulatur, spastisch-paretischer Gang, Steigerung der Sehnenreflexe, kein Babinski, Sensibilität intakt, Zwangslachen, Sprachverständnis erhalten, Sprache unverständlich, rasch aufeinanderfolgende Sprachansätze, Schlingbeschwerden, Pulsverlangsamung, Wassermann negativ. Der Symptomenkomplex erinnerte an das Littlesche Syndrom, doch handelt es sich anscheinend um einen erworbenen Zustand; für diese Annahme spricht auch der Umstand, daß der Zustand sich allmählich besserte. Die Anamnese war wegen Demenz des Kranken nur mangelhaft zu erheben. Patient hatte 8 Jahre lang mit Chromkali gearbeitet; vielleicht handelt es sich um die Folgen einer chronischen Chromintoxikation.

Einen Beitrag zur Kenntnis der familiären Form der spastischen Spinalparalyse gibt **Hoffmann** (19). Eltern blutsverwandt, von 5 Kindern sind 3 gesund, eine Tochter und ein Sohn und die Tochter der ersteren sind erkrankt. Das Leiden begann im 23. Lebensjahre mit Spannung, Steifigkeit und Schwere in den Beinen. Befund: Spasmen in den Beinen, fast ganz ohne Parese, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski, Strümpell, Oppenheim positiv, keine Atrophien, Sphinkteren normal, Intentionstremor der Arme, Sprache näselnd, langsam, kein Nystagmus, keine Sensibilitätsstörung, langsam progressiver Verlauf. Die Abtrennung einer juvenilen Form (Strümpell) ist nach Verf. nicht genügend begründet. Bei jugendlichen Individuen ist die Trennung von den zerebralen Fällen schwierig, Deformitäten des Skelettes (Pes equinus) haben keine differentialdiagnostische Bedeutung. Je frühzeitiger das Leiden beginnt, desto rascher pflegt die Progression zu sein.

Auch **Wirschubski** (30) beschreibt eine 24jährige Patientin mit dem Symptomenkomplex einer reinen spastischen Spinalparalyse. Ihr Bruder litt an demselben Leiden. Von dem von Koschewnikow als Diplegia spastica progressiva beschriebenen Typus unterscheidet sich der beschriebene Fall durch raschere Progression, als anatomische Grundlage ist nicht eine Läsion der motorischen Region, sondern eine kombinierte Systemerkrankung anzunehmen.

---

## Augenmuskellähmungen.

Ref.: Prof. Dr. Finkelnburg-Bonn a. Rh.


1. Auerbach, Siegmund, Zur Pathogenese der postdiphtherischen Akkommodationslähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. H. 1—2. p. 94.
2. Bárány, Ein Symptom der kortikalen und subkortikalen Blicklähmung. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 390. (Sitzungsbericht.)
3. Baudry, S., Contribution à l'étude médico-légale des paralysies traumatiques des muscles de l'oeil. L'Ophtalmologie provincale. Juillet.
4. Bérard, Sargnon et Bessière, Contribution à l'étude de la paralysie isolée tolale ou partielle du moteur oculaire commun, comme complication des otites graves et des sinusites de la face. Arch. internat. de Laryngol. T. 36. No. 1. p. 1.
5. Burger, H., Vestibulärer Nystagmus und Oculomotoriuslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1127. (Sitzungsbericht.)
6. Cestan, R., Un cas de paralysie des fonctions d'élévation, d'abaissement et de convergence des globes oculaires. La Province médicale. No. 33. p. 361.






7. Chantemesse, Paralysie du moteur oculaire commun avec paralysie faciale à la suite d'une migraine violente. Gaz. des hôpit. p. 1114. **(Sitzungsbericht.)**
8. Downey, Jesse Wright, Report of a Case of Monocular Paralysis of the Accommodation Due to Lues. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 13. Part. 1. p. 1043.
9. Dutoit, A., Drei Fälle mit verzögerter und vorübergehender Lähmung des Abducens nach Schädelbasisfraktur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct.-Nov. p. 572.
10. Engelmann, Knabe mit beiderseitiger Ophthalmoplegia externa et interna. Wiener klin. Wochenschr. p. 1918. **(Sitzungsbericht.)**
11. Fejér, Julius, Abducens Lähmung nach Alkohol-Injektion, ausgeführt wegen Neuralgia trigemini. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. p. 166.
12. Freund, C. S., Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmung. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1215.
13. Gerstmann, Josef, Zerebrale sympathische Ophthalmoplegie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 399. **(Sitzungsbericht.)**
14. Guthrie, Leonard, Congenital Insufficiency of Ocular and Facial Movements. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 14.
15. Harries-Jones, E. H., Paralysis of Both Internal Recti with Slight Ptosis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 9. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 211.
16. Hays, H., Case of Paralysis of Abducens Nerve Associated with Acute Mastoiditis. Annals of Otology. June.
17. Herbert, H., Oculomotor Paralysis with Rhythmic Spasm. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 8. Section of Ophthalmol. p. 96.
18. Heveroch, A., Fortschreitende Lähmung des V., VI., IV. und III. Gehirnnerven. Casopis ceskych lekaruv. 52. 669. (böhmisch.)
19. Kaiser, Isolierte Trochlearislähmung bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 15. H. 1/2. p. 217.
20. Kraupa, Ernst, Angeborene Ptosis des rechten Oberlides. Wiener klin. Wochenschr. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
21. Langdon, Maxwell, Bilateral Partial Paralysis of the Third and Sixth Nerves with Optic Atrophy. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 528. **(Sitzungsbericht.)**
22. Lasagna, Francesco, Un cas de syndrome de Gradenigo. Arch. ital. di Otologia. Vol. 24. p. 19.
23. Lauber, Hans, Ein Fall von zyklischer Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. p. 707.
24. Meller, J., Über Stauungspapille und Abducenslähmung bei Chlorose. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug./Sept. p. 271.
25. Metz, R. B., Herpes zoster Ophthalmicus Complicated by Ophthalmoplegia. Ohio State Med. Journ. Dec.
26. Moleen, G. A., Paralysis of Ocular Muscles. Ophthalmology. Oct.
27. Müller, L., Fall von Blicklähmung nach oben und unten. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
28. Neumann, H., Fall von supranukleärer Blicklähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 909. **(Sitzungsbericht.)**
29. Onodi, Ladislaus, Über die rhinogenen und otogenen Läsionen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 1. p. 1.
30. Procházka, V., Über ophthalmoplegische Migräne und rezidivierende Ophthalmoplegie. Casopis ceskych lekaruv. 52. 1550. (bömisch.)
31. Rossello, H. J., Intoxication from Veronal: Two Cases. Semana Medica. July.
32. Saenger, Fall von doppelseitiger kompletter Ptosis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2755. **(Sitzungsbericht.)**
33. Scalinci, Noè, Su di una paralisi recidivante dell' oculomotore in soggetti uricemici. Boll. delle cliniche. No. 1. p. 14.
34. Shumway, Edward A., Traumatic Bilateral External Rectus Paralysis with Transient Paresis of the Left Facial Nerve. Medical Record. Vol. 84. No. 8. p. 340.
35. Simons, A., Periodische Oculomotorius- und multiple Hirnnervenlähmung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 19. H. 4. p. 398.
36. Singer, Kurt, Zur Klinik der Augenmuskellähmungen, besonders der Lähmungen arteriosklerotischen Ursprungs. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 34. H. 1. p. 60.
37. Spiller, William G., Bilateral Oculomotorius Palsy from Softening in Each Oculomotorius Nucleus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 792. **(Sitzungsbericht.)**






38. Steindorff, K., Über einen Fall von isolierter Lähmung des N. obliquus inf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct.-Nov. p. 567.
39. Sterling, W., Ueber die Abducenslähmungen reflektorischen und otitischen Ursprungs (Gradenigosches Syndrom). Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 6. p. 568.
40. Stillmunkés, A., Strabisme paralytique et strabisme concomitant. Le Progrès médical. No. 52. p. 680.
41. Tenani, O., Paralisi del sesto paio come complicanza della rachianestesia stovainica. Gazz. degli Ospedali. Jan. 21.
42. Terrien, Paralysie des deux droits externes d'origine diphtérique. Traitement par la sérothérapie. Guérison. Bull. Soc. d'Ophtalmol. de Paris. 1912. p. 38.
43. Derselbe et Hillion, Paralysie isolée de la convergence. ibidem. 1912. p. 270.
44. Traquair, H. M., A Case of Paresis of the Fourth Nerve Following Herpes Zoster ophthalmicus, Complicated by a Pre-existing Heterophoria. Ophthal. Rev. 32. 65.
45. Uhthoff, Kongenitale Okulomotoriuslähmung. Neurol. Centralbl. p. 1336. (Sitzungsbericht.)

## Okulomotorius.

**Bérard, Sargnon** und **Bessière** (4) berichten über eine Reihe von Fällen, in denen im Anschluß an Ohreiterungen zum Teil mit Abszeßbildung und Sinusthrombose und bei Nebenhöhlenerkrankung Lähmungen des Okulomotorius ohne gleichzeitige Abduzenslähmungen oder nur leichte Parese des Auswärtswenders beobachtet wurden, die zum Teil günstigen Verlauf nahmen.

**Auerbach** (1) weist auf Grund eigener Beobachtungen und des Literaturstudiums darauf hin, daß die postdiphtherische Akkommodationsparese — ebenso wie die nach anderen Infektionskrankheiten vorkommende — bei Kindern und bei Erwachsenen vorwiegend bzw. fast ausschließlich bei Hypermetropen sich vorfindet. Unter 22 Kindern mit Akkommodationsparese nur 2 Emmetrope, 4 Erwachsene sämtlich Hypermetropen. Nach Auerbach beruht die postdiphtherische Parese in erster Linie auf der dem Kindesalter eigentümlichen physiologischen Schwäche des Ziliarmuskels (geringe Einübung der Akkommodation bei den des Lesens noch unkundigen Kindern), wozu in vielen Fällen ein die Funktion weiter erschwerender physikalischer Faktor hinzutritt, nämlich der für alles Sehen in der Nähe ungünstige hypermetropische Brechungszustand des Auges.

**Lauber** (23) berichtet über einen 6jährigen Knaben, bei dem seit dem 6. Lebensmonat den Eltern das Unvermögen, das rechte Auge ganz zu öffnen, aufgefallen ist. Objektiv findet sich großer, etwas hydrozephalischer Schädel, rechts unkomplette Ptose, Abduktionsstellung des rechten Bulbus, Hebung und Senkung des Bulbus aufgehoben. Pupillenstarre rechts auf Lichteinfall und Konvergenz, leichte Hypästhesie des rechten Trigeminus, linsseitige Fazialisparese, Gaumensegel links paretisch; Wassermann negativ.

Am rechten Auge, am deutlichsten während des Schlafes, treten Kontraktionen verschiedener Muskeln in folgender Weise auf: aus der Ruhelage, bei vollständig geschlossener Lidspalte, wird das Oberlid innerhalb von 1—2 Minuten ruckweise gehoben bis zu einer Lidspaltenhöhe von 4 mm, der Bulbus rasch bis etwas über die Mittellinie adduziert; gleichzeitig verengt sich die Pupille bis auf ca. 1,5—2 mm. Dieser Zustand erhält sich 15 bis 30 Sekunden, worauf das Lid unter Zuckungen wieder herabsinkt, die Pupille sich erweitert. Nach einer Ruhepause von 30—90 Sekunden wiederholt sich derselbe Vorgang. Auch im wachen Zustand läßt sich das Phänomen beobachten.

Dieser Fall ist der erste, in dem eine Beteiligung anderer Zerebralnerven vorliegt. Wahrscheinlich hat in der Kindheit eine Erkrankung an der Hirnbasis bestanden, und es handelt sich um eine Läsion am Austritt des Okulomotoriusstammes.



**Simons** (35) berichtet über einen Fall von periodischer Okulomotorius- und multipler Hirnnervenlähmung. Bei einer 62jährigen, hereditär nicht belasteten Kranken, ohne Kopftrauma, die seit dem 10. Lebensjahr an rechtsseitigen Kopfkoliken litt, bestehen seit dem 22. Lebensjahr Kopfschmerzanfälle mit Schiefstand und Tränen des rechten Auges und Ptose. Interessant ist, daß seit 40 Jahren regelmäßig die Ptosis 1—2 Tage vor dem Kopfschmerzanfall auftritt, daß es sich also im Gegensatz zu der bisher bekannten Beobachtung um eine prähemikranische periodische III. Lähmung handelt. Seit annähernd dem 42. Lebensjahr blieb das Auge nach dem Anfall in schiefer, vollkommen abduzierter Stellung stehen, seit dem 54. Lebensjahr blieb auch das Lid dauernd etwas tiefer stehen, aber im Anfall schließt sich auch heute noch das Auge vollkommen. In letzter Zeit stellten sich auch Schluck- und Schlingstörungen ein und Sprachstörung. Das rechte Auge kann weder gehoben noch gesenkt werden, dagegen arbeitet der Trochlearis deutlich, Augenhintergrund frei, Parese im rechten Mundfazialis, unvollkommene Hebung des Gaumensegels, Sprache näselnd, rechtsseitige Rekurrenzlähmung, zentrale Schwerhörigkeit rechterseits, lebhafte Sehnenreflexe. Wassermann, Nonne-Apelt negativ, keine Drucksteigerung des Liquors.

Simons vermutet einen basalen angeborenen Tumor oder tumorartigen Prozeß, wie er bisher in allen sezierten einwandfreien Fällen gefunden wurde, und polemisiert gegen die Auffassung, daß die Annahme vasomotorischer Störungen und speziell des Gefäßspasmus im Okulomotoriusgebiet am plausibelsten sei.

**Onodi** (29) bespricht die anatomischen Beziehungen der Keilbeinhöhle zu den Nervenstämmen des Okulomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abduzens auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen. Letztere machen es erklärlich, daß die durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle eintretenden Nervenstämme sowie der durch das Foramen rotundum austretende zweite Trigeminusast — bei abnormaler Ausbreitung der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle — infolge einer Höhlenerkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden können, so daß dadurch die anatomische Erklärung zu dem Entstehen von rhinogenen Läsionen der Augennerven gegeben ist. Onodi erhob folgende Befunde: 1. Die dünne Knochenwand der Keilbeinhöhle berührte direkt in einem 12 mm langen Gebiet den Stamm des N. oculomotorius. 2. Die Knochenwand der Keilbeinhöhle berührte direkt in einem kleinen Gebiet den Stamm des N. trochlearis und direkt den Stamm des ersten Astes des Trigeminus in einem Gebiet von 7 bzw. 10, 11, 12 bzw. 20 mm Länge, ferner den Stamm des zweiten Astes des Trigeminus in einem Gebiet von 6, 10, 13, 17 und 20 mm Länge, den Stamm des N. abducens in einem Gebiet von 7, 10, 11, 12, 13 und 20 mm Länge. 3. In einem Fall berührte direkt die Knochenwand der rechten Keilbeinhöhle die Stämme des linken Okulomotorius, Trochlearis, ersten Trigeminusastes und Abduzens. 4. Die Knochenwand der Keilbeinhöhle berührte direkt den Klivus in einer Höhe von 10 und 14 mm und in einer Breite von 8, 10, 17 und 18 mm.

**Procházka** (30) konnte bei einem Falle von ophthalmoplegischer Migräne (10jähriges Mädchen) einen interessanten Wechsel der großen, 4wöchigen und kleinen, 2—3tägigen Anfälle konstatieren. Nach jedem großen Anfalle kamen für lange Zeit (ca. 4 Jahre) auch keine kleinen mehr vor, ebenso wie man nach dem Grand mal der Epilepsie auch die Petits mals nicht vorkommen sieht. (*Stuchlik.*)



## Trochlearis.

**Kaiser** (19) berichtet über einen 64jährigen Diabetiker, bei dem 12 Tage nach einem Fall auf den Boden eine isolierte Lähmung des rechten M. obliquus superior aufgetreten war. Anderweitige Hirnsymptome fehlten. Die Lähmung ging zurück, als auch die recht erhebliche Zuckerausscheidung bis auf einen geringen Rest geschwunden war. Kaiser nimmt eine wahrscheinlich hämorrhagische Alteration des Trochleariskerns oder seines Wurzelgebietes als Ursache der Lähmung an.

Isolierte Lähmung des M. obliquus inf. nach Aufmeißelung der Stirn-, Keilbein- und Siebbeinhöhlen wegen chronischer Eiterung. Der Versuch **Steindorff**'s (38), das aus der Muskellähmung resultierende störende Doppelsehen operativ zu beseitigen durch Tenotomie des linken M. rect. sup. blieb ohne Erfolg.

## Abduzens.

**Sterling** (39) bespricht zunächst an der Hand eines Falles von Abduzenslähmung bei Mittelohrentzündung die verschiedenartigen Ursachen, die bei der Lähmung von VI. otitischen Ursprungs in Betracht kommen, besonders die von Gradenigo aufgestellte Krankheitsform, die durch folgenden Trias von Symptomen charakterisiert ist, und als dessen Ursache Gradenigo eine an der Spitze des Felsenbeins lokalisierte Leptomeningitis vermutet, die sich nach dem Abklingen des Ohrprozesses zurückzubilden pflegt, doch in selteneren Fällen sich auch verbreiten und zum Tode führen kann: Mittelohrentzündung, hartnäckige Schmerzen in der Stirn- und Schläfengegend und eine Abduzenslähmung.

Im Fall von Sterling fand sich bei der Kranken, die schon 2 Jahre vorher an Eiterung aus demselben rechten Ohr gelitten hatte, 3 Wochen nach Beginn der Ohrschmerzen bei Parazentese reichlicher Eiter. 7 Tage nach der Eiterentleerung, als Schmerzen und Eiterung bereits nachgelassen, trat rechtsseitige Abduzenslähmung auf bei sonst ganz normalem Nervenbefund. In den folgenden Wochen Auftreten allgemeiner zerebraler Symptome: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, die innerhalb von 4 Monaten allmählich abklingen. Nach 2 Jahren völlige Dauerheilung.

Unter Beifügung eines eigenen Falles von Abduzenslähmung im Anschluß an eine Lumbalpunktion (7 ccm entleert ohne Stovaininjektion) bespricht Verf. die Theorien über die Entstehung von Abduzenslähmungen nach Lumbalpunktionen mit und ohne gleichzeitige Rückenmarksanästhesie und tritt für die reflektorische Entstehung der Lähmungen ein. Seine eigene Beobachtung ist bezüglich des Auftretens des Abduzenslähmung als Folge der Lumbalpunktion ganz unsicher, zumal das ganze Krankheitsbild bei der Kürze der Beobachtungszeit diagnostisch ganz unklar ist und vor allem ein Hirntumor mit Blutung nicht ausgeschlossen werden kann.

**Meller** (24) berichtet über einen Fall von Stauungspapille mit gleichzeitiger Abduzenslähmung bei einem 14jährigen chlorotischen Mädchen. Innerhalb von 9 Wochen Entwicklung von Kopfschmerz, Doppelsehen beim Blick nach links, Parese des M. rect. ext. des linken Auges, Sehschärfe rechts $^6/_{12}$, links $^6/_8$, doppelseitige Papillitis, Hämoglobin 40 % bei normalen Zahlenverhältnissen der roten und weißen Blutkörper. Unter Eisen-Arsenbehandlung schnelle Heilung. Nach 10 Jahren war noch die blasse Farbe der Papillen nachweisbar.

An der Hand dreier eigener Beobachtungen weist **Dutoit** (9) auf das Vorkommen von Abduzenslähmungen nach Schädelbasisfraktur hin,



die verzögert — in seinen Fällen am 2., 4. bzw. 11. Tag — auftreten können und ganz wieder schwinden, so in den eigenen Fällen. Beginn der Rückbildung am 8., 20. und 30. Tag mit völliger Heilung in allen Fällen. Bei den verzögerten Lähmungen handelt es sich entweder um eine Druckwirkung infolge von Hämatombildung in der Gegend der Spitze der Felsenbeinpyramide oder um Kompression durch Kallusbildung, welch letztere Komplikation natürlich prognostisch ganz ungünstig ist.

**Heveroch** (18) berichtet über einen Fall, wo durch eine vorwärtsschreitende meningeale Affektion die Nerven in angegebener Reihenfolge erlahmten. Neben den zu erwartenden Symptomen erschien auf der Stirnhaut der Pat. ein Geschwür, das sich anfangs herpesartig präsentierte, dann aber platzte und eine Kruste auf dem eitrigen Grund bildete. Es handelt sich um einen trophischen Prozeß, dessen Lokalisation merkwürdig ist; denn soweit wir heute wissen, befallen solche Geschwüre meistens die Kornea. (*Stuchlik.*)

Von **Downey** (8) wird ein Fall von isolierter Akkommodationslähmung des linken Auges, verbunden mit einer geringen Verengerung des Sphincter pupillae, mitgeteilt. Im übrigen fanden sich weder somatische noch psychische Symptome; nur die Wassermannsche Reaktion war positiv. Die Läsion, die zwischen dem Sphinkterkern und dem Punkt, an dem die Fasern vom Ziliarkern sich mit dem Pupillen-Lichtreflexbündel verbinden, lokalisiert wird, war offenbar das Prodromalsymptom einer schweren Affektion des Zentralnervensystems, der man nunmehr durch eine intensive antisyphilitische Behandlung zuvorkommen konnte. (*Misch.*)

## Verschiedenes.

### Unfall, Arteriosklerose.

**Singer** (36) berichtet über 71 Fälle von isolierter Augenmuskellähmung bei verschiedensten organischen Nervenleiden (Lues, Tabes, Sclerosis multiplex, Hydrozephalus) nach Verteilung, zeitlichem Auftreten und über 30 Fälle, in denen lediglich Arteriosklerose per exclusionem ätiologisch in Betracht kam bei oft jahrelanger Beobachtung. In der Regel waren der Augenmuskellähmung anderweitige, auf Arteriosklerose hinweisende Erscheinungen vorhergegangen (Kopfdruck, Schwindelanfälle) und die Augenmuskellähmung dann apoplektiform aufgetreten bei den meist in den 60er Jahren stehenden Kranken — das Alter schwankte zwischen 49 und 76 Jahren —. Befallen war 13mal der III., 9mal der VI., 7mal der IV., 1mal der III. und IV. Nerv zusammen. Die Lähmungen gehen oft überraschend schnell zurück (einige Tage), so daß außer Blutungen, thrombotischen oder embolischen Prozessen im Kerngebiet der Nerven auch Fernwirkungen in Betracht kommen. Durch Sektionsbefund konnte in einem Fall Platzen eines basilaren Aneurysmas mit Druck auf die peripheren Nervenstämme als Ursache der Lähmung festgestellt werden.

**Baudry** (3) bespricht an der Hand von 150 Fällen fremder und eigener Kasuistik die Entstehung und Prognose der traumatischen Augenmuskellähmungen nach Basisfrakturen, Gesicht- und Orbitaverletzungen sowie die traumatischen Psycudoparalysen der Augenmuskeln (Hysterie und Simulation).

**Freund** (12) bespricht an der Hand eines anatomisch genau untersuchten Falles von streng assoziierter kompletter Blicklähmung nach oben bei vollkommen erhaltener Funktion der Pupillen sowie der Lidheber und Seitwärtswender, die bei einer 84jährigen

Frau wenige Jahre vor dem Tode aufgetreten war, die Klinik und Anatomie der assoziierten Blicklähmung unter ausführlicher Literaturangabe. Die (im neurobiologischen Institut in Berlin ausgeführte) Untersuchung in Serienschnitten ergab außer einer Anzahl von unwichtigen Erweichungsherden als wichtigste Herde: Rindenzerstörung im Fuß der ventralen Hälfte der 2. und der dorsalen Partie der 3. rechten Stirnwindung (vornehmlich im Falle 54 und 58 von O. Vogt), ferner Herd in der linken Thalamus-Vierhügelgegend, welcher sich von der vordersten Grenze des Nucleus medialis thalami bis in das zentrale Höhlengrau unter dem hinteren Vierhügel erstreckt, den Darkschewitschschen Kern vollständig zerstört, die Verschonung des Okulomotoriuskerns und eine Degeneration in den lateralen Partien des hinteren Längsbündels bis hinab zur Mitte zwischen Trochleariskern und Abduzenskern zur Folge gehabt hat.

Freund nimmt auf Grund dieser Beobachtung unter Berücksichtigung der anderweitigen Befunde an, daß das laterale Drittel des hinteren Längsbündels für die Funktion der konjugierten Augenbewegungen in vertikaler Richtung in Betracht kommt, und vermutet, daß der Darkschewitschsche Kern die Schaltstelle ist, an welcher die kortikalen Impulse für Aufwärts- und Abwärtsbewegungen der Augen angreifen.

---

## Erkrankungen des Kleinhirns.

Ref.: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.


1. Adams, S. S., Tumor of Cerebellum. Arch. of Pediatrics. June.
2. Bárány, Eine operierte und geheilte Kleinhirnzyste, mit Ausfall der vestibularen Zeigereaktion beider oberen Extremitäten nach abwärts, bei operativer Läsion der hintersten Anteile der Lobi semilunares superior und inferior beiderseits. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 33. p. 508. **(Sitzungsbericht.)**
3. Berger, Traumatische Läsion des Kleinhirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 784. **(Sitzungsbericht.)**
4. Borchardt, Fall von Kleinhirntumor. Berl. klin. Wochenschr. p. 1371. **(Sitzungsbericht.)**
5. Brennor, Ein Fall von Kleinhirntumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1186. **(Sitzungsbericht.)**
6. Collier, James, 1. Slowly on-coming Cerebellar Ataxia, with Facies Resembling that of Myasthenia Gravis. 2. Cerebellar Ataxy Presenting Typical Symptoms of Disseminated Sclerosis in on Undersized Boy, aged 13. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 4. Neurolog. Section. p. 74. 75.
7. Derselbe, Cerebellar Ataxia with Symptoms of a Hypophyseal Lesion. ibidem. Vol. 6. No. 7. Sections of Neurol. and Ophthalmol. p. XXX.
8. Dufour, Henri, Gomme du cervelet et méningite chronique syphilitique ayant provoqué une Hydrocéphalie compliquée d'autres troubles chez un individu idiot depuis l'âge de 3 ans et mort à 25 ans. Revue neurol. No. 5. p. 355. **(Sitzungsbericht.)**

8a. Dzierzynski, Wl., „Symptomenkomplexe bei Verschluss der hinteren unteren Kleinhirnarterie." Charkowskij Medizinskij Journal. No. 4.

9. Feuerstein, Fall von Kleinhirntumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 996. **(Sitzungsbericht.)**
10. Gierts, Syndrome cérébelleux grave guéri spontanément. Journal de Neurologie. No. 6. p. 106.
11. Goldstein, Kurt, Über Störungen der Schwereempfindung bei gleichseitiger Kleinhirnaffektion. Neurol. Centralbl. No. 17.
12. Derselbe, Fall von linksseitiger Kleinhirnaffektion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2864. **(Sitzungsbericht.)**
13. Gordon, Alfred, A Case with Cerebellar Symptoms. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 399. **(Sitzungsbericht.)**




14. Guleke, Kleinhirnoperationen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 365.
15. Higier und Hertz, Ein Fall von Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre. Neurol. polska.
16. Hougardy, A., Un cas de tumeur du cervelet. Mort rapide après ponction lombaire. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. p. 38.
17. Hušša, Franz, Ein ungewöhnlicher Verlauf eines Kleinhirntumors. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 3209.
18. Joest, Teratom der Kleinhirngegend beim Rinde. Jahresb. d. tierärztl. Hochschule Dresden. 1911. p. 150.
19. Kennedy, Foster, A Case of Extra-Cerebellar Tumor: Operation, Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
20. Lange, Labyrinthveränderungen bei Tumoren des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 90. H. 3. p. 180.
21. Lubliner, Ausgeheilter otitischer Kleinhirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 817. **(Sitzungsbericht.)**
22. Mailhouse, Max, and Verdi, Wm. F., Cerebellar Tumor. Glioma. Operation. Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 5. p. 303.
23. Marburg, Ein Fall von Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 390. **(Sitzungsbericht.)**
24. Marie, Pierre, et Chatelin, Ch., Un cas de tumeur probable, du cervelet avec Hydrocéphalie: particularités cliniques, intervention proposée. Revue neurol. 1. Sém. p. 702. **(Sitzungsbericht.)**
25. Massar und Nasin, Tuberkulom oder Gumma des Kleinhirns. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1914. p. 520.
26. Mc Caw, James F., Glio-Sarcoma of the Left Lobe of the Cerebellum, Giving External Symptoms of Mastoiditis. The Laryngoscope. Vol. XXIII. No. 10. p. 1004.
27. Męczkowski, W., und Higier, H., Ein Fall von Tumor cerebelli. Neur. Sekt. Warschauer Mediz. Ges. 13. Dez.
28. Montet, de, Das Ergebnis der Bárányschen Untersuchungsmethoden an einem Falle von rechtsseitiger zerebellarer Zyste. Neurol. Centralbl. p. 1124. **(Sitzungsbericht.)**
29. Oppenheim, H., Erfolgreich operierter Tumor des vermis cerebelli. Berl. klin. Wochenschr. p. 1585. **(Sitzungsbericht.)**
30. Pette, Heinrich, Ueber Aneurysmen der Kleinhirnarterien. Inaug.-Dissert. Kiel.
31. Ruttin, Kleinhirnabszess mit Durchbruch und subduraler Eiterung. Operation, Exitus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 952. **(Sitzungsbericht.)**
32. Schaller, W. F., Two Cases of Cerebellar Disease Followed by Autopsy. California State Journal of Medicine. Vol. XI. No. 7. p. 281.
33. Simon et Caussade, Un cas de syndrome cérébelleux. Revue méd. de l'Est. p. 684—686.
34. Taschenberg, Fall von rechtsseitigem Tumor der Brücke, Medulla oblongata und des Kleinhirns. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 392. **(Sitzungsbericht.)**
35. Thomayer, J., Über Kleinhirntumoren. Casopis ceskych lekaruv. 52. 315. (böhmisch.)
36. Vennin, Abscès du cervelet consécutif à une otite suppurée chronique, evacuation et drainage de l'abcès, guérison. Bull. de la Soc. de Chirurgie. de Paris. T. 39. No. 6. p. 246.
37. Verbizier, A. de, Double tubercule du cervelet ayant évolué sans symptômes cérébelleux. Toulouse médical. 1912. p. 384.
38. Weber, F. Parkes, Family Cerebellar Ataxia in Two Half-sisters. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 3. Clinical Section. p. 50.
39. Zylberlast, N., Ueber einen cerebellaren Symptomenkomplex bei zwei Brüdern. Neurol. psych. Sekt. d. Warschauer Mediz. Ges. 21. Juni.

**Mailhouse** und **Verdi** (22) berichten über die glückliche Operation eines großen Gliomes in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Operation bot besondere Schwierigkeiten, weil wohl die Diagnose Kleinhirntumor, nicht aber die Seitendiagnose zu stellen war. Nach der Operation gingen die schweren Allgemeinsymptome ganz zurück, die lokalen bis jetzt zu einem sehr erheblichen Teile.

**Thomayer** (35) betont das Auftreten der orthostatischen Tachykardie (im Stehen oder Sitzen bis zweimal so viel Pulsschläge als im Liegen) bei Tumoren des Zerebellum; sollte sich bei weiteren Beobachtungen, die zur



Entscheidung der Frage, ob es sich um ein konstantes Symptom handle, notwendig sind, diese Beobachtung bestätigen, würden wir ein recht brauchbares diagnostisches Merkmal für die Kleinhirntumoren haben. (*Stuchlik.*)

**Higier** und **Hertz** (15) berichten über einen 24jährigen Mann, welcher seit einem Jahre an Kopfschmerzen leidet. Seit 8 Monaten ist das Schlucken erschwert, ferner spricht er durch die Nase und hat Anfälle von Singultus. Objektiv: Ataktischer Gang, unbedeutende Adiadokokinese links, beiderseitige Stauungspapille, Parese des linken N. facialis, Parese der Larynxmuskeln, Anästhesie im Bereich des rechten Trigeminus, Unruhe der Bulbi. Eiterung der Siebbeinzellen der Nase. Es wird ein Tumor cerebelli angenommen. (*Sterling.*)

**Weber** (38) berichtet über zwei Halbschwestern mit progressiver Ataxie zerebellaren Typs. Die Arme waren kaum beteiligt. Im zweiten Falle bestand spastisch-paretisch-ataktischer Gang und leichter horizontaler Nystagmus. Sonstige Symptome fehlten.

Von **Schaller** (32) werden zwei Fälle von Kleinhirnerkrankung mit Obduktionsergebnissen beschrieben. Der eine zeigte plötzlichen Beginn, keine Tendenz zu progressivem Verlauf und keine Anzeichen intrakraniellen Druckes; der andere begann allmählich und progressiv und verlief mit deutlichen intrakraniellen Drucksteigerungssymptomen. Bei dem ersteren fanden sich Erweichungsherde im Kleinhirn, bei dem letzteren ein Gliom. Hervorgehoben wird, daß in dem ersteren Fall die Ataxie stärker war, obwohl die Läsion von geringerer Ausdehnung war. Dies hängt wohl mit dem plötzlichen Einsetzen der Erkrankung zusammen, insofern als bei der plötzlichen Zerstörung (Erweichung) die Koordination ganz verloren gehen kann, während bei den langsameren Prozessen die höheren Zentren (Großhirnhemisphären) die ausgefallenen Funktionen übernehmen können, was dem Vorgang der Reedukation entspricht. (*Misch.*)

Zwei Fälle **Dzierczynski**'s (8a) von Verschluß der Arteria cerebelli infer. post., mit Symptomkomplex von der Lähmung des weichen Gaumens und des Stimmbandes, Sympathikuslähmung und Betroffenheit des sensiblen Trigeminus — auf der Seite des Verschlusses — und mit Analgesie und Termanästhesie des Rumpfes und der Extremitäten, wie Störungen der Statik auf der anderen Seite. (*Heimanowitsch.*)

---

## Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.


1. Babonneix, L., La réaction myotonique. Gaz. des hôpitaux. No. 139. p. 2205.
2. Benedikt, Gekreuzte Lähmung des Gehörs und der Extremitäten. ibidem. p. 351. 395. (**Sitzungsbericht.**)
3. Derselbe, Die pathologische Natur der gekreuzten Taubheit. ibidem. p. 441. (**Sitzungsbericht.**)
4. Berg, Henry W., A Case of Crossed Paralysis and Right Hemiplegia with Aphasia Occurring Five Days Post-Partum. Medical Record. Vol. 83. p. 775. (**Sitzungsbericht.**)
5. Brooks, Harlow, A Study of an Unusual Type of Arterio-Capillary Fibrosis Clinically Resembling Myasthenia Gravis. The Journ. of Medical Research. Vol. 27. No. 3. p. 365.
6. Buzzard, E. Farquhar, Myasthenia Gravis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 4. Neurological Section. p. 85.
7. Charvet, A., Le larynx dans la paralysie glosso-labio-laryngée (étude clinique). Thèse de Lyon. 1912.




8. Colledge, L., Two Cases of Laryngeal Palsy Due to Nuclear Lesions of the Vagus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 4. Laryngological Section. p. 65.
9. Davis, H. J., Unilateral Paralysis of Left Cord, Tongue and Palate, in a Man, Aged 49. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 9. Laryngologic. Section. p. 177.
10. Diller, T., and Rosenbloom, J., Metabolism Studies in a Case of Myasthenia Gravis. Proc. Soc. for Exper. Biol. New York. Oct. 19 (**836**).
11. Dufour, Henri, et Thiers, J., Paralysie bulbaire d'origine syphilitique. Rire et pleurer spasmodiques. Revue neurol. p. 773. **(Sitzungsbericht.)**
12. Duhot, E., Syndrome hémi-bulbaire, hémianesthésie alterne avec dissociation thermo-analgésique, triade oculo-papillaire sympathique unilatérale, hémiplégie palato-pharyngée. L'Encéphale. 2. Sém. No. 8. p. 132.
13. Dutoit, A., Die traumatische Lähmung der Vagus-Accessorius-Glossopharyngeus-gruppe. **Übersichtsreferat.** Literaturbericht d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1746.
14. Fickler, Alfred, Klinische Beiträge zur infantilen Pseudobulbärparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47. u. 48. p. 117. Festschr. f. Prf. A. v. Strümpell.
15. Freund, C. S., Fälle von schwerer Pseudobulbärparalyse. Neurol. Centralbl. p. 1336. **(Sitzungsbericht.)**
16. Gans, A., Ein Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 19. H. 3. p. 330.
17. Goldstein, Gehirn eines Mannes mit vollständiger Aufhebung der Sensibilität auf einer Seite (rechts) und Augenmuskellähmungen auf der anderen und der gleichen Seite. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1074.
17a. Grant, J. Dundas, A Man, aged 27, with Paralysis of the Right Vocal Cord and the Right Half of the Palate (the Facial, Auditory, Glossopharyngeal, and Accessory Portion of the Vagus Involved). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 6. Laryngological Section. p. 118.
18. Halipré, A., Paralysie pseudo-bulbaire transitoire d'origine protubérantielle. Parésie des quatre membres chez une fillette atteinte d'endocardite mitrale. La Revue méd. de Normandie. 1912. No. 17. p. 269—279.
19. Harzer, F. A., Faradisch-elektrische und histologische Untersuchungsergebnisse an einem Falle von Myasthenie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47. u. 48. p. 207. Festschrift f. Prf. A. v. Strümpell.
20. Hertz, Arthur P., and Johnson, W., Bilateral Atrophy of the Face. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 4. Clinical Section. p. 92.
21. Higier, H., Ein Fall von Pseudobulbärlähmung. Neurol.-psych. Sekt. d. Warschauer Mediz. Ges. 21. Juni.
22. Hofmann, F., Über Ermüdungsreaktionen bei Myasthenia gravis pseudoparalytica und Morbus Addisonii. Wiener klin. Wochenschr. p. 279. 315. **(Sitzungsbericht.)**
23. Keller, K., Über Myasthenie und ihre charakteristische elektrische Reaktion. Orvosi Hetilap. **57.** 235.
24. Kopczyński, St., Zwei Fälle von Augenmuskellähmungen im Verlaufe einer Pons-affektion. Neurol.-psych. Sekt. d. Warschauer mediz. Ges. 19. April.
25. Kuh, Sydney, and Braude, Morris, A Contribution to the Pathology of Myasthenia Gravis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. No. 10. p. 617.
26. Landouzy et Sézary, Syndrome hémibulbaire (note complémentaire). Revue neurol. 1. Sém. p. 139. **(Sitzungsbericht.)**
27. Lannois et Charvet, De l'état du larynx dans la paralysie labio-glosso-laryngée. Ann. des mal. de l'oreille. T. 39. No. 5. p. 425.
28. Macmahon, Cortlandt, Functional Aphonia. A Method of Curative and Preventative Treatment. The Lancet. I. p. 632.
29. Marie Pierre et Chatelain, Syndrome bulbo-médullaire unilatéral. Revue neurol. No. 8. p. 566. **(Sitzungsbericht.)**
30. Derselbe et Robert, Myasthénie bulbo-spinale. ibidem. 2. S. p. 626. **(Sitzungsbericht.)**
31. Marina, A., Le oftalmoplegie esterne e la oftalmoplegia miastenica; un sintoma forse patognomonico della miastenia. Catania. Tipografia Giannotta.
32. Męczkowski und Jaroszyński, Zwei Fälle von Myasthnie Typus Erb-Goldflam. Neurologja Polska. Bd. III. H. III.
33. Oettinger, Bernard, A Case of Pseudobulbar Paralysis. Presenting Facial Spastic Movements Simulating Laugther. Medical Record. Vol. 84. No. 17. p. 737.
34. Peltier, Contribution à l'étude du type Foville des paralysies alternes. Thèse de Paris.
35. Pic et Blanc-Perducet, Un cas de Myasthénie grave progressive bulbo-spinale. Syndrome de Erb-Goldflam. Lyon médical. T. CXX. No. 8. p. 380.
36. Rátz, Stefan von, Fütterungsversuche mit dem Virus der infektiösen Bulbärparalyse. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten. Bd. 13. H. 1/2. p. 1.



37. **Rauzier**, G., et **Roger**, H., Hémiatrophie, hemiparesis et hémihypoesthésie linguale gauche avec déviation de la luette par nécrobiose ou hémorragie bulbaire. Hémiparésie concomitante de la moitié droite du corps, prédominant à la face, par lésion cérébrale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 28.
38. **Rennie**, G., Myasthenia gravis with Exophthalmic Goitre. Review of Neurol. and Psych. 11. 475.
39. **Rippe**, Fall von akuter Bulbärparalyse. St. Petersburger Mediz. Zeitschr. p. 172. **(Sitzungsbericht.)**
40. **Rothfeld**, Fall von gekreuzter Hemiplegie mit Blicklähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 999. **(Sitzungsbericht.)**
41. **Rott**, Knabe mit Störungen im Hypoglossus, Glossopharyngeus und Recurrens vagi, im Trigeminus, im Deiterschen Kern und im Seitenstrang. (Tuberkel.) Wiener klin. Wochenschr. p. 954. **(Sitzungsbericht.)**
42. **Sanz**, E. Fernandez, Parálisis alternans sensitivas. Rev. de Medicina y Cirurgia práct. p. 289.
43. **Schneider**, Gerhard, Über einen reinen Fall von Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Leipzig.
44. **Siebert**, Harald, Zur Kasuistik der bulbären Erkrankungen. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 9. p. 105.
45. **Souques** et **Mignot**, Un cas de myasthénie grave avec troubles psychiques et sensitivo-sensoriels. Revue neurol. p. 780. **(Sitzungsbericht.)**
46. **Tarassewitsch**, J., Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Neurol. Centralbl. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
47. **Taylor**, James, Myasthenia Gravis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 4. Neurological Section. p. 69.
48. **Trömner**, E., und **Jakob**, A., Epidiphtherische Bulbärlähmung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 15. H. 1/2. p. 18.
49. **Westphal**, A., Progressive Bulbärparalyse. Neurol. Centralbl. 1914. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
50. **Wildberger**, Emil, Über einen Fall von Ponsblutung. Beitrag zur Lokalisation pontobulbärer Herderkrankungen. Inaug.-Dissert. Freiburg i./B.
51. **Zappert**, J., Über einen epileptiformen pseudobulbären Symptomenkomplex mit günstigem Verlauf. Zeitschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. 9. H. 2. p. 111.

Die Arbeiten über die Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata scheinen keine große Zahl in diesem Jahre zu erreichen. Auch über die noch strittige Myasthenie sind weniger Arbeiten erschienen als in den letzten Jahren. Wie für alle bisher noch nicht anatomisch sicher festgelegten Nervenleiden wird auch die glanduläre Theorie für die Myasthenie in den Vordergrund gestellt, aber schon mit Vorbehalt bemerkt, daß die Veränderungen in den Drüsen wie die der Muskeln, Nervenzentren und Gefäßen nicht voneinander abhängig zu sein brauchen, sondern eine gemeinsame Ursache haben könnten und Folgezustände einer gleichen Stoffwechselstörung oder Infektion bilden. Auch neigt man dazu, die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes als besondere Krankheitsform zu bezweifeln und in der Myasthenie nur ein Symptombild zu sehen, das durch verschiedene Ursachen, durch verschiedene anatomische Störungen verursacht werden und sich mit anderen funktionellen und organischen Veränderungen gelegentlich verbinden kann.

## Bulbäre Symptomatologie.

Der Kranke, den **Rauzier** und **Roger** (37) beschreiben, zeigte eine Hemiatrophie, Hemiparese und Hemihypästhesie der linken Zungenhälfte mit Zittern derselben; Abweichen des Gaumensegels nach links. Auffallend war das fibrilläre Zittern der Zungenhälfte. Außerdem bestand eine rechtsseitige Hemiparese mit Beteiligung des Gesichts. Letztere war auf einen zentralen Herd zurückgeführt, während die Störungen der linken Zungenhälfte bulbär bedingt waren; der bulbäre Symptomenkomplex muß hier von dem zentralen getrennt werden (rechtsseitige Hemiplegie), wenn auch beide



zusammen an ähnliche Symptomenbilder erinnern, die bei bulbären Herden von Avellis, Schmidt, Jackson, Topin als eigene Syndrome beschrieben sind. Allein das Bild hier deckt sich mit keinem derselben.

Der Kranke **Duhot**'s (12) zeigte nach einem apoplektischen Anfall eine alternierende Hemianästhesie (rechte Gesichtshälfte, linksseitige Extremitäten) mit sensibler Dissoziationsstörung (Thermo-Analgesie). Auf der rechten Seite bestanden okulopapilläre Sympathikusstörungen, Lähmung des Gaumens. Diese Kombination einer Hemianästhesie mit einseitigen kontralateralen Lähmungen des Fazialis, Gaumens und der okulopapillären Sympathikusfasern ist mehrfach bei bulbären Läsionen beobachtet. Der Verf. nimmt eine Läsion der rechtsseitigen Bulbärteile an, etwa über dem mittleren Teil der unteren Olive, wo auch Senator in einem ähnlichen Falle den Herd fand. In Frage kommt eine Thrombose der Arteria cerebelli posterior. Ähnliche Fälle sind von Déjérine, Zakastschenko und anderen beobachtet.

## Bulbärparalyse.

Die infektiöse Bulbärparalyse kommt, wie **Ratz** (36) hervorhebt, nicht nur unter den Fleischfressern, sondern auch unter den Ratten vor. Das Virus wird, wie durch Fütterung an Mäusen gelehrt wird, auch vom Verdauungstraktus resorbiert. Von neun mit dem Virus gefütterten Mäusen starben sechs an infektiöser Bulbärparalyse. Von elf Fleischfressern (Katzen usw.) erkrankten 50 % der Versuchstiere. Die Symptome waren die gleichen wie bei natürlicher Infektion. Das Virus scheint auch von gesunder unverletzter Schleimhaut in den Organismus einzudringen.

**Trömner** und **Jacob** (48) beschreiben einen Fall von epidiphtherischer Bulbärlähmung bei einem achtjährigen Mädchen. Die Krankheit beschränkte sich auf die motorischen Hirnnerven, Lähmungen bestanden im Gebiete des Fazialis, Okulomotorius; es folgten solche im Gebiete der Glossopharyngeus, Abduzens, des motorischen Quintus, wie der Zunge-Hals-Kopfmuskeln. Die sensiblen Nervengebiete blieben frei. Es bestand auch eine gesteigerte Ermüdbarkeit. Die anatomische Untersuchung des an Erstickungsanfällen und Herzschwäche zugrunde gegangenen Kindes erwies in der Medulla oblongata entzündliche Veränderungen der Gefäße und deren Umgebung, und zwar am zentralen (Nervenkerne) wie peripheren Nervensystem. Der pathologische Prozeß hatte beide Teile gleichzeitig, doch unabhängig voneinander betroffen. Gefäßzellen und Lymphräume waren primär affiziert. Die hauptsächlichen Veränderungen an den peripheren Nerven betreffen das Perineurium. Die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln waren normal. Die Stämme der Bulbärnerven waren mehr betroffen als die der peripheren Nerven (Radialis). Das Diphtherietoxin ergreift vorwiegend die Gefäße und deren Umgebung an elektiven, bestimmten und disponierten Nervengebieten (Bulbärnerven); es führt zu einem subakuten Entzündungsprozeß, der bald mehr das zentrale, bald mehr das periphere Nervensystem oder beide in gleicher Stärke befällt.

## Myasthenia pseudoparalytica.

**Pic** und **Blanc-Perducet** (35) teilen einen neuen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica ausführlich mit. Auffallend waren die Salivation, bulbäre Angstzustände und die Tachykardie. Verff. gehen auf die verschiedenen Theorien der Krankheit, myogene, bulbäre, glanduläre ein und heben ferner hervor, daß die Veränderungen, die sich in den Muskeln und Drüsen finden, gleichzeitige sein können, die durch den gleichen toxischen oder infektiösen

Stoff in verschiedenen Organen hervorgerufen werden. Die Myasthenie ist nicht mit Recht in die Gruppe der Myopathien einzufügen, wie Klippel, Fregoud und andere es tun. Die Myasthenie zeigt Kombinationen und Übergänge zu Nervenkrankheiten wie Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii und zur Polioenzephalomyelitis. Die Myasthenie ist nach Ansicht der Verff. nicht eine einzelne bestimmte Krankheit; sie umfaßt eine große Anzahl von Zuständen, die nicht durch die Ätiologie, nicht durch die anatomischen Alterationen verbunden sind, sondern nur durch die Symptomatologie eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen.

**Brooks** (5) beobachtete bei einem 43jährigen Manne die Erscheinungen der Myasthenie, die ca. drei Jahre bestanden und zu einem plötzlichen Tode führten. Die Sektion und mikroskopische Untersuchung erwiesen eine chronische Endokarditis, eine chronische Nephritis, allgemeine Arterio-Kapillar-Fibrosis und eine alte Erweichung (Zyste) im Gehirn. Vaskuläre Veränderungen fanden sich in der Medulla oblongata wie an den Muskeln, die atrophische Erscheinungen darboten, doch keine lymphorrhagische Herde. Brooks faßt den Fall als einen solchen von allgemeiner Arterio-Kapillar-Fibrosis auf mit besonderer Beteiligung der Gefäße, der Medulla oblongata und ihrer Nervenkerne. Er bringt seinen Fall in Parallele mit einem von S. Kalischer (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895) beschriebenen Fall, der Gefäßläsionen in Medulla oblongata darbot und von vielen Autoren zur Gruppe der Myasthenie nicht gerechnet wird. Die Gefäßveränderungen in der Medulla oblongata hier sind mit den präagonalen Blutungen nicht zu verwechseln, wie sie öfter bei der Myasthenie beschrieben sind. Die perivaskulären Veränderungen in den Muskeln bedingen wohl das Symptom der Ermüdbarkeit, wie es auch in dem hier beschriebenen Falle bestand; an den Gesichtsmuskeln war auch die myasthenische Reaktion nachweisbar.

**Kuh** und **Braude** (25) beschreiben einen neuen Fall von Myasthenie mit anatomischem Befund. Es fanden sich im Rückenmark kleinere frische Hämorrhagien und Herde vaskulärer Sklerose und Corpora amylacea; in der Zervikalregion war ein abirrendes Nerverfaserbündel vorhanden. In den Zellen fanden sich chromatolytische und pigmentartige Veränderungen. Auffallend war der Befund kapillarer Thrombosen im Zervikalmark und zunehmend in der Gegend der bulbären Kerne der Medulla oblongata, in der die Kernzellen ebenfalls chromatolytische und pigmentartige Veränderungen aufwiesen; in etwas geringerem Grade fanden sich diese kapillaren Thrombosen um die Kerne der Brückengegend. In den Muskeln bestanden interstitielle und perivaskuläre Infiltrationen von Lymphozyten, frische Blutungen, Zunahme der Sarkolemmakerne, Veränderung, Atrophie der Muskelfasern. Die kapillaren Thrombosen konnten nicht als agonale Vorgänge angesehen werden; ihre Ausbreitung in der Umgebung der Kerne der betroffenen Muskeln (Medulla oblongata) weist darauf hin, daß diese vaskulären Störungen (polymorphonukleare Thromben) die Ursache der Erkrankung resp. der Symptome der Myasthenie in dem gegebenen Falle sind. Die Ursache dieser Thrombosen blieb unbekannt. Bemerkenswert war noch in dem beschriebenen Fall die klinische Erscheinung, daß passive Bewegungen gerade so wie die willkürlichen aktiven die Ermüdbarkeit erzeugten.

**Harzer** (19) stellte seine Untersuchungen über die faradische Erregbarkeit der Muskeln an einem Falle von Myasthenie an, der einen typischen Verlauf und ein drei Jahre lang dauerndes Intervall zeigte. Es bestand eine relative Lymphozytose. Harzer konnte feststellen, daß Ströme mit seltenem Reiz noch einen guten Tetanus zu einer Zeit erzeugen, in der



Ströme mit frequentem Reiz derselben Stärke keine Kontraktion des Muskels mehr auszulösen vermögen. Mit zunehmender Reizfläche steigen die Tetani der frequenten und der seltenen Reizströme bei Reizung sowohl vom Muskel als auch vom Nerven aus. Nach längeren tetanisierenden Versuchen gerät der Muskel in ein gewisses Reizstadium, in dem er das obige Verhalten nicht mehr zeigt. Eine Probeexzision der Muskel erwies eine chronische Entzündung mit lymphozytären Infiltraten, Kernwucherung, Verfettung, Protoplasmadegeneration. Der Verf. betrachtet die Myasthenie als eine primäre Erkrankung des inneren Stoffwechsels, die zunächst Veränderungen der Körpermuskulatur in Form einer chronischen, degenerativen Myositis hervorruft und vielleicht sekundär auch eine das Krankheitsbild steigernde Thymusveränderung verursacht. In Fällen, in denen eine Vergrößerung der Thymus festgestellt ist, kommt eine Thymektomie in Frage.

**Keller** (23) resümiert seine älteren und neueren Untersuchungen über die Myasthenie und ihre elektrische Reaktion in folgendem:

1. Bei der Myasthenie werden die direkten und indirekten Muskelkontraktionen des faradischen Stromes noch längere Zeit lebhaft erscheinen, wenn dieselben durch den Willensimpuls nicht mehr hervorgerufen werden können. Der Grund des Leidens ist somit nicht in den Muskeln und peripheren Nerven zu suchen, sondern im zentralen Nervensystem.

2. Neben der wirklichen, von Jolly geschilderten, elektrischen Reaktion der Myasthenie gibt es noch eine scheinbare myasthenische Reaktion; dieselbe ist nicht das Zeichen der Muskelermüdung, sondern ein durch in Intervallen von einer Minute applizierte induzierte Stromschläge hervorgerufener Tetanus, wobei die einzelnen Kontraktionen ineinander übergehen; wenn man zwei bis drei Minuten mit der Reizung pausiert, erhält man wieder normale Zuckungen, was bei tatsächlicher Muskelermüdung nicht der Fall sein könnte. Keller bezeichnet diese als „paradoxe myasthenische Reaktion".

3. Eventuelles Schmerzgefühl durch den Strom und Selbstbeobachtung steigern diesen Tetanus; dadurch kann auch die antagonistische Muskelgruppe in Kontraktion gelangen, wodurch die Zuckungen ebenfalls aufhören können.

4. Diese paradoxe Reaktion kommt vor bei der Myasthenie, aber auch bei anderen Erkrankungen, sowohl bei hyper- als auch bei hypotonischer Muskulatur. Fast immer ist die Raschheit ihres Auftretens parallel mit dem Tonus der Muskulatur. (*Hudovernig.*)

**Męczkowski** und **Jaroszyński** (32) berichten über zwei Fälle von Myasthenie. Der erste Fall betrifft einen 24jährigen Mann, welcher seit $1^1/_2$ Jahren an Erschwerung der Sprache und an Ermüdungsgefühl in den Extremitäten leidet. Seit einigen Monaten Schlingbeschwerden, seit einem Jahre Diplopie nach längerem Lesen oder Fixieren des Lichtes. Außerdem Klagen über Nackenschmerzen, Schmerzen in den Extremitäten, Rumpf, in den Augen beim Lesen, Obstipation, Atembeschwerden beim Ermüden. — Der zweite Fall betrifft eine 24jährige Patientin, welche seit einigen Monaten an Ermüdbarkeit der unteren Extremitäten leidet. Veränderungen im Blutbefund: Verminderung der Anzahl der roten Blutkörperchen. Hämoglobin: 55%. Deutliche MyaR. in den Muskeln, den zentralen Abschnitten der Extremitäten. Verbesserung nach Strychnin-Oophorinbehandlung. In Anlehnung an diese zwei Fälle besprechen die Verff. die Pathogenese der Myasthenie und sind geneigt, dieselbe auf die Störungen der inneren Sekretion der Drüsen, und zwar der Epithelkörperchen und der Nebennieren zurückzuführen. (*Sterling.*)



## Pseudobulbärparalyse.

**Öttinger** (33) beschreibt hier einen Fall von Pseudobulbärparalyse mit den typischen Erscheinungen. Es bestand unter anderem eine linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung des Fazialisgebietes. Die Gesichtsmuskeln, die für willkürliche Innervation gelähmt waren, funktionierten gut, wenn Emotionen auftraten, und zwar Lachen. Ein spastisches Lachen trat auch unfreiwillig auf, ohne jeden begleitenden Affekt. Dieses konvulsivische Lachen ohne Affekt ist auch andrerseits beobachtet worden. Im ganzen sind ca. 49 Fälle von spastischem Weinen und Lachen bei Bulbärparalyse beobachtet. Zur Obduktiou kamen zwölf Fälle mit spastischem Lachen und 15 mit spastischem Weinen. Von den 49 Fällen zeigten 11 eine Läsion des Thalamus, 17 eine Läsion des Nucleus caudatus und 32 eine solche des Linsenkerns. Einzeln betroffen war einmal der Thalamus, zwölfmal der Linsenkern und zweimal der Nucleus caudatus. Es scheint der Linsenkern und seine Läsion sowie die Läsion der supranukleären Bahnen, die zu diesem Kerne führen, von Bedeutung für das Zwangslachen und Zwangsweinen.

## Funktionelle bulbäre Störungen.

Die Methode, die **Mac Mahon** (28) in veralteten Fällen von Aphonie anwendet, besteht im wesentlichen in eigenartigen Atem- und Sprachübungen. Brust- und Bauchmuskeln müssen die Respirationstätigkeit lebhaft unterstützen.

---

# Myelitis, Pachymeningitis spinalis.

Ref.: Dr. Edward Flatau und Dr. Teofil Simchowicz-Warschau.


1. Auvray, M., et Mouchet, A., Maladies du rachis et de la moelle. Paris. J. B. Baillière et fils.
2. Babinski, J., Jumentié, J., et Jarkowski, J., Méningite cervicale hypertrophique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 10.
3. Barth, Henri, et Léri, André, Un cas de myélite ascendante aigue au cours d'une syphilis secondaire. Recherches bactériologiques et anatomiques. Revue neurol. No. 19. p. 393.
4. Behrenroth, 1. Poliomyelitis subacuta anterior. 2. Poliomyelitis acuta anterior nach Trauma. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 675.
5. Bickel, H., Funikuläre Myelitis mit bulbären und polyneuritischen Symptomen. Neurol. Centralbl. 1914. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
6. Binswanger, Embolie im Lendenmark. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2084. **(Sitzungsbericht.)**
7. Bogdanowitsch, Milos., Entbindung bei vollständiger Lähmung des Rumpfes. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 22. p. 809.
8. Bolten, G. E., Over geneeslijke vormen van ruggemerkgsaandoeningen. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1912. Tweede Helft. No. 1.
9. Chiari, Über Arsenmyelitis. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 24. p. 392. **(Sitzungsbericht.)**
10. Eichhorst, Hermann, Über Erkrankungen des Rückenmarks bei Menschenpocken. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 111. H. 1—2. p. 1.
11. Fabritius, H., Zur Kenntnis der akuten Myelitis und der sogenannten spontanen Hämatomyelie. Arb. aus d. pathol. Inst. a. d. Univ. Helsingfors. N. F. Bd. I. H. 1—2. p. 125.
12. Faworsky, A., Lähmung der unteren Extremitäten mit Steigerung der Haut- und sogenannten Defensivreflexe. Neurol. Bote. (russ.) 20. 844.
13. Gauthier, Contribution à l'étude des accidents médullaires survenant au cours de la fièvre typhoïde et en particulier de la myélite méta-typhoïdique. Son diagnostic. Thèse de Paris.






14. Goldschmidt-Haas, Marie, Über Rückenmarkserscheinungen bei Aneurysma aortae. Inaug.-Dissert. Leipzig.
15. Hoestermann, Über Myelitis transversa. Neurol. Centralbl. p. 1007. **(Sitzungsbericht.)**
16. Jennicke, Ueber traumatische Poliomyelitis. ibidem. p. 1547. **(Sitzungsbericht.)**
17. Joest, E., Ueber die enzootische Encephalo-Myelitis (Bornasche Krankheit) des Pferdes. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 24. p. 391. **(Sitzungsbericht.)**
18. Joltrain, E., et Rouffiac, P., Syndrome méningé à type de poliomyélite. Gaz. des hôpit. p. 1985. **(Sitzungsbericht.)**
19. Klippel et Monier-Vinard, R., Paraplégie spasmodique en flexion avec exaltation des réflexes de défense. Paris médical. 1912. p. 342—436.
20. Kober, Spinale Komplikationen bei Gelenkrheumatismus. Medizin. Klinik. No. 18. p. 705.
21. Lechle, Zwei Fälle von Rückenmarkslähmung. Münch. tierärztl. Wochenschr. 33. 621.
22. Marie, Pierre, et Foix, Charles, Triplégie spasmodique. Sclérose intra-cérébrale, centro-lobaire et symétrique. Revue neurol. No. 5. p. 346. **(Sitzungsbericht.)**
23. Nonne, Über Fälle von Myelitis funicularis mit ungewöhnlichem Verlauf. Neurol. Centralbl. p. 1106. **(Sitzungsbericht.)**
24. Oppenheim, Über Hemiplegia spinalis. ibidem. p. 784. **(Sitzungsbericht.)**
25. Perrin, M., et Etienne, J., Myélite syphilitique avec arthrite. Revue méd. de l'Est. p. 589—592.
26. Pierret, R., et Duhot, Le syndrome paraplégie avec contracture en flexion á type cutanéo-réflexe de Babinski. Echo méd. du Nord. p. 101.
27. Poensgen, Fritz, Ueber einen Fall von akuter Myelitis kombiniert mit akuter lymphatischer Leukämie. Inaug.-Dissert. München.
28. Renault, Jules, et Lévy, Pierre Paul, Myélite métatyphique chez un enfant de quatre ans, bacillurie éberthienne persistant 5 mois après le début de l'infection. Gaz. méd. de Paris. p. 296.
29. Roccavilla, A., Transverse Myelitis Secondary to Cancerous Degeneration of Persisting Thymus. Riforma Medica. Oct.
30. Roger et Euzière, Un cas de syndrome de Guillain-Thaon. Soc. Sc. Méd. de Montpellier. 4. Avril.
31. Schäfer, Über Mastdarmlähmung. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 10. 443.
32. Schümer, Emil, Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior chronica, der Polyneuritis und der Meningitis spinalis chronica, unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Langensalza. Wendt & Klauwell.
33. Souques et Nadal, Paraplégie en flexion avec exagération des réflexes d'automatisme médullaire; réflexes direct et croisé dits de défense et évacuation réflexe des réservoirs. Revue neurol. p. 774. **(Sitzungsbericht.)**
34. Sterling, Ein Fall von akuter Meningomyelitis mit Ausgang in Heilung. Neurologja Polska. Bd. IV. H. 4.
35. Werlé, Wilhelm, Über einen Fall von akuter aszendierender Myelitis nach Influenza. Inaug.-Dissert. Würzburg.
36. Wiederholt, A., Zur Aetiologie der Myelitis acuta transversa. Inaug.-Dissert. Göttingen.

**Renault** und **Lévy** (28) berichten über einen Fall von Myelitis, die sich bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde im Anschluß an einen Typhus abdominalis entwickelt hat. Nach $3^1/_2$ Monaten wurde das Kind vollständig geheilt aus dem Krankenhaus entlassen.

In dem Falle ist besonders bemerkenswert, daß der Harn des Kindes zahlreiche Eberthsche Typhusbazillen enthielt, die noch 5 Monate nach der Infektion festgestellt werden konnten.

**Wiederholt** (36) beschreibt zwei Fälle von Myelitis acuta transversa, in welchen trotz sorgfältig erhobener Anamnese und genauester Nachforschungen das auslösende ätiologische Moment nicht zu finden war, und gelangt zur Annahme, daß es außer der großen Zahl ätiologisch nachweisbarer Myelitiden auch noch primäre Myelitisfälle gibt, bei denen ätiologisch nichts nachzuweisen ist. (*Sterling.*)

An der Hand von zwei klinisch und anatomisch eingehend untersuchten Fällen wird von **Fabritius** (11) die so oft diskutierte Myelitisfrage nochmals einer Kritik unterzogen.



Die Fälle von Fabritius sind folgende:

Fall 1. Ein gesundes junges Mädchen erkrankt an Schnupfen, Husten und Halsbeschwerden, die jedoch in einigen Tagen vorübergingen. Etwa zwei Wochen später erwachte sie mitten in der Nacht, fühlte sich schlecht und bemerkte einige Stunden später, daß die Beine völlig gelähmt waren. Auch die Hände erwiesen sich später gelähmt, nach einigen Tagen traten Atembeschwerden hinzu und unter den Symptomen erschwerter Atmung tritt der Tod etwa eine Woche nach dem Beginn der Lähmung ein.

Bei der Sektion wurde im unteren Zervikalmark ein Erweichungsherd gefunden, der im VI. und VII. Zervikalsegment seine größte Ausdehnung erreichte und hier, fast den ganzen Querschnitt bis auf einen kleinen Saum hinten und seitlich einnahm. Nach oben und nach unten verminderte sich der Herd allmählich und endete oben im IV. Zervikalsegment und unten im ersten Dorsalsegment.

Mikroskopisch lagen hauptsächlich degenerative Erscheinungen vor, entzündliche Erscheinungen waren dagegen nur sehr spärlich vorhanden, hauptsächlich in der Form von stellenweise vorkommenden leukozytären Infiltrationen der adventitiellen Scheiden der kleineren Gefäße nebst progressiven Veränderungen der fixen Zellen derselben. Dem Zerfall gegenüber traten diese Veränderungen in den Hintergrund. In der vorderen Fissur traf man, aber nur im VI. und VII. Zervikalsegment, eine Blutung an, die am Grunde der Fissur auch auf die Marksubstanz übergriff. Im oberen Teil des VI. Zervikalsegmentes fand sich eine thrombosierte Vene. Bakterien waren im Mark nicht nachweisbar.

Fall 2. Ein gesunder junger Arbeiter erkrankte akut mit Fieber und Lähmungserscheinungen anfangs nur in den Füßen, auch Blasenlähmung stellte sich bald ein. In den nächsten Tagen schritt die Lähmung rasch aufwärts, und der Patient ging nach einigen Tagen zugrunde.

Bei der Sektion wurden Zeichen einer akuten Infektionskrankheit aufgefunden (Milzschwellung, Schwellung der linken Tonsille und der Lymphdrüsen am Halse). Im Rückenmark fand sich eine im IX. Dorsalsegment beginnende Blutung vor, die fast ununterbrochen durch das ganze Mark nach oben bis in die Medulla oblongata reichte. Nur ein verhältnismäßig kleiner Teil des Querschnittes war von der Blutung betroffen; der Zentralkanal lag stellenweise im Bereich der Blutung, an mehreren anderen Stellen aber außerhalb desselben. Die Gefäße waren verhältnismäßig wenig verändert; eine kleinzellige, hauptsächlich lymphozytäre Infiltration war vereinzelt vorhanden. An den Gliazellen, besonders in der nächsten Umgebung der Blutung, waren stellenweise progressive Veränderungen und Vermehrung derselben zu sehen. Die Ganglienzellen waren stellenweise erheblich degeneriert und auch in der weißen Substanz konnten mehrfache Degenerationsherde nachgewiesen werden. Bakterien waren im Mark nicht nachweisbar.

Die klinische Diagnose lautete in beiden Fällen „Myelitis", die histologische Untersuchung ergab im ersten Falle einen großen Erweichungsherd im Zervikalmark neben spärlichen Entzündungserscheinungen, im zweiten Falle erinnerte das pathologisch-anatomische Bild vollständig an die sog. spontane Hämatomyelie.

**Barth** und **Léri** (3) berichten über eine 17jährige Patientin, bei welcher sich 6 Monate nach Ansteckung mit Lues rapiderweise Symptome einer aufsteigenden akuten Myelitis entwickelt hatten. Plötzlicher Beginn mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber; nach zwei Tagen komplette untere Paraplegie; am folgenden Tage Lähmung des linken, dann Parese des rechten Armes nebst bulbären Symptomen, Respirationsstörungen und Störungen der Herz-





tätigkeit. In den ersten Tagen Urinretention, später relative Inkontinenz. Keine Störungen der objektiven Sensibilität, dagegen zahlreiche Parästhesien in den gelähmten Extremitäten. Exitus 17 Tage nach Beginn der Erkrankung. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks erwies eine ausgesprochene lymphozytäre Infiltration der Meningen, besonders in der Umgebung der Gefäße; multiple Hämorrhagien — besonders umfangreich an der Peripherie des Vorderhornes, starke Vaskularisation des Querschnittes, verwaschene Struktur der weißen und grauen Substanz, massenhafte Infiltration mit Lymphozyten des Rückenmarksquerschnittes besonders im Lumbalteil, areolares Aussehen der weißen Substanz, Obliteration des Zentralkanals — alles in allem Läsionen, welche als Meningomyelitis diffusa vascularis gedeutet werden mußten — ohne deutliche Anzeichen eines luetischen Prozesses. Die bakteriologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit erwies eine Kultur des Bacillus tetragenes. Die Verff. sind geneigt, anzunehmen, daß bei der Entstehung der Myelitis im vorliegenden Falle eine gemischte Infektion, und zwar mit Trepoenema pallidum und mit Bacillus tetragenes zu beschuldigen ist und daß der Bacillus tetragenes die Rolle des Sensibilisators gespielt hat. (*Sterling.*)

**Poensgen** (27) beschreibt einen Fall von akuter Myelitis vom klinischen Typus der Landryschen Paralyse, der durch eine unbekannte Noxe toxisch-infektiöser Natur entstand. Die gleiche Noxe rief eine schwere Schädigung des lymphohämapoetischen Systems hervor, die sich als typische akute lymphatische Leukämie äußerte. (*Kosterlitz.*)

Über einen Fall von akuter, aszendierender Myelitis, der durch bakterielle Schädigung verursacht ist, berichtet **Werlé** (35). Aus dem Rückenmark ließen sich Influenzabazillen kultivieren. Daß der plötzlich eintretende Exitus durch eine frische Infektion bedingt ist, liegt nicht sehr nahe, sondern es dürften wohl schon vorhandene Bazillen durch geeignete Bedingungen virulent geworden sein und auf metastatischem Wege das Rückenmark affiziert haben. (*Kosterlitz.*)

**Eichorst** (10) berichtet über einen Fall von Erkrankung des Rückenmarks. Es handelt sich um einen 40jährigen Arbeiter in einer Papierfabrik, welcher an Pocken erkrankt ist. Zwei Wochen ungefähr nach dem Beginn der Erkrankung während der Nacht hat sich plötzlich großes Schwächegefühl in beiden Beinen eingestellt. Die Beine lagen in gestreckter und auseinandergezogener Haltung und zeigten keine Auffälligkeit in der Hautfarbe und Hauttemperatur. Druck auf Haut, Muskeln, Rücken und Gelenke war schmerzlos. Die Hautsensibilität erwies sich als unverändert, Patellar- und Achillessehnenreflex waren nicht auszulösen. Kein Babinski. Incontinentia urinae et alvi cum insensibilitate. Bald darauf vollkommene Lähmung der Beine, beschleunigte und oberflächliche Atmung, Fieberdelirien, Exitus nach drei Tagen. Bei der Leichenöffnung hatte man mit unbewaffnetem Auge keine Veränderungen am Rückenmarke wahrgenommen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch, daß das Rückenmark in seiner gesamten Länge von Entzündungsherden durchsetzt war. Am stärksten fand sich die Entzündung im Lendenmark ausgebildet, während sie im Halsmark allmählich abklang. In allen Abschnitten des Rückenmarkes erschienen die Vorderhörner am schwersten erkrankt, aber die entzündlichen Veränderungen fanden sich nur selten auf sie beschränkt und griffen bald mehr, bald weniger weit auch auf das weiße Rückenmarksgewebe über. Die stärkere Entwicklung der Entzündung im Bereiche des Lendenmarks verriet sich einmal dadurch, daß in ihm die Entzündungsherde am zahlreichsten und ausgedehntesten erschienen. Außerdem zeigte sich hier das weiße Rücken-

marksgewebe in erheblich höherem Grade als in den darüber gelegenen Rückenmarksherden beteiligt, und endlich ließ sich hier auch eine Entzündung der Pia mater nachweisen. Die Entzündungsherde werden fast ausschließlich von uninukleären Rundzellen gebildet, welche meist dicht neben- und aufeinander liegen. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks auf Bakterien fiel negativ aus. Der Arbeit geht eine Literaturübersicht über die Erkrankungen des Rückenmarks bei Menschenpocken voraus. (*Sterling.*)

**Bogdanowitsch** (7) berichtet über eine 37jährige Gravida, welche bereits 12mal geboren hatte. Die Pat. konnte angeblich seit 5 Monaten, d. h. seit dem 3. Monate der Gravidität, erst den linken, dann den rechten Arm nicht bewegen; es entstand eine vollständige Lähmung der oberen Extremitäten, und die Lähmung erstreckte sich allmählich auch auf die unteren Extremitäten. Seit 3 Wochen erfolgte eine rapide Verschlechterung ihres Zustandes. Seit 2 Tagen besteht Incontinentia urinae. Bei der Aufnahme ist die Pat. überhaupt nicht imstande, ihre Extremitäten und ihren Rumpf zu bewegen; absolute schlaffe Quadriplegie. Sie empfindet weder die Berührung noch den Stich vorn von der Supraklavikulargrube und hinten vom Brustwirbel abwärts, empfindet bloß eine stärkere Berührung auf der Innenfläche der Beine und an den äußeren Genitalien. Vollständige Anästhesie für thermische Reize. PR und AR gesteigert, Fußklonus, Babinski. Da sich der Zustand der Pat. progressiv verschlimmerte (schwere Pneumonie), wurde im 8. Monat der Gravidität der Kaiserschnitt beschlossen. Mittlerweile jedoch bemerkte man die Kontraktionen der Gebärmutter. Die Untersuchung erwies: Muttermund verstrichen, Blase intakt, der vorliegende Teil ist der sich dem Eingange anpassende Steiß. Auf der linken Seite sind Herztöne gut hörbar. Unter häufigen, kräftigen Wehen erfolgt der Blasensprung; nachdem die Gebärende behufs Extraktion in die vorschriftsmäßige Lage gebracht ist, werden die Arme nach dem Vorgange Müllers, der Kopf nach Smellie-Veit herausgefordert. Das neugeborene Kind weint sogleich laut. Am 2. Tage Exitus der Mutter bei Temperatur 38,2° und starker Dyspnoe. Der Fall liefert in physiologischer Hinsicht einen interessanten Beleg zur Begründung der Annahme, daß die motorischen Funktionen der Gebärmutter vom Rückenmark unabhängig sind, und daß dieselben von den peripheren Nervenzentren, welche im Uterus lokalisiert sind, ausgelöst werden. Auch die an Tieren ausgeführten Experimente von Goltz und Rein beweisen diese Annahme. (*Sterling.*)

**Goldschmidt-Haas** (14) beschreibt einen Fall von Aortenaneurysma, das in den Wirbelkanal durchgebrochen ist und durch Kompression des Rückenmarks spinale Erscheinungen verursacht hat. Aus dem Bestehen und der Art der Schmerzen ist wohl kaum die Diagnose einer Wirbelusur mit Beteiligung des Rückenmarks zu stellen; mehr Wert verdient die Beobachtung, daß die Pat. diese oder jene Stellung nicht einnehmen können bzw. in einer bestimmten Körperlage Erleichterung der Beschwerden empfinden. Die wichtigste Bedingung zur Erkenntnis des Leidens ist die Feststellung eines vorhandenen Aneurysmas, sodann die gründliche Röntgendurchleuchtung und Aufnahme von verschiedenen Seiten. (*Kosterlitz.*)

**Roger** und **Euzière** (30) schildern einen Fall von syphilitischer Erbscher spinaler Paraplegie in Verbindung mit tabischen Zeichen, leichter Ataxie und Romberg. (*Bendix.*)

Der Fall von **Sterling** (34) betrifft ein 17jähriges Mädchen, welches 5 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus an Rachenabszeß erkrankt



war; derselbe kam spontan nach einer Woche zum Durchbruch. Eine Woche später stellten sich heftige, ziehende Schmerzen im Nacken, im Kreuz, in der Gegend der beiden Kniegelenke, peinliches Brennen in den Zehen beiderseits, absolute Stuhl- und Urinretention, Zittern und Spasmen der unteren Extremitäten und einige Tage absolute untere Paraplegie mit Urininkontinenz ein. 5 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus trat ein Kribbelgefühl in den Fingern der beiden Hände, reißende Schmerzen in den Ellbogengelenken, an demselben Tage eine fast komplette Lähmung der rechten oberen Extremität und einige Stunden später eine etwas geringere Lähmung der linken oberen Extremität auf. Die objektive Untersuchung am 5. XI. 1912 erwies eine fast komplette Lähmung der rechten oberen Extremität, ausgesprochene Parese der linken oberen Extremität, absolute untere Paraplegie mit deutlicher Hypotonie, absolute Aufhebung der sämtlichen Sensibilitätsqualitäten vorne bis zur Höhe der III. Rippe, hinten bis zur Höhe des IV. Dorsalwirbels, schwache Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten und schwache Patellarreflexe, Andeutung von Fußklonus beiderseits, Babinskisches und Oppenheimsches Phänomen beiderseits, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, normale Temperatur, P = 124, Respiration = 16. Die Lumbalpunktion erwies: Nonne positiv, beträchtliche Lymphozytose (75 große und kleine Lymphozyten, spärliche Polynukleare). Im weiteren Krankheitsverlauf hat sich im Laufe der nachfolgenden Woche die Parese der linken oberen Extremität, und im Laufe der folgenden 4 Wochen die Lähmung der rechten oberen Extremität zurückgebildet. Am 2. XII. bemerkte man die ersten geringfügigen Adduktionsbewegungen in den beiden Oberschenkeln und minimale Bewegungen in den Zehen beiderseits. Mitte Dezember hat sich ein tiefer, eiternder Dekubitus am Kreuz entwickelt, es trat eine springende Temperatur mit Schwankungen zwischen 39,2° und 36° binnen 24 Stunden und unwillkürliche Zuckungen in den unteren Extremitäten auf. Es folgten 2 Wochen von einem außerordentlich schweren Zustand. Ende Dezember wurde die Temperatur normal, der Dekubitus hat sich zurückgebildet, und seit dieser Zeit stellte sich eine langsame, doch fortschreitende Besserung in dem Zustande der unteren Extremitäten ein. Ende Januar 1913 konnte die Pat. beim Liegen die ausgestreckten unteren Extremitäten über das Bett aufheben, und am 10. II. 1913 machte sie mit Unterstützung die ersten Gehversuche. Ende Februar ging sie bereits ohne Unterstützung im Krankensaal umher, doch war der Gang noch schwankend und unsicher. Mitte März ging sie ohne Schwierigkeiten, doch klagte sie noch über die Schwere des linken Fußes beim Gehen. Objektiv konnte man damals noch eine sehr geringe Parese der rechten und eine etwas beträchtlichere Parese der linken unteren Extremität vorwiegend in distalen Abschnitten feststellen. Berührungs-, Schmerz- und Temperaturgefühl erhalten, geringe Störungen des Muskelsinnes in den drei letzten Zehen des linken Fußes. PR beiderseits klonisch, Babinski, Oppenheim beiderseits. Verf. diagnostiziert eine benigne Form von Meningomyelitis acuta mit Ausgang in Heilung, was zu den Seltenheiten gehört. (*Autoreferat.*)

An der Hand von drei entsprechenden Fällen bespricht **Schümer** (32) die Schwierigkeiten, die oft dem Kliniker bereitet werden für die Differentialdiagnose zwischen der Poliomyelitis anterior chronica, der Polyneuritis und zuweilen auch der Meningitis spinalis chronica.

**Babinski, Jumentié** und **Jarkowski** (2) haben in einem Fall mit ausgesprochen chronischem progressiven Verlauf, welcher mit Symptomen radikulärer Reizung eingesetzt und zur fortschreitenden Quadriplegie **geführt**



hat, ausgesprochen lebhafte Abwehrbewegungen aufwies und intra vitam als ein extramedullärer komprimierender Rückenmarksprozeß gedeutet wurde, postmortal meningitische Veränderungen festgestellt, welche den unter dem Namen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beschriebenen entsprechen. Jedoch treten in diesem Fall die Alterationen der Dura mater im weiteren Plan zurück, indem vorwiegend die Arachnoidea von dem entzündlichen Prozeß betroffen war. Die Kompression, welche makroskopisch sehr hochgradig schien (Deformation des $C_3$ und $C_4$), hat jedoch keine tieferen Destruktionen des Rückenmarks erzeugt. Es sind keine Degenerationen der langen Bahnen nachzuweisen, und klinisch war die Sensibilität intakt. Obwohl die Wurzeln mehr als das Rückenmark lädiert waren (aufsteigende Degeneration des Burdachschen Bündels), zeigten jedoch auch diese eine hochgradige Resistenz dem Krankheitsprozeß gegenüber, da klinisch die objektive Sensibilität fast intakt, die tiefen Reflexe keineswegs erloschen waren und in den atrophischen Muskelgruppen sich keine Entartungsreaktion nachweisen ließ. (*Sterling.*)

## Chirurgie des Rückenmarks.

Im XIV. Bande des „Nouveau traité de chirurgie" werden von **Auvray** und **Mouchet** (1) die Krankheiten der Wirbelsäule und des Rückenmarks eingehend besprochen. Der Band enthält 528 Seiten und ist durch 211 Textfiguren illustriert. Der erste Teil des Buches enthält folgende Kapitel: Topographische Anatomie der Wirbelsäule und des Rückenmarks, normale und pathologische Physiologie des Rückenmarks, Technik der an der Wirbelsäule ausführbaren Operationen, traumatische Schädigungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks, Tumoren der Wirbel, die zirkumskripte Meningitis serosa und die Förstersche Operation. Im zweiten Teile des Buches werden die kongenitalen Krankheiten, die erworbenen Deviationen und die entzündlichen Krankheiten der Wirbelsäule ausführlich besprochen.

---

# Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes (Hämatorhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw.), Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii.

Ref.: Prof. Dr. L. Minor und Dr. M. Kroll-Moskau.


1. Aguglia, Eugenio, Affezione del cono midollare in seguito a rachistovainizzazione. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. VI. fasc. 9. p. 389.
2. Auer, Edward Murray, Spastic Paraplegia with the Cutaneous Reflex of Defense Occurring in Potts Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 4. p. 269.
3. Babinski, Chauvet et Jarkowski, Sur un syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau. Revue neurol. 1. Sém. p. 702. 857. (Sitzungsbericht.)
4. Benon et Denès, Traumatisme, paraplégie et dysthénie périodiques. Revue neurol. 2. S. No. 16. p. 232. (Sitzungsbericht.)
5. Bernhardt, M., Weiterer Beitrag zur Lehre von der Hämatomyelia traumatica. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 147.
6. Black, S. O., Fracture-Dislocation of Seventh Cervical Vertebra. South California Med. Assoc. Journ. Dec.
7. Beusch, Hans, Über einen Fall von totaler Luxation der Halswirbelsäule. Arch. f. Orthopädie. Bd. 13. H. 1. p. 60.

8. **Boguslawski**, Witold. v., Der Bruch des fünften Lendenwirbels. Inaug.-Dissert. Halle a/S.
9. **Bolzani**, Giovanni, A proposito di un caso di morbo di Pott. Considerazioni cliniche. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VI. fasc. 8. p. 345.
10. **Borchardt**, Rückenmarkskrankheiten nach Unfall. Berl. klin. Wochenschr. p. 648. **(Sitzungsbericht.)**
11. **Brown**, B. H., Caisson Disease. Oklahama State Med. Assoc. Journ. April.
12. **Chartier**, Méningite localisée post-appendiculaire avec compression des racines lombo-sacrées. Guérison par la radiothérapie. L'Encéphale. No. 1. p. 44.
13. **Claude**, Henri, et **Rouillard**, P., Evolution inverse des réflexes de défense et des troubles de la sensibilité dans un cas de mal de Pott à évolution aiguë. Revue neurol. 2. S. No. 14. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
14. **Decker**, C., Über Luxation der Lendenwirbelsäule. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 21. H. 1. p. 39.
15. **Elsberg**, Charles A., and **Kennedy**, Foster, A Peculiar and Undescribed Disease of the Roots of the Cauda Equina. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 40. p. 787. **(Sitzungsbericht.)**
16. **Fabri**, A. del, Ferita d'arma da fuoco penetrante nel torace e nello speco vertebrale con compressione del midello a sindrome Brown-Sequard. Laminectomia osteoplastica. Estrazione del proiettile. Guarigione. Riv. Ospedaliera. 3. 218.
17. **Fitsch**, R. R., Subluxation of Lumbosacral Joint as Cause of Paraplegia. Report of a Case, Recovery after Manipulation. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. May.
18. **Froelich**, Considérations sur le mal de Pott. Revue méd. de l'Est. 1912. 1. Dec.
19. **Gesteira**, M., Differential Diagnosis of Potts Disease. Brazil Medico. Oct. 15.
20. **Giannini**, B. E., Emergency Surgery with Special Reference to Injuries to Back and Spine Occurring in Coal Mining Practice. Kentucky Med. Journ. Oct.
21. **Gonnet**, Auguste, et **Rendu**, Robert, Poliomyélite antérieure aiguë par traumatisme de la colonne cervicale chez un hérédo-syphilitique probable. Lyon médical. T. 121 No. 36. p. 373.
22. **Gröné**, O., Epidurales Hämatom im Rückenmarkskanal bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 51. p. 1849.
23. **Haškovec**, Lad., Zur Symptomatologie und Diagnose der Störungen der Cauda equina und des Conus medullaris. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 29.
24. **Isaac**, Karl, Actinomykose und Kompressionsmyelitis. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
25. **Jacoby**, Paul, Zur Lehre der Kompressionsmyelitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
26. **Jaroszyński**, T., Ein Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. Neurol.-psych. Sekt. d. Warschauer Mediz. Ges. 7. Mai.
27. **Jenckel**, 1. Schussverletzung durch Suizidversuch. 2. Tumor des 4. Lumbalwirbels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2702. **(Sitzungsbericht.)**
28. Derselbe und **Trömner**, Zwei Fälle von Cauda-equina-Erkrankung. Neurol. Centralbl. 1914. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
29. **Jumentié**, J., et **Salès**, G., Syndrome de Brown-Séquard par balle de revolver; lésion de la région cervicale supérieure de la moelle. Les voies sensitives intra-médullaires; les centres sympathiques cervicaux. Revue neurol. 2. S. p. 623. **(Sitzungsbericht.)**
30. **Koch**, Georg, Zur Kasuistik der Hämatomyelie mit Brown-Séquardschem Lähmungstypus. Inaug.-Dissert. Marburg.
31. **Lewandowsky**, M., Kompressionsfraktur des fünften Lendenwirbels. Medizin. Klinik. No. 26. p. 1031.
32. **Lichtenberger**, R., Veränderungen der Tiefensensibilität bei Brown-Séquardscher Lähmung. Orvosi Hetilap. 57. 41.
33. **Maccordick**, H. A., and **Nutter**, J. Appleton, Traumatic Spondylolisthesis Following the Fracture of a Congenitally Deficient Fifth Lumbar Vertebra. A Preliminary Report. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. 1913. Nov.
34. **Madelung**, Luxation des fünften Halswirbels ohne Rückenmarksschädigung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 535.
35. **Marie**, Pierre, **Foix** et **Robert**, Service que peut rendre la ponction rachidienne partiquée à des étages différents pour le diagnostic de la hauteur d'une compression médullaire. Revue neurol. 1. Sém. p. 712. **(Sitzungsbericht.)**
36. **Netoušek**, M., Zwei Fälle von Blutung im Conus medullaris. Casopis ceskych lekaruv. 52. 318. (böhmisch.)
37. **Newton**, Alan, A Preliminary Note upon an Experimental Investigation of Concussion of the Spinal Cord and Allied Conditions. Brit. Med. Journ. I. p. 1101.
38. **Oesterlen**, O., Schussverletzung des Rückenmarks. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 4. p. 141—144.
39. **Patel**, Fracture de la colonne vertébrale. Lyon médical. T. CXX. p. 1175. **(Sitzungsbericht.)**




40. **Patri**, Syndrome de Brown-Séquard; fracture et luxation de la partié supérieure de la colonne dorsale (1re et 2re vertèbres dorsales). Lyon médical. T. CXX. p. 576. **(Sitzungsbericht.)**
41. **Pelnár**, J., Ein Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. Casopis lekaruv ceskych. **52.** 730. (böhmisch.)
42. **Plate**, Fraktur des Bogens des 4. Halswirbels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
43. **Potherat**, E., Projectile intrarachidien, Guérison. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. 39. No. 28. p. 1235.
44. Derselbe, Projectile intramédullaire. Paraplégie, Extraction. ibidem. T. 39. No. 29. p. 1239.
45. Derselbe, Projectile intramédullaire. ibidem. T. 39. No. 37. p. 1564.
46. **Rauzier** et **Roger**, Monoplégie crurale douloureuse en flexion avec anesthésie d'apparence radiculaire. Diagnostic clinique: compression de la IVe racine lombaire par pachyméningite rachidienne secondaire à un néoplasme uterin. Autopsie: névrite du crural englobé par un volumineux cancer latent du coecum. Revue Neurologique. 15 avril.
47. **Raven**, Wilh., Die Bedeutung der isolierten Eiweissvermehrung im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Kompression des Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 44. p. 380.
48. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis. ibidem. Bd. 49. H. 1—2. p. 36.
49. **Roasenda**, Guiseppe, Riflesso particolare di erezione in un paziente affetto da ematomielia. Clin. med. ital. **52.** 154.
50. **Roederer**, C., et **Weil**, A., La fréquence de l'abscès dans le mal de Pott dorsal. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. March.
51. **Rubesch**, Revolverschuss in der Höhe des 9. Brustwirbels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2868. **(Sitzungsbericht.)**
52. **Salerni**, Aleardo, Paraplégie spasmodique primaire par traumatisme spinal. Riv. di patol. nerv. e ment. 1912. fasc. 5. p. 291—296.
53. **Scheidt**, Verletzung des Rückenmarkes durch Hals- und Rückenwirbelbruch. Münch. tierärztl. Wochenschr. **27.** 514.
54. **Silvan**, C., Studio clinico ed anatomo-patologico sopra un caso di ematomielia. Riv. di patol. nerv. **18.** 65.
55. Derselbe, Sopra una singolare forma di anomalia dell'arteria vertebrale con successiva espansione aneurismatica comprimente il midollo cervicale e il bulbo rachideo. Lo Sperimentale. LXVII. fasc. 5. p. 614.
56. **Souques**, A., et **Mignot**, R., Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité (voies de la sensibilité dans la moelle épinière). Revue neurol. No. 8. p. 509.
57. **Sudek**, P., Ein Fall von Beugungsluxation des fünften Halswirbels. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XX. H. 1. p. 34.
58. **Taylor**, E. W., Neurological Aspects of Injuries to the Cranium and Spinal Column. Med. Commun. of the Massachusetts Med. Soc. 1912. Vol. XXIII.
59. **Wiedemann**, G., Beitrag zur Frage der traumatischen Rückenmarksdegeneration (im Anschluss an einen Fall von stiftförmiger Nekrose des Rückenmarks nach Fraktur der Halswirbelsäule). Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 13. H. 1. p. 154.
60. **Wimmer**, August, Zur Kasuistik der traumatischen Rückenmarksläsionen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. 15. H. 3. p. 292.

Aus der ziemlich spärlichen Literatur des Jahres 1913 über traumatische Läsionen und Kompression des Rückenmarkes seien diejenigen hervorgehoben, welche auf eine anatomische resp. chemische Aufklärung der Unfallfolgen und der Kompression hinzielen. Darunter die schöne Arbeit von Newton, aus dem Laboratorium von Horsley, in welcher die neue Methodik (faradische Reizung des Kortex nach stattgehabter brüsker oder allmählicher Kompression des Dorsalmarkes) zu interessanten Tatsachen führte und zu beweisen scheint, daß die sog. Eisenbahnneurose (Railway spine) doch auf einer anatomischen Basis beruht.

Die Arbeit von Roven gibt Aufschlüsse über den Zustand der Zerebrospinalflüssigkeit bei Kompression des Rückenmarks und wird zur richtigen Diagnose in zweifelhaften Fällen führen.



Die ausführliche Arbeit von Wimmer bestätigt noch einmal durch den Fall 10 das klinische Bild des Epikonus (Minor); endlich finden wir in der interessanten Arbeit von Bernhard einen Beitrag zur Kenntnis der Entstehung progredienter Rückenmarksleiden nach traumatischer Hämatomyelie.

**Newton** (37) hat eine experimentelle Untersuchung in Sir Victor Horsleys Laboratorium in London über Rückenmarkserschütterung angestellt. Es wurden dazu 3 Affen, 8 Hunde und 39 Katzen verbraucht. Die Methode bestand darin, daß das Rückenmark zwischen den 4—8 Dorsalwirbeln durch Laminektomie entblößt wurde und auf dasselbe durch eine senkrecht gestellte Glasröhre ein Glasstab von 8 mm im Diameter und 50 g Gewicht aus verschiedener Höhe (von 1—40 cm) fallen gelassen wurde.

In einer anderen Reihe wurde allmähliche Kompression erzielt dadurch, daß man denselben Stab mehr oder weniger lange Zeit auf das Rückenmark aufliegen ließ.

Endlich war in einer dritten Reihe von Versuchen die Bauchaorta durch eine sinnreiche Anordnung für eine gewisse Zeit undurchlässig gemacht.

Endlich wurde in allen diesen Versuchen die Konduktibilität des Rückenmarks durch Faradisation der Hirnrinde und durch Reflexe auf Atmung und Blutdruck bei Reizung des N. ischiadicus untersucht. Es erwies sich, daß bei einer Fallhöhe des Glasstabes von 40, 30 selbst 20 cm die Konduktibilität des Rückenmarks bis 14 Tage erloschen war. Mit Verringerung der Höhe verminderten sich die Effekte, doch selbst die Fallhöhe von 1 cm blieb nicht ohne Störung der motorischen Leitung. Wenn in diesen Versuchen sich ein epileptischer Anfall entwickelte, so betraf er nur die oberhalb der Quetschung gelegenen Segmente des Rückenmarks resp. Rumpfes.

Was die dauernde Kompression anbetrifft, so bewirkte ein Druck von 50 g ein sofortiges Sistieren der Konduktibilität bei einer Katze, wobei Verf. entgegen Ehrlich nicht nur die hervorgerufene Anämie beschuldigt, sondern auch den Zustand der Fasern an und für sich. Die Konduktibilität wird normal je nach der Dauer der stattgehabten Kompression zwischen 11 und 14 Tagen.

Viel widerstandsfähiger erwiesen sich bei den Experimenten die sensiblen Bahnen. Anatomisch fanden sich je nach der Stärke der Erschütterung und Dauer der Quetschung mehr oder weniger ausgesprochene auf- und absteigende Degenerationen im Gollschen und zerebellaren Strang oberhalb der Läsion und in den Pys und tekto-spinalen Bahnen unterhalb der Läsion. Außerdem kleine und größere Blutungen in der grauen Substanz der Hinterhörner und der hinteren Kommissur und konsekutives Ödem.

Bei Kompression der Aorta verschwindet die Konduktibilität in 5—30 Sekunden. Alle Experimente des Verf. sollen dazu dienen, um zu beweisen, daß bei den Eisenbahnunfällen (Railway spine) eine wirkliche organische Basis im Rückenmark besteht.

Aus der interessanten Arbeit von **Taylor** (58) sind hier nur folgende Schlüsse bezüglich der Prognose und Therapie der traumatischen Rückenmarksaffektionen hervorzuheben:

1. Die extramedullären Blutungen sind ungewöhnlich und brauchen nicht in Erwägung gezogen zu werden bei den Indikationen zu operativen Eingriffen.

2. Es können Rückenmarkserschütterungen vorkommen ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderungen mit vollständig reparabler klinischer Erscheinung.

3. In Fällen von kompletter transversaler Läsion des Rückenmarks ist eine Operation kontraindiziert.

4. In Fällen von partieller Läsion des Rückenmarks kann eine Laminektomie von Nutzen sein.

**Wimmer** (60) gibt einen kasuistischen Beitrag zu den traumatischen Rückenmarksläsionen. In den ersten fünf Fällen handelt es sich um Läsionen des Zervikalmarks. Im ersten Fall fiel ein 31jähr. Dienstknecht von einem Wagen rücklings herab und wurde sofort linkerseits gelähmt (Arm und Bein). Auch am rechten Arm bestanden Schmerzen und Parese (nur 2 Tage lang) der ulnaren Finger. Incontinentia alvi et urinae. Am Handrücken der linken Hand und Dorsalfläche aller Finger entstanden torpide Ulzerationen. Atrophien im Gebiete der Abd. dig. minium; Adduct. poll. brev.; Inteross. I; flexor et extens. ulnares; triceps; biceps. In den am stärksten betroffenen Muskeln völlige EaR. Im linken Bein deutliche Parese der Dorsalflexoren, der Knieextensoren und der Hüftbeuger. Kniereflexe erhöht, besonders links. Kein Babinski. Dissoziierte Anästhesie rechterseits mit Erhalten des Berührungssinnes. Links Dissoziation nur an der linken Hand. Röntgenaufnahme negativ. Als Ursache der Störung wird Hämatomyelie angenommen. Was die Lokalisation anbetrifft, so wird für die linke Hand eine Läsion im linken Hinterhorn auf der Höhe $C_7$—$_8$—$D_1$ angenommen. Im zweiten Falle (einem 25jährigen Müllergesellen fiel ein Sack mit Getreide aus dritter Etage auf den Nacken herab) und im dritten Falle (31jähriger Maurergeselle fiel auf den Rücken aus 4etagiger Höhe bei Durchbruch eines noch nicht erstarrten Zementbodens), wo in beiden keine Frakturen der Wirbelsäule konstatiert werden konnten, traten klinische Erscheinungen hervor. welche vom Verf. als Folgen einer Hämatomyelie gedeutet und in die Höhe der $C_7$—$_8$ und $D_1$ verlegt werden. In beiden letzteren Fällen blieben die Sphinkteren und die unteren Extremitäten im großen und ganzen normal. Im vierten Falle (ein 52jähriger Schiffsschmied stürzte von 4—5 m Höhe herab) bestand eine vorübergehende partielle Armlähmung, besonders rechterseits, und eine taktile Anästhesie und Analgesie an der linken Hand.

Auch hier legt der Verf. den Sitz der Erkrankung in $C_7$—$_8$—$D_1$.

In allen 4 Fällen waren die Armreflexe erhalten und die okulopupillären Reflexe verschont.

Endlich ist der 5. Fall dadurch interessant, daß bei einer röntgenologisch nachgewiesenen kompletten Verschiebung des 5. Halswirbels auf den 6. nach vorn sich eine nur vorübergehende Lähmung der Arme mit ausstrahlenden Schmerzen entwickelte, welche nach 8 Monaten in völlige Genesung überging.

Es scheint somit die Höhe $C_7$—$_8$—$D_1$ nach den Beobachtungen des Verf. einen Locus minoris resistentiae in der Zervikalgegend zu bilden.

Den Läsionen des Zervikalteiles des Rückenmarks folgen 9 Fälle von Läsionen des untersten Zellabschnittes und der Kauda.

Im Falle 6 entwickelte sich nach Sturz auf den Rücken eine für $L_5$—$S_5$ typische Lähmung ohne jegliche röntgenologisch nachweisbare Veränderungen der Wirbelsäule. Diagnose — Commotio medullae spinal. und Hämatomyelia im Konus.

Im Falle 7 — 52jährige Witwe von der Straßenbahn überfahren — vermutliche Hämatomyelie im Gebiete $L_5$—$S_5$. Röntgenologisch alles normal.

Fall 8: Indirekte Läsion, nach Hebung großer Last „Knick“ im Kreuze, Schmerzen; die klinischen Symptome deuten auf eine leichte Affektion im Gebiete $L_5$—$S_5$. Röntgen wiederum normal.



Fall 9: Starke Knickung des Körpers nach hinten. Röntgen normal. Schwäche in den Beinen; Anästhesie im Sakralisgebiet. Patellar- und Achillessehnenreflexe normal. Sphinkteren normal. Diagnose: Blutung um die Kaudafasern.

Fall 10: 42jähriger Arbeiter — schwerer Fall mit dem rechten Bein nach hinten unten.

Das klinische Bild entwickelte sich allmählich, und 4 Monate nach dem Unfall bestand „Steppage" im linken Fuß (Schwäche der Peronei), sichtbare Atrophie der antero-lateralen Muskelgruppe des rechten Unterschenkels; Patellarreflexe beiderseits lebhaft; Achillesreflexe fehlen; Sensibilitätsstörung nur rechts in den Gebieten $L_6$—$S_1$ und teils —$S_2$. Sphinkteren normal. Röntgen normal. Also ein typischer Epikonusfall nach Minor, am wahrscheinlichsten Hämatomyelie.

Fall 11: Direkte Quetschung der Lende; keine äußeren Veränderungen; Röntgen normal; klinisch eine Reihe funktioneller Erscheinungen und Anästhesie im Konusgebiet rechterseits. (Hämatomyelie?)

Fall 12: Wiederum ein Fall von einseitiger Affektion der Lumbal- und Sakralsegmente, jedoch mit Verschontbleiben der Patellar- und Achillesreflexe. Niels sprach in diesem Fall für eine Kaudaaffektion, doch die fast fehlende Atrophie der Muskeln und eine persistierende Pollakurie werden vom Verf. von einer Konusläsion abgeleitet.

Im Fall 13, nach einer starken, ruckweis drehenden Bewegung mit den Armen und Körper, starker Schmerz im Kreuze, späterhin mühsames Gehen, insbesondere mit dem rechten Bein; flache dextro-konvexe Skoliose; Druckempfindlichkeit des 3.—5. Lendenwirbels, keine Atrophien; Sehnenreflexe und Sphinkteren normal, Anästhesie im Gebiete $L_5$—$S_1$—$_5$ rechts. Diagnose: Blutung um die Kaudafasern.

Der Fall 14 endlich war ziemlich schwer zu deuten, doch bestand hier am allerwahrscheinlichsten eine organische Verletzung im Gebiete $L_2$— $_5$.

Auch in diesen Fällen von traumatischer Affektion des hinteren Rückenteiles erwies sich die Gegend $L_5$—$S_5$ als besonders vulnerabel.

Während man den intrakraniellen Blutungen bei Neugeborenen schon seit langer Zeit große Aufmerksamkeit geschenkt hat, findet man in der Literatur über Blutungen im Rückenmarkskanal nur äußerst sparsame Angaben. Es existieren einzelne Beobachtungen über Blutungen nach Frakturen der Wirbel; in vorliegender Arbeit aber lenkt **Gröné** (22) die Aufmerksamkeit auf Blutungen im Rückenmarkskanal, ohne nachweisliche Verletzungen in den Wirbeln oder deren Verbindungen.

Verf. hat im ganzen 4 solcher Fälle beobachten können.

Fall 1: Langdauernde schwere Entbindung in Gesichtslage. Das Kind lebte bei Geburt, schrie aber nicht und war ziemlich bleich. Bewegte die Glieder. Bald darauf Exitus. — Autopsie. Im Kopf nichts Besonderes, keine Zeichen von Syphilis; im Rückenmarkskanal ein epidurales Hämatom ohne nachweisliche Schäden in den Wirbeln oder Ligamenten.

Fall 2: Leichte spontane Entbindung in Hinterhauptslage. Das Kind war etwas asphyktisch. Während der nächsten Tage auffallend langsame Herztätigkeit und Ödem an Händen und Füßen. Exitus am 7. Tage. Autopsie: Geringere Zerreißung im Tentorium cerebelli mit mäßiger Blutinfiltration in den weichen Häuten. Epidurales Hämatom im Rückenmarkskanal.

Fall 3: Zwillingsgeburt. Der erste Zwilling in Hinterhauptslage, der zweite in Fußlage. Letzterer war leicht geboren, nicht asphyktisch. Am ersten Tage nichts Abnormes; am nächsten Tage schlechtes Aussehen,



Zuckungen im Gesicht und in den Armen. Exitus am 3. Tage. Autopsie: Epidurales Hämatom im Rückenmarkskanal. Sonst nigends Abnormes.

Fall 4: Wiederum Zwillinge. Der erste in Vorderhauptslage. Sehr leichte Entbindung. Im Anfang gesund; am folgenden Tage zyanotisch; am 3. Tage Exitus. Sektion: Haematoma epidurale des Rückenmarks. Beide Kinder waren kongenital debil. In keinem Falle weder Trauma noch Syphilis. Was das Aussehen und die Höhenlage der Blutungen anbetrifft, so waren das immer bedeutende Ansammlungen von dunklem koaguliertem Blut, welche ungefähr 1 cm unterhalb des Foramen magnum beginnt und nach unten bis zur Dorsalwirbelsäule sich hinzieht.

Eine befriedigende Erklärung der gefundenen Tatsache kann Verf. noch nicht geben.

**Netoušek** (36) beschreibt zwei Fälle von Blutung im Conus medullaris, von welchen der zweite dadurch bemerkenswert ist, daß bei der betreffenden Patientin sich nach dem Trauma zuerst Blasenstörungen, Verstopfung und erst nach ca. 1 Monat langsam schleichend die Parese des rechten Beines eingestellt haben; dann folgte erst nach $3^1/_2$ Monaten die Parese der linken unteren Extremität, so daß also die Reihenfolge der Störungen die umgekehrte der zu erwartenden war. Wahrscheinlich handelte es sich in diesem Falle um kapilläre Blutungen, die anfangs symptomlos verliefen und erst später sich durch Symptome der reaktiven Myelitis bemerkbar gemacht haben. (*Stuchlik.*)

**Maccordick** und **Nutter** (33) beschreiben einen Fall von Spondylolisthesis des 5. Lumbalwirbels, welcher sich außerdem als kongenital unentwickelt erwies. Der Mann erhielt auf den Rücken das Ende eines fallenden 1400 Pfund schweren Metallstabes und wurde sofort vollständig paraplegisch, motorisch und sensibel. Die Sphinkteren waren gelähmt. Es bestanden heftige Schmerzen. Dauer der Krankheit 2 Jahre; Exitus an Pyelonephritis. Die Autopsie zeigte außer dem bekannten Bilde einer Spondylolisthesis eine Mißbildung des 5. Lendenwirbels, welche in defektuöser Ossifikation der artikulierenden Teile beider Laminae vertebrales bestand.

Die Dislokationsfraktur brachte eine Zerquetschung der Kauda mit sich.

**Souques** und **Mignot** (56) teilen einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung eines 42 jährigen Rollkutschers mit, der nach einem Fall auf den Rücken anfangs eine vollständige Paraplegia inferior mit Anästhesie, aber ohne Sphinkterstörungen davongetragen hatte. Die Lähmung besserte sich links ziemlich schnell, doch blieb am rechten Bein die Lähmung bestehen. Es handelte sich augenscheinlich um eine traumatische Hämatomyelie des Dorsalmarks beiderseits, etwa in der Höhe des VII. Segments.

Am linken Bein blieb Hemianästhesie mit syringomyelitischem Typus bestehen; erhaltene taktile Sensibilität, neben deutlicher Herabsetzung der thermischen und Schmerzempfindung.

Die Autoren kritisieren die verschiedenen Theorien über die Bahnen der Sensibilitätsqualitäten im Rückenmark und halten alle für unbewiesen, sie glauben, daß die Gefühlsbahnen sich untereinander kreuzen und es keine bestimmten Bahnen für jede Gefühlsqualität gibt. (*Bendix.*)

**Lichtenberger** (32) hat in 2 Fällen Brown-Séquardscher Lähmung die Tiefensensibilität (Bewegungs-, Druck-, Vibrations-, Widerstandsempfindung) geprüft; durch die Vergleiche der Ergebnisse gelangt er zu den Schlüssen, daß das Tastgefühl bei halbseitiger Rückenmarksverletzung beiderseits leiden kann; demnach ist zur Integrität desselben die Intaktheit beider Rückenmarkshälften erforderlich. Das Vibrationsgefühl ändert sich bei Rückenmarksverletzung parallel der Bewegungsempfindung und wird in



der homolateralen Rückenmarkshälfte zentripetal geleitet. Bezüglich der Empfindung von Gewichtsunterschieden und des Druckgefühls meint Lichtenberger, daß dieselben auf jener Körperhälfte vermindert sind, wo die Oberflächensensibilität gestört ist, also auf der gekreuzten Seite.

(*Hudovernig.*)

Bei einer Imbezillen, die klinisch nicht vollständig untersucht werden konnte, war nach **Rauzier** und **Roger** (46) eine Neuritis N. cruralis mit einer Radikulitis der IV. Lumbalwurzel vermischt. (*Bendix.*)

**Lewandowsky** (31) beschreibt einen interessanten Fall von Kompressionsfraktur des 5. Lendenwirbels bei einem Arbeiter, der „mit einer Last von 42 Steinen auf der Schulter ausrutschte und auf die linke Seite fiel". Die hauptsächlichen Symptome waren heftige Kreuzschmerzen mit Ausstrahlungen in beide Beine und Urinbeschwerden im Beginn der Krankheit. Da die letzteren nach vier Wochen verschwunden waren, so wurde Patient wiederholt von vielen Ärzten als funktionell leidend und arbeitsfähig anerkannt. Erst Lewandowsky konnte, sich stützend auf den Verlauf der Krankheit, das Verhalten des Patienten und den Mechanismus der Entstehung mit Sicherheit behaupten, daß es sich hier um ein anatomisches Leiden im Bereiche des 5. Lendenwirbels handelte.

Die Röntgenuntersuchung zeigte in der Tat folgendes: Der Körper des 5. Lendenwirbels zeigte eine Deformation derart, daß er verschmälert und ohne scharfe Konturen erscheint. An demselben zeigt sich linkerseits ein Defekt, rechterseits dagegen ein nach der Seite prominentes Knochenstück. Ferner sieht man links neben der oberen Kante des 4. Lendenwirbelkörpers ein schalenförmiges Knochenstück bzw. verknöchertes Periostsück.

Verf. richtet die Aufmerksamkeit auf diese durchaus nicht seltene Verletzung und die dabei wirksamen Mechanismen der indirekten Gewalt (Verhebung).

**Oesterlen** (38) berichtet über folgenden Fall von Schußverletzung des Rückenmarks. Der 47jährige Waffenmeister einer Bataillonswerkstätte hatte aus Unvorsichtigkeit aus einem versehentlich geladenen Teschinggewehr einen Schuß erhalten, wobei die 9 mm große Bleikugel, wie die Röntgenaufnahme zeigte, in den Wirbelkanal, zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel eingedrungen war. Es entwickelte sich sofort eine schlaffe Lähmung beider Beine mit Aufhebung der Reflexe und der Sensibilität bis zur Gegend des Rippenbogens. In den Leisten bestanden heftige Schmerzen. Die auf Wunsch des Patienten ausgeführte Operation mit Entfernung des 1. Lendenwirbeldornfortsatzes und seines Bogens zeigte eine äußerlich normale Dura (sie wurde daher nicht geöffnet), eine Blutansammlung im Wirbelkanal und das Projektil, welches entfernt wurde. Exitus sofort nach der Operation unter Asphyxie. Die Sektion zeigte, daß auch die Marksubstanz in der Gegend des 1.—2. Lendenwirbels zerquetscht war, und zwar die ganze hintere Hälfte. (Mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt; Operation mit Hammer und Meißel ausgeführt; es ist daher eine Quetschung des Rückenmarkes während der Operation selbst nicht ausgeschlossen. Ref.)

Die interessante Mitteilung von **Bernhardt** (5) über einen Fall von Haematomyelia traumatica bereichert die noch sehr spärliche Literatur über die Entwicklung progredienter anatomischer Läsionen nach Hämatomyelie.

Hier handelte es sich um einen vorher ganz gesunden Mann, welcher von bedeutender Höhe auf die Beine herabstürzte, einen Bruch des rechten Fersenbeines davontrug und die erste Zeit vollkommen paraplegisch war. Es bestand auch Retention urinae. Es trat eine ziemlich rasche Besserung ein; Patient verließ das Bett nach 13 Wochen und kehrte zur Arbeit nach



ca. 1 Jahre zurück. Jedoch Schmerzen im Kreuz, Schmerzen und Spannungsgefühl in den Beinen und Ermüdung in denselben verließen den Patienten auch nicht in der folgenden Zeit. Fünf Jahre später (1912) fibrilläre Zuckungen in den Waden; Schwäche des rechten Beines, Atrophie in demselben, ganz besonders in der unteren Partie, vollständiges Fehlen der Patellarreflexe beiderseits, der Achillessehnenreflex fehlt rechts und ist links nur schwach angedeutet; keine besonderen Veränderungen seitens der elektrischen Reaktionen. Anästhesie im Gebiete des N. cutan. fem. extern. doch auch weiter nach abwärts, sie betrifft die Haut des ganzen Unterschenkels, dessen Außen- und Wadenseite einbegreifend. Als pathologisch-anatomisches Substrat nimmt Verf. eine zentrale Hämatomyelie an (im Gebiete der $L_{2}$—$_{5}$ und auch $S_1$).

In diesem Falle hebt Verf. erstens das Befallensein des „neurolgischen" Gebietes hervor, was er auch in früheren Fällen beobachtete, und zweitens sieht er in diesem Falle einen Beweis dafür, daß „durch das Trauma eine feinere molekulare Störung in die Ganglienzellen gesetzt wurde, welche dann der Ausgangspunkt für schwere, langsam fortschreitende degenerative Veränderungen werden kann" (eine Auffassung, welche im großen ganzen derjenigen entspricht, welche Ref. für die Beziehung der zentralen Hämatomyelie zur Syringomyelie in seinen Arbeiten verfochten hat).

In diesen beiden Arbeiten berichtet **Raven** (47, 48) über die bei Kompression des Rückenmarks auftretenden Liquorveränderungen. Sein Material setzt sich aus 29 Fällen der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg und 43 anderweitig veröffentlichten Fällen zusammen. Die hauptsächlich auf die Eiweißvermehrung und die Xanthochromie gerichteten Untersuchungen ergaben folgende Resultate:

Eiweißvermehrung im Liquor cerebrospinalis bei fehlender oder geringer Zellvermehrung spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Kompression des Rückenmarkes.

Die Eiweißvermehrung entsteht durch Stauung, und zwar nur unterhalb der Kompressionsstelle.

Die Xanthochromie ist in letzter Linie auf Blutfarbstoff zurückzuführen. Sie findet sich bei extraduraler Kompressionsursache in $^{1}/_{3}$, dagegen bei intraduraler Kompressionsursache in $^{2}/_{3}$ der Fälle.

Auch bei intramedullären Tumoren kommt das Kompressionssyndrom — isolierte Phase I oder Eiweißvermehrung mit Xanthochromie — vor.

Das genannte Syndrom läßt bei Ausschluß sonstiger Krankheitsursachen lediglich den Schluß zu, daß eine Kompression des Rückenmarkes vorliegt; es gibt dagegen keinen Fingerzeig hinsichtlich der Art, der Ursache oder der Lokalisation der Kompression. (*Autoreferat.*)

Der Fall von **Jacoby** (25), welcher sich bei der Sektion als typische Karies des 5. Brustwirbels erwies, war klinisch dadurch ausgezeichnet, daß außer initialen radikulären Schmerzen keine Zeichen von Wirbelaffektion bestanden, so daß die klinische Diagnose Myelitis lautete. Die einzelnen Symptome schwankten sehr. Außerdem war die Diagnose dadurch erschwert, daß Patient seinem Berufe nach Taucher war und seine Erkrankung diesem Berufe zugeschrieben hat; zweitens bestanden Anzeichen einer überstandenen Lues (Pupillen usw.), und endlich trat Patient in die Klinik ein mit beginnendem Delirium tremens, da er Potator war.

**Chartier** (12) beschreibt den Fall eines 48jährigen Mannes, welcher 2mal wegen Appendizitis operiert wurde, zum zweitenmal wegen Adhäsionen, welche eine hartnäckige — mechanischen Ursprungs — Konstipation verursachten. Es entwickelte sich nach diesen operativen Eingriffen allmählich



ein nervöser Symptomenkomplex von Schmerzen in der lumbosakralen Gegend, permanentem Schwächezustand der unteren Extremitäten mit temporären paraplegischen Erscheinungen, endlich sehr schweren Defäkationsstörungen. Den Ursprung des Leidens sieht Verf. in einer chronischen Radikulitis. Der Patient wurde mit Radium — auf die untere Lenden- und obere Sakralgegend appliziert — behandelt. Großer Erfolg.

## Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Ref.: Dr. H. G. Haenel-Dresden.


1. André-Thomas, Lésion unilatérale de la moelle dorso-lombaire (vraisemblablement syringomyélie). Paralysie avec atrophie du membre inférieur. Dissociation de la sensibilité à type syringomyélique et à topographie nettement radiculaire. Réflexe paradoxal du genou et du coude. Recherche du réflexe du coude par la percussion médiate du tendon, Epreuve à la pilocarpine, hyperidrose unilatérale du même côté que la lésion. Revue neurol. No. 4. p. 255. **(Sitzungsbericht.)**
2. Babinski, J., Contracture liée à une irritation des cornes antérieures de la moelle dans un cas de syringomyélie. Revue neurol. 1. Sém. p. 129. 246. **(Sitzungsbericht.)**
3. Bernstein, E. P., and Horwitt, S., Syringomyelia: with Pathological Findings. Medical Record. Vol. 84. No. 16. p. 698.
4. Campbell, A. W., Case of Syringomyelia. Australasian Med. Gazette. Nov.
5. Climenko, H., Unusual Type of Syringomyelia. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 325. **(Sitzungsbericht.)**
6. Cope, V. Zachary, A Case of Syringomyelia, with a Note on the Causes of Weak Shoulder. The Lancet. I. p. 608.
7. Craig, C. Burns, Mild Manifestations of Syringomyelia, with Report of Three Cases. Medical Record. Vol. 84. No. 17. p. 747.
8. Dzieszynski, W., Ein Fall von Syringomyelie mit Muskelatrophien verschiedener Herkunft. Medycyna und Kronika Lekarska. No. 16.
9. Dürck, Hermann, Syringomyelie und Unfall. (Quetschung und Eiterung der rechten Hand.) Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 10. p. 289.
10. Elliott, T. R., Shoulder-joint Lesions in Syringomyelia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 6. No. 4. Neurological Section. p. 77.
11. Foix, Ch., La syringomyélie. Le Monde médical. No. 492. p. 609.
12. Frey, Ernst, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 1—2. p. 77.
13. Fürnrohr, Wilhelm, Arthropathien bei Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. p. 152. Festschr. f. Prf. A. v. Strümpell.
14. Gardiner, H., Case of Syringomyelitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII, No. 1. Clinical Section. p. 12.
15. Geerts, Syringomyelie cervicale. Journal de Neurologie. p. 113. **(Sitzungsbericht.)**
16. Grothaus, Benno, Symptomatologie und Therapie der Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Kiel.
17. Hess, Fall von Syringomyelie. Neurol. Centralblatt. 1914. p. 135. **(Sitzungsbericht.)**
18. Jaksch, R. v., Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Symptomen der Verknöcherung oder Verkalkung der Skelettmuskulatur. Prager mediz. Wochenschr. No. 47. p. 647.
19. Jumentié, J., et Krebs, E., Lésion cervicale supérieure avec syndrome de Brown-Séquard. Syringomyélie probable. Revue neurol. 2. S. p. 619. **(Sitzungsbericht.)**
20. Kadowaki, S., Ein Fall von Syringomyelie, mit Bemerkung über Syringobulbie sowie über die Ependymzellentheorie. Neurologia. Bd. XI. H. 1. Bd. XII. 1—10. (japanisch.)
21. Klotz, Oskar, Syringomyelia: with Autopsy Findings in Two Cases. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXLVI. No. 5. p. 681.
22. Krecke, Syringomyelie mit Arthropathie des rechten Ellenbogengelenkes und Pseudarthrose der rechten Ulna. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2091. **(Sitzungsbericht.)**
23. Kroll, M., Zur Frage der Cheiromegalia bei Syringomyelie. Aerztekonf. der Nervenkl. d. Frauenhochschule in Moskau.
24. Krukowski, G., Zwei Fälle von familiärer Syringomyelie. Neurologja Polska. Bd. IV, H. 5.




25. Lorié, Johann, Über Cheiro- und Podomegalie bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. München.
26. Męczkowski, Ein Fall von Syringomyelie mit seltenen trophischen Störungen. Neurologja Polska. Bd. IV. H. 1.
27. Nanta, A., et Ducuing, J. et P., Sur un cas d'hydro-syringomyélie avec troubles trophiques cutanés. L'Encéphale. 1.e S. No. 5. p. 425.
28. Oberndorfer, Julius, Scapulo-humerale Form der Syringomyelie. Kasuistischer Beitrag. Inaug.-Dissert. München.
29. Quensel, Kombination von Hydrozephalus mit Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1914. p. 105. (Sitzungsbericht.)
30. Ranzel, Arthropathie des Handgelenkes bei Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. p. 559. (Sitzungsbericht.)
31. Reich, Joseph, Ein Beitrag zur Lehre von der Syringobulbie. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1254.
32. Schiefferdecker, P., und Leschke, E., Über die embryonale Entstehung von Höhlen im Rückenmarke mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse und ihrer Bedeutung für die Entstehung der Syringomyelie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 20. H. 1. p. 1.
33. Sicard et Galezowski, Syringomyélie avec syndrome de Horner et signe d'Argyll Robertson. Revue neurol. 2. S. No. 14. p. 105. (Sitzungsbericht.)
34. Verhaeghe, Troubles trophiques au cours de la syringomyélie. Echo méd. du Nord. p. 229.
35. Wendel, Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1802. (Sitzungsbericht.)
36. Winkler, C., Ein Fall von Syringomyelie mit Predigerhand. Psych. en neurol. Bladen. 17. 727. (Sitzungsbericht.)

**Fürnrohr** (13) bespricht zwei in manchen Punkten übereinstimmende Fälle: bei beiden handelte es sich um eine Fraktur des Oberarms an der Grenze zwischen Kopf und Schaft, die zu einer Arthropathie mit Pseudarthrose geführt hatte; in einem Falle hatte sich nach mehreren Jahren durch teilweise Resorption des Kopfes und Abschleifung mit Verdickung des Schaftendes ein leidlich brauchbares neues Gelenk gebildet, im zweiten war eine ebensolche Abschleifung erfolgt, die in der Pfanne verbliebenen und verunstalteten Knochen- und Callusreste verhinderten aber eine nennenswerte Beweglichkeit und Funktion.

Entstanden war die Arthropathie im ersten Falle nach einem Sturze mit der Straßenbahn; die sofort festgestellte Fraktur heilte trotz sorgfältigster Behandlung nur mit Pseudarthrose, erst das neurologische Gutachten deckte die typische dissoziierte Sensibilitätsstörung auf, die schon 16 Jahre vorher von kompetenter Seite gefunden worden und auf eine „schlechte Ernährung im Halsmark" zurückgeführt worden waren. Während dieser ganzen Zeit hatte das Leiden keine weiteren Fortschritte gemacht. Im zweiten Falle war die Arthropathie das erste überhaupt beobachtete Krankheitszeichen, das bei einem schwer arbeitenden 57jährigen Manne plötzlich, angeblich infolge einer Erkältung in Zugluft, eintrat und durch Freiübungen, bei denen es einmal im Gelenk „schnappte", verstärkt wurde. Verf. glaubt diesem akuten Einsetzen der äußeren Symptome auch einen akuten Beginn des Leidens selbst zugrunde legen zu sollen. Er steht auf dem Standpunkte, daß die vorhandenen Sensibilitätsstörungen nicht ausreichen zur Erklärung der Arthropathien, sondern daß wegen alter, zentraler trophischer Störungen die Qualität des Callus eine schlechte ist und deshalb die knöcherne Vereinigung unterbleibt.

Einen eigenartigen Fall beschrieben **Nanta** und **Ducuing** (27). Es handelt sich um 24jähriges Mädchen mit angeborenem Hydrozephalus, bei dem sich vom 8. Jahre ab eine langsam fortschreitende Lähmung entwickelte, die sich zuletzt zu einer kompletten spastischen Tetraplegie mit starken Beugekontrakturen ausbildete. Die letzten 12 Jahre ihres Lebens lag Pat. mit starker Skoliose und Lordose unbeweglich zu Bett, jeder Versuch, die Glieder

passiv aus ihrer Lage zu bringen, erzeugte heftige Schmerzen. Die vegetativen und Sphinkterfunktionen verliefen dabei völlig ungestört, die Sensibilität war am ganzen Körper vollkommen intakt, das Bewußtsein ungestört, Pat., obgleich dement, antwortete richtig auf allerhand Fragen. In den letzten Jahren entwickelte sich auf dem rechten Fußrücken eine fast kindskopfgroße Geschwulst in Form eines harten, zerklüfteten, grob-schuppenden Hautpapilloms; die Hautveränderungen gehen ichthyosisartig auf den Unterschenkel über und verlieren sich erst unterhalb des Knies. Pat. starb an einer Bronchopneumonie; die Obduktion ergab einen enormen Hydrozephalus (1700 g Ventrikelflüssigkeit), die Hirnwindungen waren z. T. verstrichen, der Aquädukt für einen Zeigefinger durchgängig. Im Rückenmark fand sich eine verzweigte zentrale Höhle, die abwärts bis zum letzten Dorsalsegment reichte, im Lenden- und Sakralteil fehlte. Mikroskopisch zeigte sich eine Atrophie der gekreuzten und direkten Pyramidenbahnen, ein kleines Gebiet bilateraler Faserdegenerationen an der Spitze der Gollschen Stränge, nirgends ein Zeichen von Gliose, dagegen im rechten Vorderhorn in der Höhe des 4. und 5. Lumbalsegments Gruppen von Ganglienzellen im Zustand der Chromatolyse. Die mikroskopische Untersuchung der Haut im Gebiete der Geschwulst ergab Atrophie der Epidermis mit Pseudo-Hyperkeratose, Atrophia pilo-sebacea, subpapilläres Ödem mit partieller Degeneration des Bindegewebes, subkutane Adipositas; keine Zeichen von Entzündung oder echter Neubildung. Eine echte Syringomyelie konnte bei dem Fehlen aller gliösen Veränderungen nicht diagnostiziert werden, höchstens eine hydro-syringomyelische Varietät. Auch lassen Verff. die Frage offen, ob die eigentümlichen Hautveränderungen am Fuße als trophische Störungen zentralen Ursprungs angesprochen werden dürfen, trotz der gefundenen Zellveränderungen im Lumbalmark.

**Dzieszynski** (8) beschreibt einen Fall von Syringomyelie mit Dissoziation der Sensibilität, Skoliose der Wirbelsäule. Arthropathie des Ellbogengelenkes, spastischer Paraparese der unteren Extremitäten und Muskelatrophien verschiedener Herkunft. Diese Muskelatrophien können in 4 Gruppen geteilt werden: 1. im Gebiet der Innervation des rechten N. ulnaris, 2. in den Muskeln des rechten Ober- und Unterarmes mit der Ausnahme der in der ersten Gruppe erwähnten Atrophien, 3. in den Muskeln der rechten unteren Extremität, 4. in dem linken M. trapezius und subscapularis. Die Atrophien der ersten Gruppe sind auf ein traumatisches Moment zurückzuführen, da dem Pat. während der Operation der rechte N. ulnaris zufällig geschnitten wurde. Die Muskelatrophien der zweiten Gruppe sind als reflektorische Atrophien bei Arthropathien aufzufassen. Die Atrophien der rechten unteren Extremität sind zentraler Herkunft (Affektion der Vorderhörner des Rückenmarks). (*Sterling.*)

**Krukowski** (24) beschreibt zwei Fälle von familiärer Syringomyelie. Der erste Fall betrifft einen 65jährigen Mann, welcher seit 10 Jahren an Parese der linken oberen Extremität, seit 3 Jahren an Parästhesien und Schmerzen in den Füßen und Zehen und Erschwerung des Ganges leidet. Objektiv: Kyphoskoliose im Dorsalteil der Wirbelsäule. Atrophien der Muskeln des Schultergürtels, der Ober- und der Unterarme. Parese der Muskeln der Vorderarme und der Handmuskeln. Beschränkung der Bewegungen der unteren Extremitäten infolge von Parese und Hypertonie. Sehnenreflexe gesteigert. Dissoziation der Sensibilität auf dem Brustkasten und den oberen Extremitäten. Im Krankenhause ab und zu Anfälle von allgemeinen Krämpfen von deutlich hysterischem Charakter. Der zweite Fall betrifft die 38jährige Tochter des vorigen Pat. Seit 3 Jahren Atrophien



der Ober-, Unterarme und Hände. Schmerzen im rechten Arm. Seit 1 Jahre Sensibilitätsstörungen (fühlt weder Wunden noch Kombustionen). Objektiv: Atrophien der Muskeln der Vorderarme und der Hände. Kyphoskoliose im Dorsalteil der Wirbelsäule. Dissoziation der Sensibilität am Bauche, am Brustkasten und an den oberen Extremitäten. Verf. hebt die Seltenheit des familiären Auftretens der Syringomyelie hervor. (*Sterling.*)

**Męczkowski** (26) berichtet über einen Fall von Syringomyelie mit seltenen trophischen Störungen. Es handelt sich um eine 46 jährige Frau, welche seit 5 Monaten an Parese der linken oberen Extremität und Erschwerung der Bewegungen leidet. Vor einem Monat verspürte sie bei einer Bewegung einen leichten Schmerz und ein Knacken im linken Arm. Objektiv: Normaler Bau, Wirbelsäule ohne Veränderungen. Die linke obere Extremität ist um 6—8 cm umfangreicher als die rechte; die Bewegungen im linken Armgelenk sind höchst beschränkt, in den anderen Gelenken erhalten; der linke Humeruskopf ist nicht zu palpieren, die Drüsen am Hals links und besonders in der Achselhöhle sind beträchtlich vergrößert, schmerzlos. In der Gegend des linken Schultergelenkes und des linken Schulterblattes Narben von früheren Verbrennungen, welche nicht gefühlt worden waren. Keine Veränderungen in den inneren Organen. Dissoziation der Sensibilität auf der ganzen linken oberen Extremität, auf der linken Wange, auf der linken Kopfhälfte, auf dem Rumpf links bis zu der Hälfte des Schulterblattes und auf dem Brustkasten bis zur IV. Rippe. Steigerung des linken Patellar- und Achillessehnenreflexes. Hypertonie bei passiven Bewegungen der linken unteren Extremität. Das Röntgenogramm erwies das absolute Fehlen des linken Humeruskopfes (er erscheint wie abgeschnitten); in der Gegend des Gelenkes Residuen des inkomplet resorbierten Knochens; außerdem knöcherne Prominenz des 4. Halswirbels. Verf. differenziert zwischen einem Lymphosarkom der linken oberen Extremität mit Metastase im Rückenmark und zwischen Syringomyelie und neigt zu der ersten Annahme. Jedoch sind die Sensibilitätsstörungen in diesem Fall und besonders der Röntgenbefund (Auflösung des Humeruskopfes, auf welche von Fürnrohr hingewiesen worden ist, und Cheiromegalie) so typisch, daß die Diagnose der Syringomyelie als gesichert zu betrachten ist. (*Sterling.*)

In der ausführlichen Arbeit von **Schiefferdecker** und **Leschke** (32) gibt der letztere Verf. eine Übersicht über die bisher vorliegenden Untersuchungen betreffs der Entstehung der Syringomyelie: Extrauterin kommen drei Entstehungsmöglichkeiten in Betracht: Akzessorische Zentralkanäle; zentrale Gliose; Höhlenbildung durch Traumen, Blutung und Gewebseinschmelzung entzündlicher Herkunft. Auch bei den intrauterinen Höhlenbildungen gibt es mehrere Entstehungsmöglichkeiten: a) Anomalien in der Anlage der Medullarrinne, b) Anomalien beim Schlusse des Medullarrohres (Schließung in mehreren Absätzen, Faltung und Verwachsung der Wände des Zentralkanals, Absprengung von Epithelkeimen, Einwachsen von Binde- oder Knorpelgewebe aus der Umgebung = Diastematomyelie), c) Zerfall von Gliagewebe. Schließlich bestehen auch zwischen der Gliose bei Syringomyelie und dem Gliome verschiedene Beziehungen: beide können auf Entwicklungsstörungen zurückgeführt werden, sie können im gleichen Rückenmark nebeneinander bestehen, und bei beiden kann es zur Höhlenbildung kommen.

In dem weit wichtigeren und umfangreicheren Teile der Arbeit liefert Schiefferdecker die genaue Beschreibung eines 7 Tage lang bebrüteten, dann mit Silbernitrat im Brütofen imprägnierten und in Serien geschnittenen Hühnerembryos, bei dem sich eine Reihe höchst merkwürdiger Mißbildungen





des Rückenmarks fanden. Während der nervöse Teil desselben kaum verändert war, erschienen in der Glia Anomalien in zweifacher Weise: im rechten Vorder- und Seitenstrange lag ein wohl begrenzter, eigentümlich gebauter Tumor, der als embryonales epitheliales Gliom angesprochen werden mußte. Die zweite Art der Veränderung bestand in einer starken Wucherung des Gliagewebes mit Zell- und Faserneubildung, die von der Mitte der dorsalen Begrenzung des Zentralkanals ausging. Gleichzeitig zeigte sich eine starke Erweiterung des Zentralkanals (Hydromyelie) und eine Ausbildung zahlreicher erweiterter Lymphlücken, die mit dem Zentralkanale z. T. direkt in Verbindung standen. Die genannte Gliawucherung, die das normale „dorsale Keilepithel" in zwei Hälften auseinandergetrennt hatte, wuchs in weiter kaudalwärts gelegenen Schnitten als eine dicke Scheidewand in den Zentralkanal hinein und durch ihn hindurch bis an seinen ventralen Boden, teilte ihn so in eine rechte und linke, schmale langgestreckte Hälfte. Außerdem war aber das ventralste Stück des Zentralkanals mit dem ventralen Keilepithel durch diese Wucherung abgedrängt und bildete so einen dritten, der vorderen Kommissur dicht anliegenden kleinen Zentralkanal. Kaudalwärts wurde das Gewebe dieser Gliawucherung immer lockerer und schwammiger, sie dehnte sich auch ventralwärts weiter in das Rückenmark hinein, brachte streckenweise die beiden Zentralkanalhälften fast oder ganz zum Verschwinden. Als weitere anomale Bildungen traten dann zahlreiche, mit wohl ausgebildetem Ependymepithel ausgekleidete Zysten oder Kanäle auf, die niemals einen Zusammenhang mit den 3 Abschnitten des ursprünglichen Zentralkanales erkennen ließen, sondern fast immer weit ab von diesem im Seitengebiete des Rückenmarks saßen. Ihnen fehlte stets das ventrale Keilepithel, dagegen ließen sie zweimal ein solches nach Art des dorsalen Keilepithels, und zwar an ihrer dorsalen Seite erkennen. Die Entstehung dieser akzessorischen Kanäle oder Zysten war anscheinend die folgende: Infolge der Erweiterung des Saftlückennetzes, das normalerweise nicht sichtbar ist, bilden sich an einzelnen Stellen besonders große Lücken aus, vornehmlich an solchen, wo der Abfluß des Saftstromes nach dem Zentralkanale stärker behindert ist. (Der Zentralkanal ist embryonal noch ein wohl funktionierendes Zirkulationsorgan.) Die Behinderung kann bedingt sein entweder durch weiteres Abliegen der Lücke vom Zentralkanal oder durch Einschiebung eines Hindernisses. Tritt jene Erweiterung in einem genügend frühen Entwicklungsstadium auf, in dem die Gliazellen noch wenig differenziert sind, so ordnen sich diese radiär um die Zyste genau nach Art des Ependymepithels an. Bei Gliaerkrankungen scheinen Häufchen jung und undifferenziert gebliebener Gliazellen verhältnismäßig lange erhalten zu bleiben; sie zeichnen sich durch eine den Ependymzellkernen ähnliche Kernbildung aus. Zur Bildung von akzessorischen Kanälen sind also größere Saftlücken mit jung gebliebenem Gliagewebe in der Umgebung die Vorbedingungen.

Eine weitere Art der Erweiterung des Zentralkanals ist der Vorgang, daß eine Gliawucherung ihn an einer Stelle erreicht und so seinen Umfang vergrößert; die Flüssigkeit füllt dann diesen Hohlraum passiv aus, ohne daß ein Abflußhindernis vorhanden zu sein braucht.

Schließlich konnten die Präparate Schiefferdeckers auch einen Schluß auf die Ernährung des Rückenmarks in einer Zeit zulassen, in der noch wenig oder keine Blutgefäße in ihm ausgebildet sind: Die dorsal gelegenen Zellen des Ependyms werden eigentümlich umgebildet, um aus der Pia, der sie sich eng anlegen, Nahrung aufzunehmen und dem Zentralkanale zuzuführen. Die übrigen diesen umgebenden Zellen nehmen die

Nahrungsstoffe auf und leiten sie weiterhin durch das Rückenmark nach den Anlagen der nervösen Elemente.

Die zwei Fälle, die **Klotz** (21) beschreibt, gehören weder klinisch noch pathologisch-anatomisch zur Syringomyelie in dem Sinne, wie wir ihn zu begrenzen gewohnt sind. In beiden handelte es sich um das akute Einsetzen einer kompletten Paraplegia inferior, die das eine Mal nach wenigen Wochen, das zweite Mal nach $3^1/_2$ Monaten unter Dekubitus, Blasenlähmung, Sepsis und Pneumonie zum Tode führte. Im ersten Falle fand sich eine eitrige Erweichung des ganzen Rückenmarks-Querschnitts in der Höhe des 8. und 9. Segments, die sich in longitudinalen, stellenweise spaltförmig ausgehöhlten Streifen noch einige Segmente auf- und abwärts erstreckte; daneben bestand, als Ursache der Erweichung anzusprechen, ein umschriebenes altes Pleura-Empyem, ein interstitieller Abszeß der Thoraxwand, ein Lungenabszeß frischeren Datums, Pyelonephritis und eitrige Cystitis. Die nach dem ganz akuten, binnen wenigen Minuten vollzogenen Beginn der Lähmung erwartete spinale Hämorrhagie wurde vermißt. Im zweiten Falle ergab die Sektion ein Gliom in der Höhe des 8. Segmentes, das ebenfalls keinerlei Querschnittsstruktur mehr erkennen ließ, und sich in mehreren, z. T. ausgehöhlten Zapfen im Gebiet der Hinterstränge ab- und aufwärts fortsetzte. Der Haupttumor zeigte keinerlei Höhlenbildung. Auch hier waren der Lähmung keinerlei warnende oder vorbereitende klinische Erscheinungen vorangegangen.

Da die Spaltbildung in den Ausläufern des pathologischen Prozesses in diesen beiden Fällen als etwas ganz Nebensächliches erscheint, klinisch auch in keiner Weise in die Erscheinung getreten war, erübrigt es sich, auf die weiteren Ausführungen des Verf. über die Ätiologie der Syringomyelie näher einzugehen. Unseres Erachtens ist es nicht gerechtfertigt, die beiden Fälle als „Syringomyelie" zu führen.

Mit heftigen, seit 1908 bestehenden Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte ging der Fall von **Reich** (31) einher. Dazu fand sich 1912 eine dissoziierte Empfindungslähmung derart, daß im zentralen Teil der Gesichtsmaske, ungefähr dem Gebiete des I. und II. Astes des Trigeminus entsprechend, die Berührungsempfindung aufgehoben war; in einem größeren Gebiete herrschte Analgesie, entsprechend der Kinn-Ohr-Scheitellinie; die Thermanästhesie überschritt diese Grenze noch auf dem Scheitel nach hinten. Im Laufe des nächsten Jahres erweiterte sich dies Gebiet, indem erst eine Kälteanästhesie oberhalb einer Linie vom Zungenbein unterm Ohr nach der Haargrenze am Nacken sich dazu gesellte, die Anästhesiegrenze den Verlauf der ursprünglichen Analgesiegrenze nahm, im September 1913 die Temperaturgrenze vom Brustbein über die Schlüsselbeine nach dem 6. Halswirbel verlief. Weiter trat Anosmie, Anästhesie des Rachens und Geschmacksverlust an den hinteren Teilen der Zunge, Sensibilitätsstörung im Kehlkopf, rechtsseitige Zungenatrophie hinzu. Eine Durchschneidung der Trigeminuswurzel zentral vom Ganglion Gasseri hatte auf die Schmerzen nur geringen Einfluß. Auf Grund der Schmerzen, der langsam segmental sich nach abwärts fortpflanzenden dissoziierten Empfindungsstörung, des Freibleibens höher entspringender Hirnnerven stellt Verf. die Diagnose auf Syringobulbie. Die Verteilung der Ausfälle bei der ersten Untersuchung ließ den Schluß zu, daß das Hautgebiet des 3. nebst den obersten Teilen des 1. Astes in den distalsten Partien des V.-Kernes lokalisiert sind, während für die Mundschleimhaut eine höhere Lokalisation anzunehmen ist. Es deckt sich dies Verhalten mit der von Schlesinger, Kutner und Kramer vertretenen Ansicht. Das Besondere des Falles ist darin zu erblicken, daß



der Prozeß in proximalen Gebieten begann, distalwärts nach unten fortschreitet, um derzeit schon die ersten Rückenmarkssegmente einzubeziehen.

**Jaksch** (18) teilt einen Fall von Syringomyelie mit, wohl nicht traumatischen Ursprungs, der aber nach einem Trauma, das die obere Halswirbelsäule betraf, einen langsam progredienten Charakter annahm. Diese Progredienz machte sich besonders in dem Sinne fühlbar, daß pathologische Einlagerungen in den Skelettmuskeln auftraten, zuerst links im Bizeps und Trizeps, dann an den Masseteru, was Trismus zur Folge hatte, später im rechten Bizeps und zuletzt in den Muskeln der unteren Extremitäten. Ob es sich um Verkalkungen oder echte Verknöcherungen handelt, konnte auch die Röntgenuntersuchung nicht entscheiden. Verf. schließt die Diagnose einer echten Myositis ossificans progressiva aus, hält es aber für wahrscheinlich, daß in wenigen Jahren der Pat. neben den Symptomen der Syringomyelie auch alle die bekannten traurigen Symptome dieser letzteren Erkrankung aufweisen wird.

Eine Inaugural-Dissertation soll, wie man bisher stets angenommen hat, den Beweis liefern, daß der Doktorand zu eigenen wissenschaftlichen Arbeiten die Fähigkeiten sich erworben hat. Daß indessen eine solche „Arbeit", wie die Dissertation von **Grothaus** (16) einen Referenten findet und einen Dekan, der sie zum Druck genehmigt, ist schlechthin unverständlich. Ein liederlich zusammengeschriebener Auszug aus einem Lehrbuchkapitel; ein Status, bei dem die Symptome wie Kraut und Rüben durcheinanderstehen; sprachliche Nachlässigkeiten, Ungenauigkeiten, Druckfehler gröblichster Art (Lumpalpunktion zweimal hintereinander!) fast auf jeder Seite; ein lächerliches Literaturverzeichnis (zitiert werden 10 Arbeiten, darunter 5 Monographien, 3 Referate aus dem „Jahresbericht", 1 Dissertation aus der gleichen Klinik). Hätte der Referent — es ist Siemerling in Kiel — die Arbeit nur einmal gelesen, er hätte sie unmöglich als Doktordissertation durchlassen können. Man kann nur hoffen, daß ein gütiges Geschick solche Arbeiten davor bewahrt, etwa Ausländern in die Hände zu kommen; der Respekt vor der deutschen Wissenschaft würde einen schmerzlichen Stoß erleiden!

Die 45jährige Patientin **Bernstein**'s (3) war vor 9 Jahren mit Schmerzen über dem Kreuzbein und linken Oberschenkel erkrankt; später schlaffe Lähmung beider Beine mit Gebieten dissoziierter Sensibilitätslähmung; ausgedehnter Decubitus, Tod unter Toxämie. Anatomisch: Fibro-hyaliner Tumor der Cauda equina, übergreifend auf die Spitze des Konus, von Taubeneigröße. Mikroskopisch: Gliom, das im Gebiete der Kauda z. T. durch fibröse, wahrscheinlich von der Dura ausgehende Massen ersetzt worden ist, im Rückenmark sich in der Umgebung des Zentralkanals fortsetzt und bis zum Zervikalmark hinauf als gliöse Wucherung mit fleckweiser Höhlenbildung sich fortverfolgen läßt. Die wichtige Frage, ob die Höhlen als Erweichungen der Gliose, oder als Reaktion des umgebenden noch normalen Gewebes auf den Reiz der gewucherten Gliazellen am Zentralkanal zu deuten sind, läßt Verf. offen.

Drei Fälle von Syringomyelie im frühen Stadium beschreibt **Craig** (7). Gemeinsam ist ihnen, daß die subjektiven Anfangssymptome auf motorischem Gebiete lagen und die Diagnose erst durch die Sensibilitätsprüfung gesichert wurde. Der erste bemerkte anfangs Schwierigkeiten in den linken Fingern beim Violinespielen, zugleich setzte eine geringe Abmagerung des linken Armes ein; die Untersuchung deckte eine vom 2. Zervikal- bis zum 7. Dorsalsegment reichende Thermanästhesie und Analgesie auf. Der zweite Fall war bemerkenswert durch seinen akuten Beginn; beim Schwimmen bemerkte



Pat. eine Schwäche beider Arme, in der folgenden Nacht wurde er durch Präkordialschmerzen geweckt und konnte den linken Arm nicht heben, nicht auf dem linken Beine stehen. Am nächsten Tage schießende Schmerzen im linken Arm, dann Entzündung des linken Auges und eitriger Ausfluß aus dem linken Ohre. Die Lähmung schwand allmählich wieder, doch trat eine Atrophie der Thenarmuskeln ein, dazu eine typisch segmental begrenzte dissoziierte Anästhesie an beiden oberen Extremitäten und am Rumpfe. Der akute Beginn wird vom Verf. als eine syringomyelische Hämorrhagie aufgefaßt. Der dritte Pat. bietet keine Besonderheiten.

Von den 12 Fällen, deren Krankengeschichten **Frey** (12) wiedergibt, verdienen mehrere besondere Beachtung. Der erste Kranke bot den spastischen Typus der Syringomyelie dar: spastische Parese aller Extremitäten, Krallenhand, hochgradiger Schwund der skapulo-humeralen Muskeln, dazu das seltene Symptom eines Nystagmus rotatorius. 3 weitere Fälle waren durch Beteiligung bulbärer Gebiete ausgezeichnet; einmal begann dabei der Prozeß im Bulbus und hatte dort seine größte Ausdehnung, verlief absteigend und zeigte als besonders auffallend myasthenische Erscheinungen in den bulbären und Extremitätenmuskeln ohne MyaR. Ein andermal war eine einseitige Optikusatrophie von großem Interesse, die mangels jeder hydrozephalischer Erscheinungen vom Verf. auf Lues zurückgeführt wird. Zweimal war der Fazialis, zweimal der Hypoglossus beteiligt, mit Hemiatrophia linguae und EaR, einmal auch mit Lähmung des rechten Gaumensegels, erschwertem Schlucken und Regurgitieren der Flüssigkeiten. Im Innern des Mundes war zweimal Thermanästhesie nachweisbar. Zwei weitere Fälle, sonst typische Repräsentanten der Syringomyelie, boten Knochenveränderungen: der eine einen „Thorax en bâteau", wofür eine trophische Störung der Rückenmuskeln verantwortlich zu machen war, der andere Arthropathie beider Kniegelenke mit starker O-förmiger Verbiegung der Diaphysen der Unterschenkel; der letztere war schon 61 Jahre alt, als sich die ersten Zeichen der Syringomyelie bei ihm einstellten. Daß der humero-skapulare Typus mit besonders geringfügigen Sensibilitätsstörungen einhergeht, konnte Verf. nicht bestätigt finden; in allen seinen Beobachtungen dieser Art waren schwere Sensibilitätsdefekte vorhanden. Pupillendifferenz — nie Pupillenstarre — beobachtete er in 50% seiner Fälle, und zwar immer nur in solchen, bei denen das untere Zervikal- und einige Segmente des oberen Dorsalmarks beteiligt waren. Viermal war das Gesichtsfeld für Grün konzentrisch eingeengt, ohne daß eine Komplikation mit Hysterie nachgewiesen werden konnte. Verf. nimmt an, daß diese Gesichtsfeldeinengung dort, wo sie gefunden wird, kein vorübergehendes, sondern ein ständiges Symptom der Syringomyelie ist, sagt aber nichts darüber, wie er sich ihr Zustandekommen denkt.

Bezüglich der Sensibilitätsstörungen stellt Verf. fest, daß in der größten Mehrzahl der Fälle ihre Anordnung und Ausbreitung segmental erfolgt, daß aber daneben in einem seltenen zweiten, „zentralen" Typus die Extremitäten gliedweise befallen werden können. Störungen des Tastsinnes (totale Anästhesie und Hypästhesie) waren auffallend häufig (in 4 unter 12 Fällen), zweimal wurde eine Verspätung der Berührungsempfindung beobachtet. Nie fehlten Störungen des Schmerzsinnes; Anästhesie für Warm war um vieles häufiger als für Kalt. Werden thermische Reize beider Qualitäten auf einem dissoziierten Gebiete zu gleicher Zeit appliziert, so werde die intakt gebliebene Temperatur als verschärft, mitunter sogar als schmerzhaft empfunden; das für sich allein nicht gefühlte Warm verstärkte also die Empfindung des gleichzeitigen Kalt und umgekehrt. Ein Fall



wurde anatomisch genauer untersucht; es fand sich Neubildung zahlreicher Gefäße und Bindegewebe an Stellen, wo sie normalerweise nur spärlich sind, die Adventitia erstreckte sich in gewellten und verzweigten Zügen weit in das Rückenmarks- und Gliosegewebe hinein und sprengte ganze Territorien davon von ihrer Umgebung ab; die neugebildeten Gefäßwände waren zum großen Teil hyalin oder sklerotisch degeneriert, z. T. direkt zu Varizenbildung ausgedehnt. Nach dem Vorbild von Petrén und Thomas u. Hauser mißt Verf. dieser Gefäß- und Bindegewebswucherung eine große Bedeutung für das Zustandekommen der Höhlen zu, kann aber nicht entscheiden, ob das Binde- oder das Gliagewebe primär gewuchert ist; am wahrscheinlichsten ist ihm, daß beide Prozesse gleichzeitig beginnen.

---

# Geschwülste der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute.

Ref.: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.


1. Amberger, Fibrosarkom der Dura mater spinalis mit kompletter Lähmung in Höhe des 4. und 5. Brustwirbels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2144. **(Sitzungsbericht.)**
2. Babinski, J., Enriquez, E., et Jumentié, J., Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne, paraplégie intermittente. Revue neurol. No. 5. p. 356. **(Sitzungsbericht.)**
3. Behrenroth, Rückenmarkskompression durch Tumor. **Vereinsbeil.** Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1659.
4. Berblinger, Extradurales, solitäres Neurofibrom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 568. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bruns, Oskar, Zur Kasuistik der Kaudatumoren. Fortschr. d. Medizin. No. 15. p. 393.
6. Castelli, E., Methods of Localization of Spinal Tumors with Reference to Their Medical and Surgical Treatment. Medical Record. Vol. 84. No. 1. p. 1.
7. Clarke, J. Michell, and Morton, C. A., Removal of Intrathecal Tumour from Lumbar Region of Spinal Cord. Brit. Med. Journal. I. p. 932.
8. Climenko, H., Tumor of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. 1914. Vol. 41. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
9. Collins, Joseph, and Elsberg, Charles A., Giant Tumors of the Conus and Cauda Equina. Symptoms, Anatomical Findings, Operative Results. ibidem. Vol. 40. p. 788. **(Sitzungsbericht.)**
10. Ebers, Paul, Fall von operiertem Rückenmarkstumor. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 2. p. 70.
11. Foerster, O., 1. Primärer Wirbelsäulentumor. 2. Rückenmarkstumor. (Myxofibrom.) **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2167.
12. Forster, E., Patient mit operiertem Rückenmarkstumor. Neurol. Centralbl. p. 984. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe, Aussparung der unteren Sakralsegmente bei intramedullärem Rückenmarkstumor des Dorsalmarks. Charité-Annalen. 37. Jahrg. p. 110—115.
14. Frey, Ernst, Über einen Fall von Oblongatatuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 1—2. p. 130.
15. Fuchsig, Fall von Psammom der Dura des Rückenmarks in der Höhe des V. Brustwirbels. Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 733. **(Sitzungsbericht.)**
16. Gendron, Etude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Contribution à l'étude des localisations médullaires en hauteur. Thèse de Paris.
17. Grünbaum, Über den Wert der Lumbalpunktion zur Erkennung von Geschwülsten am Rückenmark an der Hand eines vorgestellten Falles. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 360. **(Sitzungsbericht.)**
18. Hammer, Wilhelm, Zur Kasuistik der Echinokokken der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Rostock.
19. Harris, Wilfred, and Blundell, A. S., A Case of Spinal Tumour with Scoliosis; Operation. The Lancet. I. p. 1730.
20. Hedenius, J., and Henschen, F., Fall af ryggmärgstumör med öfvergående remissioner. Hygiea. Bd. 75. p. 257.




21. Heusner, Zur Kenntnis der bösartigen Tumoren der Sakralgegend (aus angeborener Anlage hervorgegangenes Cancroid bei einem 72jährigen Manne). Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 24. No. 23. p. 1025.
22. Jancke, Beitrag zur Diagnostik der Rückenmarkstumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1033.
23. Jumentié, J., Tubercule du renflement lombo-sacré. Paraplégie flasque. Revue neurol. No. 5. p. 353. **(Sitzungsbericht.)**
24. Leisterer, Siegfried, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten. Inaug.-Dissert. Kiel.
25. Lenoble, E., Tumeur maligne de la colonne vertébrale simulant le mal de Pott avec compression des branches du plexus brachial du côté gauche. La Médecine moderne. No. 2. p. 5—8.
26. Leszynsky, William M., Tumour of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
27. Lichtenberger, B., Über einen Fall von Caudaltumor. Budapesti Orvosi Ujság. 11. 65.
28. Lindner und Riedl, Fall von extraduralem Rückenmarkstumor. (Operation.) Wiener klin. Wochenschr. p. 1186. **(Sitzungsbericht.)**
29. Nebesky, Oskar, Über einen operierten Fall von angeborener Sakralgeschwulst. Gynaekolog. Rundschau. No. 21. p. 773.
30. Nonne, Max, Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimirenden Rückenmarkstumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47. p. 48. p. 436. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
31. Oppenheim, H., Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor medullae spinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXIII. H. 6. p. 451.
32. Palmén, A. J., Zwei Fälle extraduraler Intervertebralgeschwülste mit Sektion (Chondrom, zweimal operiert. — Fibrosarkom). Arb. aus d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. N. F. Bd. I. H. 1—2. p. 149.
33. Parin, Wasili, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen präsakral sitzenden Geschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 123. H. 3—4. p. 584.
34. Preiser, Fall von Pseudorückenmarkstumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1230. **(Sitzungsbericht.)**
35. Samter, Fall von geheilter Rückenmarksgeschwulst. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1231. **(Sitzungsbericht.)**
36. Sato, Two Cases of Tumor of Spinal Cord. Sei-I-Kwai Med. Journ. XXXII. No. 2.
37. Serko, Fall von Rückenmarkstumor im VI. Dorsalsegment, erfolgreich operiert. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 34. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
38. Derselbe, Ein Fall von operiertem Rückenmarkstumor. ibidem. Bd. 34. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
39. Söderbergh, G., Några ord om lokaldiagnosen af ryggmärgstumörer. Hygiea. Bd. 75. p. 735.

**Nonne** (30) bringt eine reiche Kasuistik von durch Tumor bedingten Kompressionen des Rückenmarks. In zwei Fällen war der Erfolg der Operation ein vollständiger. Im 1. Falle handelt es sich um einen Tumor am unteren Halsmarke. Auffällig war, daß die ersten Symptome Schmerzen am Kreuz waren. Der 2. Fall war eine außerordentlich frühe Diagnose, es bestanden nur Schmerzen an der Schulter und in der Mitte der Streckseite des Unterarmes, gleichseitige Pupillen- und Lidspaltenenge und Druckschmerzhaftigkeit des 6. Halswirbeldornes. Die Fälle 3, 4, 5 und 6 waren ebenfalls günstige Operationsobjekte; im Falle 3 konnte aber die bestimmte Diagnose auf Gumma gestellt werden; die antisyphilitische Kur brachte große Besserung, so daß von einer Operation abgesehen wurde. Tod an Pneumonie. Im Falle 4 (Tumor am unteren Halsmarke) hatte eine Lumbalpunktion vor der Operation das Leiden so verschlimmert, daß die Operation nicht überstanden wurde. Nonne warnt deshalb auch bei Rückenmarkstumoren vor der Lumbalpunktion, wenn sie nicht zur Diagnose nötig sei. In diesem Falle hatten auch bulbäre Symptome bestanden, die als Fernwirkungen aufgefaßt werden mußten. Die Wirbelsäule war steif, aber ganz gesund. Im Falle 5 bot die Höhendiagnose Schwierigkeiten. Nonne nahm einen Tumor an den untersten Dorsalwirbeln an; bei der Operation wurde er nicht gefunden. Es war ein Osteom an der Hinterseite des 10. Dorsalwirbels; das Rücken-



mark war enorm komprimiert, ohne daß Leitungsunterbrechung eingetreten war. Im 6. Falle wurde der Tumor zu hoch lokalisiert, im 6.—10. Dorsalsegment, er saß aber erst im 10.—12.

In weiteren 5 Fällen (7—11) handelte es sich um bösartige oder metastatische Tumoren. Im 1. Falle um ein extra- und intramedulläres Gliom; die Operation wurde nicht überstanden. Im 2. Falle um ein Knochensarkom, das einen Wirbelkörper ganz zerstört hatte; Röntgenbild negativ. Im 3. Falle um Metastase eines Hodgkinschen Tumors, im 4. Falle um ein primäres Karzinom der Lunge mit Metastasen in Wirbelkörper und ins Ligamentum longitudinale posterius, dem Konus entsprechend; Konussymptome bei sehr geringem Befund im Konus. Im 5. Falle war die Diagnose zwischen Tuberkulose und Tumor der Wirbelsäule nicht zu machen, es war ein Sarkom.

In Fall 12, 13 und 14 — einmal Dorsalmarks-, zweimal Konussymptome — fand sich bei der Operation nichts. Nachher Besserung bis Heilung. M. Sklerose? In Fall 15 klärte sich der Fall später als Myelitis chronica auf Grund von intramedullären Varizen auf. In Fall 16 handelte es sich um angeborene Skoliose mit Kompression. Laminektomie ohne Erfolg.

**Oppenheim** (31) bringt zunächst einen Fall, der nach klaren objektiven Symptomen auf eine organische Erkrankung des Konus und der Cauda equina hinwies, trotz der komplizierenden hysterischen Erscheinungen. Auch schien ein Tumor am wahrscheinlichsten, trotzdem Oppenheim nach früheren Erfahrungen auch an entzündliche Prozesse dachte. Operation ohne sicheren Befund. Anatomische Untersuchung ergab eine Meningomyelitis im Konus und Epikonus. Lues scheint ausgeschlossen. Im 2. Falle handelte es sich um einen Tumor in der Höhe des 3. Halswirbels; hier bestanden auch typische Symptome der rechtsseitigen Halsmarkslähmung, daneben aber auch rechtsseitige Fazialislähmung. In dritter Reihe bringt Oppenheim eine sehr anschauliche klinische Darstellung der Hemiplegia spinalis mit Affektion des Halsmarkes in seinen verschiedenen Etagen unter Beifügung einer Anzahl eigener Beobachtungen. Ganz besonders interessant sind hier die Fälle mit Beteiligung des Phrenikus, sowie die Beobachtung von Reizerscheinungen der Haut und Muskeln über dem Sitz des Herdes und ihre Erkrankung, sowie die von bulbären Symptomen bei hochsitzenden Halsmarktumoren. Für die letzteren zieht Oppenheim als Erklärung jetzt nicht nur Intoxikation und Liquorstauung, sondern auch die Diaschisis heran. Schwierig wird es in diesen Fällen aber immer sein, wenn man wenigstens nicht sicher einen intramedullären Prozeß ausschließen kann, zu sagen, ob nicht die Erkrankung — zunächst in Form einer Syringobulbie — sich direkt in die Medulla oblongata und weiter nach oben fortsetzt.

**Jancke** (22) berichtet von zwei Fällen von intraduralen Neurofibromen. Die Fälle waren in ihren Symptomen typisch — in beiden Fällen konnte die genaue Segmentdiagnose gemacht werden; im ersten Falle saß der Tumor am 9., im zweiten am 4.—5. Dorsalsegment. Auch das Verhalten des Liquor war ein charakteristisches. Hoher Eiweißgehalt ohne Xanthochromie und mäßige Lymphozytose. Die Operation gelang leicht, aber die Kranken gingen an sekundärer Meningitis zugrunde.

**Leisterer** (24) bringt die genaue Krankengeschichte eines Falles von intraduralem Psammom am obersten Dorsalmarke. Die Entwicklung war typisch — zuerst Schmerzen, dann einseitige, dann doppelseitige spastische Lähmung — zuerst Analgesie, später totale Anästhesie bis an eine Grenze über den Brustwarzen. Zeitweilig auch Schmerzen im rechten Arme. Die angeratene Operation verweigerte die Patientin.



**Castelli** (6) bringt eine kurze aber inhaltreiche Übersicht über Symptome und Diagnose der Tumoren der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes selbst.

**Söderbergh** (39) diskutiert — an der Hand eines Falles von multiplen Psammomen in den Rückenmarkshäuten — die Lokaldiagnose der Rückenmarksgeschwülste. Im vorliegenden Fall hatten die verschiedenen Geschwülste der Reihe nach Symptome verursacht, und in nicht weniger als drei verschiedenen Operationen waren sie schließlich entfernt worden. Sie saßen bei D. 7 bis D. 10, und Verf. kommt zu folgenden Schlüssen betreffs der motorischen Wurzel: D. 7 innerviert vorwiegend den obersten Teil des M. obliquus abd. externus. D. 8—9 verursacht bei Reizung eine Verschiebung des Nabels nach der homolateralen Seite (M. transversus oder M. transversus + M. obliquus abd. ext. und int.). D. 10 innerviert hauptsächlich M. obliquus abdominis internus. (*Sjövall.*)

**Clark** und **Morton** (7) berichten über einen Fall von Tumor an dem unteren Ende des Lumbalmarkes und an den oberen Sakralwurzeln der rechten Seite. Zuerst heftige rechtsseitige, dann auch linksseitige Schmerzen. Zuletzt totale Paraplegie mit ausgesprochener Atrophie und Entartungsreaktion im sakralen Gebiete; im Quadrizeps beiderseits nur herabgesetzte Reaktion gegen beide Ströme und Inaktivitätsatrophie. Erhaltenbleiben der Knie- und Achillessehnenreflexe, rechts sogar Achillesklonus. Charakteristische Ausbreitung der Anästhesien. Blasenstörungen. Tumor unter dem 12. Dorsalwirbel. Entfernung. Ziemlich totale Heilung der Symptome auf der linken Seite, nur teilweise der rechtsseitigen Störungen.

In **Ebers'** (10) Falle war die Diagnose eines Rückenmarkstumors schwierig, weil ein Nystagmus und temporale Abblassung der Papillen sehr an multiple Sklerose denken ließen. Erst allmählich bildete sich das Bild einer totalen Kompression des Markes im obersten Dorsalmarke aus; Brown-Séquard-Symptome fehlten. Operativ fand sich ein intra- und extraduraler sarkomatöser Tumor. Tödlicher Ausgang.

**Harris** und **Blundell** (19) berichten über einen Tumor im Dorsalmarke, der nach gewöhnlichen Regeln in das 5.—6. Dorsalsegment hätte verlegt werden müssen, sich aber bei der Operation zwei Segmente tiefer fand, genau in der Höhe der Anästhesiegrenze. Das Rückenmark darüber war aber auch verdünnt. Ferner fand sich eine Skoliose der Wirbelsäule.

**Frey** (14) berichtet über einen Fall, bei dem er die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors links stellte, bei dem sich aber später ein ausgedehnter Tuberkel hauptsächlich in der linken Seite der Oblongata herausstellte. Es bestand Fazialislähmung links, beiderseits Abduzenslähmung; schwerer Tremor; kein Nystagmus; Parese des linken Gaumensegels, links Schwerhörigkeit; leichte Stauungspapille, auch ganz klare Baranysche Symptome; starke zerebellare Ataxie; keine deutlichen motorischen oder sensiblen Symptome an den Extremitäten. Letzteres sprach besonders gegen eine Affektion des Hirnstammes selbst; während die doppelseitige Abduzenzlähmung dafür sprach. Die Patientin starb nach der ersten Zeit der Operation.

**Palmén** (32) bringt zwei Fälle von extraduralem Rückenmarkstumor. Im ersten Falle handelte es sich um ein Enchondrom am obersten Dorsalmarke. Zunahme der Beschwerden während einer Schwangerschaft. Operation nach Ablauf derselben. Keine volle Heilung der Symptome. Rezidiv bei einer folgenden Schwangerschaft. Zweite Operation Tod. Im zweiten Falle Symptome einer komprimierenden Geschwulst am untersten Teile der Halsanschwellung; keine Operation, da der Tod rasch erfolgte. In diesem



Falle bestand trotz des hohen Sitzes der Kompression eine atonische Lähmung der Beine.

**Hedenius** und **Henschen** (20) teilen einen Fall von Rückenmarksgeschwulst mit, bei dem während der Krankheit eine ganz kurzdauernde, aber vollständige Remission der paraplegischen Symptome zweimal vorkam. Die Geschwulst war ein Endothelioma psammosum. Die Verf. finden es nicht unwahrscheinlich, daß die initialen Kompressionssymptome von der Hysterie der Patientin wesentlich verstärkt waren, daß die Remissionen durch die suggestive Einwirkung der Behandlung zu erklären sind, und daß erst die nach den Remissionen auftretenden Symptome ausschließlich von der Geschwulst hervorgerufen wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Stütze dafür, daß Veränderungen in der Geschwulst selbst die Remissionen hätten veranlassen können (solide Geschwulst ohne Auflockerung oder Ödem, Blutungen oder andere zufälligere Veränderungen). Jedoch wäre eine anatomische Erklärung der Remissionen insofern möglich, daß die Geschwulst zuerst keine Rückenmarkskompression, sondern nur Zirkulationsstörungen mit spinalen Symptomen verursacht hätte (wie sicher bei einer Spondylitis der Fall ist).

Henschen erörtert gleichzeitig die Pathogenese der Duralendotheliome und betont, daß er mehrmals — auch in diesem Fall — hat feststellen können, daß diese Geschwülste oft nicht an der Oberfläche der Dura wachsen, sondern daß ein Teil der Duralamellen vom Geschwulstgewebe aufgehoben und durchgesprengt erscheint. Er findet hierin eine Stütze für die Auffassung von M. B. Schmidt, daß die betreffenden Geschwülste von kleinen Zellenkomplexen herzuleiten seien, die, wie Schmidt gezeigt hat, zwischen den Lamellen der Dura abgelagert sind, besonders in der Nähe der Pacchionischen Granulationen. (*Sjövall.*)

**Bruns** (5) beschreibt klinisch einen Fall von Tumor im Gebiete der Cauda equina. Hier dauerte die Periode der Schmerzen erst in einem, dann in beiden Ischiadikusgebieten mit Intermissionen viele Jahre. Erst dann stellte sich das ganz charakteristische Bild der Kaudaerkrankung ein.

**Lichtenberger** (27) veröffentlicht einen Fall, in dem auf Grund der charakteristischen perianalen und perinealen als auch skrotalen Anästhesie, ferner der Wurzelschmerzen im rechten Fuße und Störung der Blase und Potenz ein Kaudatumor festzustellen war. Die scharfe Abgrenzung der Ausdehnung und pünktliche Lokalisation des Tumors ermöglichte einen operativen Eingriff. Bei der Operation konnte festgestellt werden, daß ein medullärer Tumor der Dura, deren Ausdehnung sich von der Höhe des Bogens des III. Lumbalwirbels bis zum Hiatus sacralis erstreckt, die sakralen Wurzeln der Kauda komprimierte. 3 Stunden nach der Operation trat Exitus ein. (*Hudovernig.*)

**Nebesky** (29) berichtet über ein Teratom am Steißbein, das er mit Glück operieren konnte.

**Parin** (33) berichtet über ein angeborenes präsakral, hinter dem Mastdarm sitzendes Teratom, das Gewebe aus allen drei Keimblättern enthielt. Es war walnußgroß und konnte mit Glück entfernt werden.






v.17:1
1912
Jahresbericht ü.d.
Leistungen u. Fortschritte a.d. Gebiete
der Neurologie und
Psychiatrie.
14125
14125
Library of the
School

